

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗΣ ΚΑΙ
ΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΩΝ
ΚΟΛΥΜΒΗΤΩΝ

της
Τσολάκη Αργυρώς

Μεταπτυχιακή διατριβή που υποβάλλεται στο καθηγητικό σώμα για τη μερική εκπλήρωση των υποχρεώσεων απόκτησης του μεταπτυχιακού τίτλου του Διατμηματικού Μεταπτυχιακού «Προγράμματος Άσκηση και Ποιότητα Ζωής» των Τμημάτων Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Δημοκρίτειου Παν/μιου Θράκης και του Παν/μιου Θεσσαλίας στην κατεύθυνση «Μεγιστοποίηση αθλητικής επίδοσης και απόδοσης»

Κομοτηνή 2008

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό σώμα:

1^{ος} Επιβλέπων: Τοκμακίδης Σάββας, Καθηγητής

2^{ος} Επιβλέπων: Δούδα Ελένη, Επικ. Καθηγητής

3^{ος} Επιβλέπων: Κουρτέσης Θωμάς, Επικ. Καθηγητής



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 6525/1
Ημερ. Εισ.: 04/06/2009
Δωρεά:
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ
797.210 72
ΤΣΟ



©2008

Τσολάκη Αργυρώ

ALL RIGHTS RESERVED

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τσολάκη Αργυρώ: Η επίδραση διαφορετικής διάρκειας ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης στην απόδοση των κολυμβητών.
(Κάτω από την επίβλεψη του Καθηγητή κ. Τοκμακίδη Σάββα)

Σκοπός της μελέτης ήταν να συγκρίνει την επίδραση διαφορετικής διάρκειας ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης μετά από προσπάθεια μέγιστης έντασης στην απόδοση κολύμβησης 100 m. Έντεκα κολυμβητές και κολυμβήτριες (5 άνδρες και 6 γυναίκες, ηλικίας 17.3 ± 0.6 ετών), πραγματοποίησαν δύο προσπάθειες 100 m ελεύθερης κολύμβησης με μέγιστη ένταση και με διάλειμμα αποκατάστασης 15 min. Σε τρεις διαφορετικές συνθήκες, η αποκατάσταση μεταξύ των προσπαθειών ήταν 15 min παθητική (ΠΑΘ), 5 min ενεργητική και 10 min παθητική (ENE5) και 10 min ενεργητική και 5 min παθητική (ENE10). Η ενεργητική αποκατάσταση ξεκινούσε αμέσως μετά το τέλος της πρώτης προσπάθειας των 100 m και πραγματοποιήθηκε με αυτοεπιλεγόμενο ρυθμό ο οποίος αντιστοιχούσε στο $60 \pm 5\%$ της ατομικής επίδοσης των 100 m. Δείγματα αίματος λήφθηκαν στην ηρεμία, στο 5^ο, 10^ο, 15^ο λεπτό μετά από την πρώτη προσπάθεια 100 m, καθώς και στο 5^ο λεπτό μετά από τη δεύτερη προσπάθεια 100 m για τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης γαλακτικού στο αίμα. Η καρδιακή συχνότητα κατεγράφη στη διάρκεια κάθε συνθήκης. Η επίδοση στην πρώτη προσπάθεια 100 m δεν διέφερε μεταξύ των συνθηκών ($p > .05$). Στη δεύτερη προσπάθεια 100 m η επίδοση ήταν βελτιωμένη συγκριτικά με τις άλλες δύο συνθήκες, μετά από την εφαρμογή 5 min ενεργητικής και 10 min παθητικής αποκατάστασης (ENE5: 64.49 ± 3.85 s έναντι ENE10: 65.49 ± 4.63 s και ΠΑΘ: $65,89 \pm 4,55$ s, $p < .05$). Το γαλακτικό στο αίμα κατά την περίοδο αποκατάστασης των 15 λεπτών ανάμεσα στις προσπάθειες 100 m ήταν χαμηλότερο και στις δυο συνθήκες ενεργητικής αποκατάστασης σε σύγκριση με την παθητική αποκατάσταση ($p < .05$). Η καρδιακή συχνότητα κατά την περίοδο αποκατάστασης των 15 λεπτών ήταν υψηλότερη στην ENE5 και στην ENE10 συγκριτικά με την ΠΑΘ συνθήκη ($p < .05$). Πέντε λεπτά ενεργητικής αποκατάστασης στη διάρκεια διαλείμματος 15 min επαρκούν για να διευκολύνουν την απομάκρυνση του γαλακτικού από το αίμα και να βελτιώσουν την απόδοση των κολυμβητών. Παθητική αποκατάσταση ή δέκα λεπτά ενεργητικής δεν συνίστανται.

Λέξεις - Κλειδιά: αποκατάσταση, αγωνιστική απόδοση, κούραση, γαλακτικό.

ABSTRACT

Argyro Tsolaki: Swimming performance after passive and active recovery of various durations.

(Under the supervision of Professor Tokmakidis Savvas)

The purpose of the present study was to examine the effects of active and passive recovery of various durations after a 100-m swimming test performed at maximal effort. Eleven competitive swimmers (5 males, 6 females, age: 17.3 ± 0.6 yrs) completed two 100-m tests with a 15 min interval at a maximum swimming effort under three experimental conditions. The recovery between tests was 15 min passive (PAS), 5 min active and 10 min passive (ACT5) or 10 min active and 5 min passive (ACT10). Self-selected active recovery started immediately after the first test, corresponding to $60 \pm 5\%$ of the 100-m time. Blood samples were taken at rest, five, ten and fifteen minutes after the first as well as five minutes after the second 100-m test for blood lactate determination. Heart rate was also recorded during the corresponding periods. Performance time of the first 100-m was not different between conditions ($p > .05$). The second 100-m test after the ACT5 (64.49 ± 3.85 s) condition was faster than ACT10 (65.49 ± 4.63 s) and PAS (65.89 ± 4.55 s) conditions ($p < .05$). Blood lactate during the 15-min recovery period between the 100-m efforts was lower in both active recovery conditions compared to passive recovery ($p < .05$). Heart rate was higher during the ACT5 and ACT10 conditions compared to PAS during the 15 min recovery period ($p < .05$). Five minutes of active recovery during a 15 min interval period is adequate to facilitate blood lactate removal and enhance performance in swimmers. Passive recovery and/or ten minutes of active recovery are not recommended.

Keywords: Recovery, Competitive performance, Fatigue, Lactate.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ τον κύριο Τοκμακίδη Σάββα που μου έδωσε την ευκαιρία να εκπονήσω αυτήν την εργασία με την υποδειγματική του παρουσία και διδασκαλία όλα αυτά τα χρόνια της φοίτησης μας στη σχολή, στο τμήμα του μεταπτυχιακού, καθώς και την κυρία Δούδα Ελένη και τον κύριο Κουρτέση Θωμά.

Ευχαριστώ τον κ. Τουμπέκη Αργύρη, για την επιστημονική υποστήριξη που μου παρείχε κατά τη διάρκεια εκπόνησης και συγγραφής της παρούσας διατριβής και την αμέριστη κατανόηση που μου προσέφερε.

Ευχαριστώ τους κ.κ. Τσαλή Γεώργιο και Μαυρίδη Γεώργιο για τη βοήθεια υλοποίησης αυτής της έρευνας και τις εύστοχες παρατηρήσεις τους. Οφείλω να ευχαριστήσω τους 11 εθελοντές - αθλητές που πήραν μέρος στην έρευνα και τους εθελοντές βοηθούς.

Ακόμη θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα τον Ζαχαρία για την αμέριστη συμπαράσταση που μου προσέφερε τόσο ηθική όσο και έμπρακτη με την συμμετοχή του, για την διεκπεραίωση αυτού του μεταπτυχιακού. Τέλος ένα ευχαριστώ στην οικογένειά μου που με ενθάρρυνε να αρχίσω αυτό το μεταπτυχιακό καθώς επίσης και για την ηθική και υλική συμπαράσταση που μου προσέφερε στη διάρκεια αυτής της μελέτης. Το αφιερώνω στον πατέρα μου.

2008

Τσολάκη Αργυρώ

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Σελίδα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	i
ABSTRACT.....	ii
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	iii
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	iv
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ.....	viii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	ix
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
Σκοπός και σημασία της έρευνας.....	7
Λειτουργικοί ορισμοί.....	7
Οριοθέτηση της ερευνάς.....	7
Περιορισμοί της μελέτης.....	8
Ερευνητικές υποθέσεις.....	8
Στατιστικές υποθέσεις.....	9
Μηδενική υπόθεση 1.....	9
Εναλλακτική υπόθεση 1.....	9
Μηδενική υπόθεση 2.....	9
Εναλλακτική υπόθεση 2.....	9
Μηδενική υπόθεση 3.....	9

Εναλλακτική υπόθεση 3.....	10
Μηδενική υπόθεση 4.....	10
Εναλλακτική υπόθεση 4.....	10
Μηδενική υπόθεση 5.....	10
Εναλλακτική υπόθεση 5.....	10
Μηδενική υπόθεση 6.....	11
Εναλλακτική υπόθεση 6.....	11
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	12
Κολυμβητική απόδοση.....	12
Συστήματα παραγωγής ενέργειας στα αγωνίσματα της κολύμβησης....	12
Βιοχημικοί δείκτες στην αθλητική προσπάθεια.....	16
Φωσφοκρεατίνη.....	17
Γαλακτικό οξύ.....	17
Παράγοντες κόπωσης στην αθλητική προσπάθεια.....	20
Μέθοδοι αποκατάστασης.....	23
Αποκατάσταση μετά από αγωνιστική προσπάθεια.....	24
Διάρκεια αποκατάστασης.....	24
Είδος άσκησης και έντασης ενεργητικής αποκατάστασης.....	25
Αποκατάσταση ανάμεσα σε αγωνιστικές ή προπονητικές προσπάθειες.	28
Διάρκεια αποκατάστασης.....	28
Είδος άσκησης και ένταση ενεργητικής αποκατάστασης.....	29
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	33

Εξεταζόμενοι.....	33
Πειραματική δοκιμασία.....	33
Αιμοληψία.....	35
Καταγραφή καρδιακής συχνότητας.....	35
Καταγραφή ύψους και σωματικής μάζας.....	36
Χώρος διεξαγωγής.....	36
Σχεδιασμός της έρευνας.....	36
Στατιστική.....	36
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	38
Συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα.....	39
Καρδιακή συχνότητα.....	41
Συχνότητα χεριάς και μήκος χεριάς.....	42
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	44
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	50
Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα.....	51
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	52
VIII ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α.....	61
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β.....	64

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

	Σελίδα
Πίνακας 1. Ποσοστιαία συμμετοχή των ενεργειακών συστημάτων στα αγωνίσματα της κολύμβησης.....	15
Πίνακας 2. Παράγοντες κόπωσης στα αγωνίσματα της κολύμβησης.....	22
Πίνακας 3. Ευρήματα και χαρακτηριστικά ερευνών που αναφέρονται στην ενεργητική αποκατάσταση.....	32
Πίνακας 4. Συχνότητα και μήκος χεριάς για κάθε 100 m της πειραματικής διαδικασίας.....	42



ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

	Σελίδα
Σχήμα 1. Η χρονική αλληλουχία ενεργοποίησης των συστημάτων παραγωγής ενέργειας.....	14
Σχήμα 2. Καμπύλη συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος, μετά από σύντομη άσκηση μέγιστης έντασης	19
Σχήμα 3. Πειραματική διαδικασία της μελέτης.....	34
Σχήμα 4. Μεταβολές των επιδόσεων στα 100m κατά την εφαρμογή των πειραματικών συνθηκών, όπου $p < .05$	38
Σχήμα 5. Μεταβολές στις γαλακτικές συγκεντρώσεις κατά την διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας, όπου $p < .05$	39
Σχήμα 6. Η επίδοση στα πρώτα 50m στην δεύτερη δοκιμασία στην ΠΑΘ....	40
Σχήμα 7. Η επίδοση στα πρώτα 50m στην δεύτερη δοκιμασία στην EN5.....	40
Σχήμα 8. Η επίδοση στα πρώτα 50m στην δεύτερη δοκιμασία στην EN10 ...	41
Σχήμα 9. Μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα κατά την διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας, ($p < .05$).....	42
Σχήμα 10. Συσχέτιση SR με επίδοση στην δεύτερη δοκιμασία των 100 m στην ΠΑΘ.....	43
Σχήμα 11. Συσχέτιση SL με επίδοση στην δεύτερη δοκιμασία των 100 m στην EN5.....	43

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

ATP.....	Τριφωσφορική αδενοσίνη
ADP.....	Διφωσφορική αδενοσίνη
AMP.....	Μονοφωσφορική αδενοσίνη
Ca ²⁺	Ιόν ασβεστίου
PCr.....	Φωσφοκρεατίνη
H ⁺	Ιόντα υδρογόνου
VO ₂ max.....	Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου
pH.....	Οξεοβασική ισορροπία
Sprint.....	Μέγιστη ταχύτητα, προσπάθεια μέγιστης έντασης
SR.....	Συχνότητα χεριάς
SL.....	Μήκος χεριάς
m.....	Μέτρα
min.....	Λεπτά
s.....	Δευτερόλεπτα

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΩΝ ΚΟΛΥΜΒΗΤΩΝ

Οι αθλητές και ιδιαίτερα οι αθλητές υψηλών επιδόσεων συμμετέχουν σε προπονήσεις αυξημένων απαιτήσεων συνήθως δύο ή περισσότερες φορές την ημέρα, και στη διάρκεια των αγώνων καταβάλλουν μέγιστες προσπάθειες σε διαδοχικές αγωνιστικές ενότητες. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, οι αθλητές καλούνται να ξεπεράσουν τα φυσιολογικά και ψυχολογικά όριά τους. Οι αθλητές νιώθουν κόπωση μετά την προπόνηση, και όσο υψηλότερη είναι η ένταση της προπόνησης τόσο πιο έντονα τα επακόλουθά της. Είναι πιθανό να εμφανιστεί αργός ρυθμός αποκατάστασης, ανεπαρκής συντονισμός και μειωμένη ταχύτητα και δύναμη των μυϊκών συστολών. Η έντονη συναισθηματική κούραση συχνά επιτείνει την αναμενόμενη φυσιολογική κούραση, ειδικότερα μετά από αγώνες, από τους οποίους χρειάζεται περισσότερος χρόνος για αποκατάσταση.

Οι προπονητές θα πρέπει συνεχώς να επιζητούν μεθόδους που να επιτρέπουν στους αθλητές να ξεπεράσουν τα όριά τους στην προπόνηση και να αυξήσουν την απόδοσή τους. Ένας από τους πιο αποτελεσματικούς τρόπους είναι οι μέθοδοι αποκατάστασης. Ο προπονητής θα πρέπει πάντα να λαμβάνει υπόψη τις αυξημένες απαιτήσεις της προπόνησης ή τα ερεθίσματα υψηλής έντασης και να παρέχει ανάλογες μεθόδους ανάληψης μετά την προπόνηση ή τον αγώνα. Οι προπονητές θα πρέπει να κατανοήσουν και να εφαρμόσουν κατάλληλες πρακτικές αποκατάστασης γιατί και αυτές είναι σημαντικά συστατικά της προπόνησης. Η κατάλληλη αποκατάσταση επιταχύνει την ανάληψη του αθλητή μεταξύ των προπονήσεων και των συνεχόμενων αγωνιστικών, μειώνει την κόπωση και διευκολύνει την πραγματοποίηση προπονήσεων με μεγάλες απαιτήσεις. Μπορεί ακόμα και να μειώσει τον αριθμό και τη συχνότητα των τραυματισμών, επειδή η κούραση μειώνει το συντονισμό και την αυτοσυγκέντρωση, οδηγώντας σε ανεπαρκή έλεγχο των κινήσεων (Alberty, Sidney, Hout- Marchand, Hespel & Pelayo, 2005).

Η επιβάρυνση και η ανάπαυση είναι μοναδικά, απαραίτητα συστατικά της προπόνησης και ο δρόμος για τη μεγάλη επιτυχία πρέπει να αποδώσει την ίδια σημασία και στα δυο. Επειδή οι αθλητές πολλές φορές δεν αποκαθίστανται πλήρως μεταξύ των προπονήσεων και των αγώνων είναι σημαντικό να μελετηθούν διάφορες μέθοδοι αποκατάστασης.

Η σωστή εναλλαγή άσκησης και ανάληψης με τις σωστές προπονητικές επιβαρύνσεις και με τις κατάλληλες τεχνικές αποκατάστασης επιφέρουν τις επιθυμητές προσαρμογές στη φυσική και αγωνιστική κατάσταση του αθλητή. Η αποκατάσταση πρέπει να αποτελεί καθημερινή ανησυχία και να μην ακολουθείται αποσπασματικά ή μόνο μετά από σημαντικούς αγώνες. Με αυτόν τον τρόπο, οι αθλητές μετά την προπονητική περίοδο δεν θα κινδυνεύουν από την έντονη εξάντληση και το σύνδρομο της υπερπροπόνησης.

Μετά το τέλος της άσκησης είναι επιθυμητή η όσο το δυνατό γρηγορότερη επάνοδος του οργανισμού στην πριν από την άσκηση ενεργειακή κατάσταση, ώστε να είναι έτοιμος για μια επόμενη δοκιμασία (Weltman, Stamford & Fulko, 1979) Ο χρόνος αποκατάστασης της ενεργειακής κατάστασης είναι γενικά μεγαλύτερος από το χρόνο άσκησης, επειδή η ταχύτητα αναπλήρωσης των πηγών ενέργειας είναι χαμηλότερη από την ταχύτητα κατανάλωσής τους. Ανάλογα με το είδος της άσκησης, οι πηγές που χρειάζονται αναπλήρωση είναι το μυϊκό ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη, χημική ουσία υψηλής ενέργειας που είναι αποθηκευμένη σε όλα τα μυϊκά κύτταρα και τροφοδοτεί με ενέργεια το ανθρώπινο σώμα), η μυϊκή φωσφοκρεατίνη (PCr), το μυϊκό γλυκογόνο, το ηπατικό γλυκογόνο, οι μυοκυτταρικές τριακυλογλυκερόλες. Συμπερασματικά θα μπορούσε να ειπωθεί, ότι η επιλογή μίας συγκεκριμένης δοκιμασίας αθλητικής αξιολόγησης βασίζεται στις ενεργειακές απαιτήσεις της αθλητικής προσπάθειας, που πρέπει να καθορίζονται με όσο το δυνατό μεγαλύτερη ακρίβεια, ώστε να αντληθούν όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες για τις φυσιολογικές δυνατότητες των αθλητών και το σχεδιασμό της αποκατάστασής τους με τον πιο ακριβή και αποτελεσματικό τρόπο.

Η αποκατάσταση είναι μια πολυδιάστατη διαδικασία, η οποία εξαρτάται από εσωτερικούς και εξωτερικούς παράγοντες. Ένας προπονητής που είναι γνώστης αυτών των παραγόντων, που γνωρίζει τη φυσιολογία του ανθρώπινου σώματος αλλά και το χαρακτήρα του αθλητή, μπορεί να εφαρμόσει επιλεγμένες τεχνικές αποκατάστασης. Μερικοί από τους παράγοντες που σχετίζονται με την αποκατάσταση αναφέρονται παρακάτω.

Η ηλικία του αθλητή. Οι αθλητές πάνω από 25 ετών χρειάζονται μεγαλύτερες περιόδους αποκατάστασης μετά από την προπονητική μονάδα από ότι οι νεότεροι αθλητές. Οι αθλητές που είναι μικρότεροι από 18 έτη χρειάζονται μεγαλύτερες χρονικές περιόδους ξεκούρασης μεταξύ των προπονητικών επιβαρύνσεων στην ίδια προπονητική μονάδα ώστε να διευκολύνεται η αποκατάσταση (Rowland, 1990). Συγκρινόμενοι με τους ενήλικους, τα παιδιά έχουν χαμηλότερες τιμές γαλακτικού οξέος σε άσκηση δεδομένης σχετικής μέτριας έντασης. Έτσι, ενώ οι ενήλικοι επιτυγχάνουν συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα 4 mmol/L (το κακώς ονομαζόμενο αναερόβιο κατώφλι) περίπου στο 70% της VO₂max τους, τα παιδιά το επιτυγχάνουν περίπου στο 80% της VO₂max (Μούγιος, 2002). Επίσης, τα παιδιά έχουν χαμηλότερη μέγιστη συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα. Οι διαφορές αυτές μετριάζονται και σβήνουν καθώς το παιδί περνά στην εφηβεία και μετά στην ενηλικίωση. Οι αθλητές με μεγαλύτερη εμπειρία έχουν γρηγορότερη αποκατάσταση γιατί έχουν καλύτερες φυσιολογικές προσαρμογές και ίσως πιο αποτελεσματική κίνηση (Noakes et al., 1991).

Το φύλο του αθλητή. Το φύλο μπορεί να επηρεάσει το ρυθμό αποκατάστασης. Οι αθλήτριες τείνουν να έχουν χαμηλότερο ρυθμό αποκατάστασης κυρίως λόγω των ενδοκρινολογικών διαφορών που σχετίζονται με τη χαμηλότερη συγκέντρωση της ανδρικής ορμόνης τεστοστερόνης (Noakes et al., 1991; Nudel et al., 1989; Rowland, 1990; Zauner, Maksud & Melichna, 1989).

Το περιβάλλον. Οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν το χρόνο αποκατάστασης, όπως οι αγώνες που πραγματοποιούνται σε μεγάλα υψόμετρα (συνήθως πάνω από 3000 m, όπου η μερική πίεση των αναπνευστικών αερίων είναι χαμηλή (Fox et al., 1984) ή η προπόνηση σε υπερβολικά κρύο καιρό. Η προπόνηση σε χαμηλές θερμοκρασίες επηρεάζει την παραγωγή συγκεκριμένων ορμονών αποκατάστασης, κυρίως την αυξητική ορμόνη και την τεστοστερόνη (Levine, Tenhaken, Dixon & Lamb, 1994; Stokkan & Reiter, 1994; Strassman, Qualls, Lisansky & Peake, 1991). Η άσκηση σε κρύα κλίματα αυξάνει το ρυθμό παραγωγής γαλακτικού σε υπομέγιστες εντάσεις και μειώνει το ρυθμό μεταβολισμού των λιπιδίων. Αυτή η μείωση στον μεταβολισμό του λίπους μπορεί να οφείλεται σε αγγειοσυστολή στο λιπώδη ιστό (Doubt, 1991).

Η κινητικότητα. Ο βαθμός ελευθερίας των κινήσεων των μελών του αθλητή επηρεάζει τον ρυθμό αποκατάστασης, επειδή ένα μειωμένο φάσμα κινήσεων είτε εξαιτίας του σκληρού μυϊκού ιστού, είτε εξαιτίας τοπικών τραυματισμών μπορεί να επηρεάσει την

αθλητική απόδοση και την αποκατάσταση. Η ανεπαρκής τροφοδοσία με αίμα των περιοχών αυτών περιορίζει την δυνατότητά τους να λάβουν επαρκείς θρεπτικές ουσίες και οξυγόνο και έτσι να βοηθήσουν την συνολική μυϊκή δραστηριότητα (Andrews & Faller, 1991; Kuipers & Keizer, 1988). Η ελευθερία των κινήσεων από σοβαρούς τοπικούς τραυματισμούς και από υπερβολική προπόνηση, είναι σημαντική για την αποκατάσταση. Ένας τραυματισμένος αθλητής θα έχει μια δύσκολη περίοδο ανάρρωσης εξαιτίας των αυξανόμενων επιπέδων των ορμονών του καταβολισμού π.χ. της κορτιζόλης (ορμόνη του επινεφρίδιου φλοιού) και της αμμωνίας (Bergs, Peifer & Reynolds, 1994; Kuipers, 1994).

Ο τύπος των μυϊκών ινών. Ο τύπος της μυϊκής ίνας (Komi & Karlsson, 1978) που χρησιμοποιείται στην προπόνηση μπορεί να επηρεάσει την αποκατάσταση. Οι ίνες που συσπώνται γρήγορα τείνουν να κουράζονται πολύ πιο γρήγορα από τις ίνες που συσπώνται αργά εξαιτίας των συστατικών τους ιδιοτήτων (Fox et al., 1984; Noakes et al., 1991). Όσο μεγαλύτερο ποσοστό μυϊκών ινών των τύπων ΙΑ και ΙΒ λόγω κληρονομικότητας υπάρχει στους ασκούμενους μύες, τόσο μεγαλύτερη είναι η συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα σε άσκηση δεδομένης απόλυτης έντασης. Η αποκατάσταση σε έναν αθλητή αντοχής είναι γρηγορότερη από ότι σε έναν αθλητή ταχυτήτων ο οποίος χρειάζεται μεγαλύτερη διάρκεια αποκατάστασης. Η αερόβια προπόνηση μειώνει το γαλακτικό του αίματος σε άσκηση δεδομένης απόλυτης μέτριας έντασης.

Η ψυχολογία. Οι ψυχολογικοί παράγοντες επηρεάζουν την αποκατάσταση του αθλητή. Μια σειρά βιοχημικών παραμέτρων που επηρεάζονται από τη συναισθηματική κατάσταση των αθλητών μπορεί να επιβαρύνουν τη φυσική κατάσταση και την κινητική απόδοσή τους (Bloomfield, Mysiw & Jackson, 1996). Οι αθλητές είναι καλό να μπορούν να ελέγχουν τη συναισθηματική τους φόρτιση, τα αρνητικά συναισθήματά τους, το άγχος, τη ψυχική και πνευματική αναστάτωση, το φόβο του μυϊκού πόνου.

Η επάρκεια διατροφικών συστατικών. Η διαθεσιμότητα και η αναπλήρωση των ιχνοστοιχείων (βιταμίνες και μεταλλικά στοιχεία), αλλά και τα καύσιμα σε κυτταρικό επίπεδο έχουν αντίκτυπο στο ρυθμό αποκατάστασης. Οι πρωτεΐνες, τα λίπη και οι υδατάνθρακες είναι συνεχώς σε ζήτηση στο μεταβολισμό των κυττάρων, είτε ανασυνθέτοντας ATP-CP είτε για την αναδόμηση των μυϊκών ιστών που έχουν πάθει βλάβη (Noakes et al., 1991). Διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες πριν και κατά τη διάρκεια της άσκησης δεδομένης απόλυτης έντασης προκαλεί υψηλότερη συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα. Για αυτό οι σχετικές συγκρίσεις ασκούμενων προϋποθέτουν την ίδια

διατροφή τις δύο τουλάχιστον ημέρες που προηγούνται της άσκησης. Το ίδιο ισχύει και όταν ο ίδιος ασκούμενος υποβάλλεται σε μια δοκιμασία σε διαφορετικές χρονικές στιγμές για την αξιολόγηση ενός προπονητικού προγράμματος.

Το κυκλοφορικό σύστημα. Η αποτελεσματική μεταφορά ενέργειας και η απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων επηρεάζουν τον ρυθμό αποκατάστασης. Οι αθλητές με καλύτερη φυσική κατάσταση επιδεικνύουν ένα πολύ γρηγορότερο ρυθμό αποκατάστασης λόγω του πόσο αποτελεσματικά μεταβολίζουν την τροφή και πόσο αποτελεσματικά αποβάλλουν από το σώμα τους τα άχρηστα προϊόντα. Και οι δυο παράγοντες εξαρτώνται από το κυκλοφορικό σύστημα και την ικανότητα του να παρέχει ενέργεια σε κάθε εργαζόμενο κύτταρο, πρώτον με την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων και δεύτερον με τις θρεπτικές ουσίες από το πεπτικό σύστημα (Fox et al., 1984). Η αποκατάσταση εξαρτάται από διάφορες φυσιολογικές και βιοχημικές παραμέτρους και ουσιαστικά πραγματοποιείται διαδοχικά. Πρώτον, η καρδιακή συχνότητα και η πίεση του αίματος επιστρέφουν στα κανονικά επίπεδα ηρεμίας 20 ως 60 λεπτά μετά την άσκηση. Ενώ για την αποκατάσταση του γλυκογόνου, δηλαδή για να αναπληρωθούν οι αποθήκες του γλυκογόνου, χρειάζεται 10 έως 48 ώρες μετά από αερόβια άσκηση και 5 έως 24 ώρες μετά από αναερόβια διακεκομμένη διαλειμματική δραστηριότητα, οι πρωτεΐνες χρειάζονται 12 έως 24 ώρες και τα λίπη, οι βιταμίνες και τα ένζυμα χρειάζονται πάνω από 24 ώρες (Bompa, 1999).

Η συγκέντρωση του γαλακτικού στους μύες και στο αίμα των αθλητών. Για την ταχύτερη αποκατάσταση ίσως είναι χρήσιμο να μειωθούν οι υψηλές τιμές συγκέντρωσης γαλακτικού, που παράγεται κατά τη διάρκεια μέγιστων προσπάθειών (Piiper, 1980). Το γαλακτικό δεν φαίνεται να είναι από μόνο του καθοριστικός παράγοντας κόπωσης (Τοκμακίδης, 1995) ενώ και για κάποιους άλλους ερευνητές θεωρείται επίσης παλιομοδίτικη άποψη (Gladden, 2004). Αυτό που κυρίως ενοχοποιείται είναι το χαμηλό pH στους μύες, (αύξηση συγκέντρωσης ιόντων H^+), (Hermansen, 1981; Spriet, Lindiger, McKelnie, Heigenhauser & Jones, 1989) που συνδέεται με την αυξημένη συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα. Αυτή η αυξημένη συγκέντρωση ιόντων υδρογόνου μπορεί μαζί με άλλους παράγοντες να προκαλούν τη μείωση της απόδοσης σε επόμενη προσπάθεια εξαιτίας δηλαδή της κόπωσης. Υπάρχουν στοιχεία που αναφέρουν ότι δραματική μείωση του ρυθμού της αναερόβιας γλυκόλυσης προκαλεί ακόμα μεγαλύτερη μείωση του μυϊκού pH (Spriet et al., 1989).

Οι συνθήκες των αγώνων κολύμβησης. Στον αγωνιστικό αθλητισμό και ειδικότερα στον πρωταθλητισμό, οι επαναλαμβανόμενες αγωνιστικές συμμετοχές σε μία αγώνιστική ενότητα είναι συχνά αναπόφευκτες. Οι κολυμβητές, καλούνται να συμμετέχουν σε αγωνίσματα, που διεξάγονται όχι μόνο την ίδια μέρα, αλλά και με μικρή χρονική διαφορά, το ένα από το άλλο. Στις περιπτώσεις αυτές, πρέπει να βρεθούν τρόποι να επιταχυνθεί, εάν είναι δυνατόν ο ρυθμός αποκατάστασης. Είναι απαραίτητο να αποκατασταθεί η οξεοβασική ισορροπία και να επανέλθουν οι λειτουργίες του οργανισμού, σε επίπεδα όσο το δυνατόν πιο κοντά στα επίπεδα ηρεμίας. Διαφορετικά, το διαταραγμένο ενδομυϊκό περιβάλλον, μετά την πρώτη προσπάθεια, θα επηρεάσει την απόδοση στην επόμενη προσπάθεια και θα προκαλέσει μεταβολικές και φυσιολογικές διαταραχές, που πιθανότατα θα οδηγήσουν σε χαμηλή απόδοση. Πόση όμως διάρκεια θα πρέπει να απέχει το ένα αγώνισμα από το άλλο για να είναι δυνατή η ανασύνθεση των ενεργειακών αποθεμάτων; Στη χρονική διάρκεια ανάπαυσης 15 λεπτών είναι δυνατή η πλήρης ανασύνθεση της PCr τόσο στην παθητική όσο και στην ενεργητική αποκατάσταση. Στην χρονική διάρκεια των 15 λεπτών, η μισή μόνο ποσότητα γαλακτικού θα έχει απομακρυνθεί από το αίμα. Κατά συνέπεια η οξεοβασική ισορροπία δεν θα έχει πλήρως αποκατασταθεί και η επίδραση της αποκατάστασης μπορεί να είναι καθοριστική στην επιτάχυνση του ρυθμού αποκατάστασης του διαταραγμένου ενδομυϊκού περιβάλλοντος.

Οι μέθοδοι αποκατάστασης. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται ποικίλοι σχεδιασμοί αποκατάστασης, με διαφορές τόσο στη διάρκεια και στον τρόπο, όσο και στο μέσο και στην ένταση που χρησιμοποιούν. Οι πιο γνωστοί σχεδιασμοί ανάληψης, είναι η ενεργητική αποκατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από ασκήσεις χαμηλής έντασης, η παθητική που περιλαμβάνει ξεκούραση χωρίς κίνηση, το μασάζ, τα υδατόλουτρα, ή ακόμη η βύθιση των μελών του σώματος σε κρύο ή ζεστό νερό. Η αποκατάσταση, από τη συσσώρευση του γαλακτικού, σχετίζεται με τη χρονική διάρκεια της αποκατάστασης τόσο στην παθητική και στην ενεργητική αποκατάσταση όσο και στις διάφορες τεχνικές αποκατάστασης. Επίσης, το είδος της άσκησης και η ταχύτητα της άσκησης παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στην ενεργητική αποκατάσταση. Αλλά ποια είναι η κατάλληλη ένταση και διάρκεια που θα πρέπει να έχει η αποκατάσταση;

Οι σχετικές έρευνες μέχρι τώρα έχουν δώσει αντικρουόμενα αποτελέσματα. Στις περισσότερες από αυτές, παρότι χρησιμοποιήθηκαν διαφορετικά πρωτόκολλα, φάνηκε ότι η ενεργητική αποκατάσταση υπερτερεί της παθητικής σε βιοχημικές προσαρμογές και σε παραμέτρους απόδοσης (Ahmaidi, Granier & Taoutaou, 1996; Bogdanis, Nevill, Lakomy,

Graham & Louis, 1996a; Felix, Manos, Jarvis, Jensen & Headley, 1997; Monedero & Donne, 2000; Reaburn & Mackinnon, 1990; Signorile, Ingalls & Tremblay, 1993; Taoutaou et al., 1996; Thiriet et al., 1993; Weltman, Stamford, Moffat & Katch, 1977). Αντίθετα, βρέθηκε μία στην οποία φαίνεται ότι η παθητική αποκατάσταση να πλεονεκτεί (Dupont, Moalla, Gninhouya, Ahmaidi & Berthoin, 2004).

Περιορισμένη προσοχή διαπιστώνεται ότι έχει δοθεί στις επιδράσεις των διαφορετικών τύπων αποκατάστασης και στην απόδοση σε επόμενη προσπάθεια στην κολύμβηση και ιδιαίτερα με χρόνο αποκατάστασης επιλεγμένο ώστε να συμφωνεί με την ελάχιστη χρονική διάρκεια που θα πρέπει ο έχει ο κολυμβητής διαθέσιμη ανάμεσα στα αγωνίσματα ώστε να μπορεί η απόδοση του να θεωρηθεί ικανοποιητική. Η διάρκεια της αποκατάστασης αλλά και ο τύπος αποκατάστασης που θα χρησιμοποιηθεί πρέπει να είναι ο κατάλληλος για να εξοικονομήσει ο κολυμβητής ενέργεια ενώ ταυτόχρονα θα έχει το απαραίτητο πλεονέκτημα από τη διαδικασία.

Σκοπός και σημασία της έρευνας

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να συγκρίνει την επίδραση διαφορετικής διάρκειας ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης, μετά από κολύμβηση μέγιστης έντασης, στην απομάκρυνση του γαλακτικού και στην απόδοση σε επόμενη προσπάθεια. Η γνώση του σωστού σχεδιασμού αποκατάστασης, θα αποτελέσει πολύ χρήσιμο εργαλείο στα χέρια των ενδιαφερομένων, αθλητών και προπονητών, για την επίτευξη υψηλών επιδόσεων.

Λειτουργικοί ορισμοί

Αποκατάσταση: πρόκειται για την επαναφορά των λειτουργιών του οργανισμού καθώς και των μεταβολικών που έχουν μεταβληθεί από προηγούμενη άσκηση στα αρχικά επίπεδα ηρεμίας.

Ενεργητική αποκατάσταση: Άσκηση χαμηλής έντασης που εκτελείται μετά από προσπάθειες υψηλής ή μέγιστης έντασης.

Παθητική αποκατάσταση: Αποκατάσταση με ηρεμία χωρίς κίνηση.

Οριοθέτηση της έρευνας

Οι δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν στην απόσταση των 100 m ελεύθερο, σε ένα περιορισμένο αριθμό κολυμβητών-τριών, συγκεκριμένων ηλικιών και σε κολυμβητήριο 50



m. Οι συμμετέχοντες προέρχονται από συγκεκριμένο κολυμβητικό σωματείο και οι δοκιμασίες θα πραγματοποιήθηκαν στην περίοδο βασικής προετοιμασίας. Επομένως, λόγω των παραπάνω, οι γενικεύσεις των αποτελεσμάτων θα αφορούν κολυμβητές αντίστοιχου αγωνιστικού επιπέδου και ηλικίας για την απόσταση των 100 m.

Περιορισμοί της μελέτης

- Περιορισμοί ως προς το επίπεδο.
Οι συμμετέχοντες είναι αθλητές αγωνιστικού επιπέδου, με αγωνιστική εμπειρία τουλάχιστον 6 χρόνια.
- Περιορισμοί ως προς τη χρονολογική ηλικία.
Αθλητές ηλικίας 16-18 ετών επιλέχθηκαν για τις δοκιμασίες
- Περιορισμός ως προς την χρονική απόσταση των δοκιμασιών.
Οι δοκιμασίες απείχαν τουλάχιστον 4-7 ημέρες μεταξύ τους, με σκοπό να μην υπάρξει οποιοδήποτε προπονητική αλλαγή που θα επηρεάσει την απόδοση των εξεταζόμενων.
- Περιορισμοί ως προς το είδος της άσκησης.
Οι δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν στην απόσταση των 100 m ελεύθερης κολύμβησης.
- Περιορισμοί ως προς τη διάρκεια της αποκατάστασης.
Η διάρκεια της αποκατάστασης μεταξύ των προσπαθειών ήταν 15 λεπτά.
- Περιορισμοί ως προς την ένταση της αποκατάστασης.
Η ένταση της αποκατάστασης ήταν αυτοεπιλεγόμενη, ωστόσο, ελέγχθηκε η ένταση ώστε να είναι ίδια σε κάθε δοκιμασία.

Ερευνητικές υποθέσεις

- Αναμένεται να παρουσιαστεί βελτίωση της απόδοσης στη δεύτερη προσπάθεια των 100 m κολύμβησης μετά από ενεργητική αποκατάσταση 5 ή 10 λεπτών.
- Αναμένεται η απομάκρυνση του γαλακτικού από το αίμα να είναι ταχύτερη με την εφαρμογή ενεργητικής αποκατάστασης με διάρκεια 10 min συγκριτικά με την αποκατάσταση των 5 λεπτών και την παθητική αποκατάσταση.
- Αναμένεται ότι η καρδιακή συχνότητα θα είναι αυξημένη για μεγαλύτερη χρονική διάρκεια κατά την ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική αποκατάσταση.
- Η συχνότητα χεριών είναι πιθανό να είναι αυξημένη στη δεύτερη προσπάθεια των 100 m μετά από την εφαρμογή ενεργητικής αποκατάστασης.

- Αναμένεται ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης να είναι αυξημένος στη διάρκεια της παθητικής αποκατάστασης.

Στατιστικές υποθέσεις

Μηδενική υπόθεση 1^η: (H_0)

- Δεν θα υπάρξει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων (επαναλήψεις 100 m και διαφορετικών συνθηκών) στη συγκέντρωση του γαλακτικού, στην επίδοση, στην καρδιακή συχνότητα, στο δείκτη υποκειμενικής κόπωσης, στη συχνότητα χεριάς και στο μήκος χεριάς.

Εναλλακτική υπόθεση 1^η

- Θα υπάρξει αλληλεπίδραση μεταξύ των παραγόντων (επαναλήψεις 100 m και διαφορετικών συνθηκών) στη συγκέντρωση του γαλακτικού, στην επίδοση στην καρδιακή συχνότητα, στο δείκτη υποκειμενικής κόπωσης, στη συχνότητα χεριάς και στο μήκος χεριάς.

Μηδενική υπόθεση 2^η: (H_0)

- Η συγκέντρωση γαλακτικού, δεν θα εμφανίσει διαφορά μεταξύ των δοκιμασιών ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης.
- Η συγκέντρωση γαλακτικού δεν θα μεταβληθεί στη διάρκεια των επαναλαμβανόμενων αιμοληψιών σε κάθε δοκιμασία.

Εναλλακτική υπόθεση 2^η

- Η συγκέντρωση γαλακτικού θα εμφανίσει διαφορά μεταξύ των δοκιμασιών ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης.
- Η συγκέντρωση γαλακτικού θα μεταβληθεί στη διάρκεια των επαναλαμβανόμενων αιμοληψιών σε κάθε δοκιμασία.

Μηδενική υπόθεση 3^η (H_0)

- Η επίδοση στη δεύτερη προσπάθεια 100 m κολύμβησης, δεν θα διαφέρει μεταξύ των δοκιμασιών που εφαρμόστηκε ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική αποκατάσταση.

- Η επίδοση στα 100 m δεν θα διαφέρει μεταξύ πρώτης και δεύτερης προσπάθειας στις δοκιμασίες.

Εναλλακτική υπόθεση 3^η

- Η επίδοση στη δεύτερη προσπάθεια 100 m κολύμβησης θα διαφέρει μεταξύ των δοκιμασιών που εφαρμόστηκε ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική αποκατάσταση.
- Η επίδοση στα 100 m θα διαφέρει μεταξύ πρώτης και δεύτερης προσπάθειας στις δοκιμασίες.

Μηδενική υπόθεση 4^η (H_0)

- Η συχνότητα χεριών στη δεύτερη προσπάθεια 100 m κολύμβησης δεν θα παρουσιάζει μεταβολές μετά από διαφορετικής διάρκειας ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική.
- Η συχνότητα χεριών δεν θα μεταβληθεί στη δεύτερη προσπάθεια της δοκιμασίας συγκριτικά με την πρώτη προσπάθεια των 100 m.

Εναλλακτική υπόθεση 4^η

- Η συχνότητα χεριών στη δεύτερη προσπάθεια 100 m κολύμβησης θα παρουσιάζει μεταβολές μετά από διαφορετικής διάρκειας ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική.
- Η συχνότητα χεριών θα μεταβληθεί στη δεύτερη προσπάθεια της δοκιμασίας συγκριτικά με την πρώτη προσπάθεια των 100 m.

Μηδενική υπόθεση 5^η (H_0)

- Η καρδιακή συχνότητα δεν θα διαφέρει μετά από διαφορετικής διάρκειας ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική στις δοκιμασίες.
- Η καρδιακή συχνότητα δεν θα μεταβληθεί στην διάρκεια των δοκιμασιών.

Εναλλακτική υπόθεση 5^η

- Η καρδιακή συχνότητα θα διαφέρει μετά από διαφορετικής διάρκειας ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική στις δοκιμασίες.
- Η καρδιακή συχνότητα θα μεταβληθεί στην διάρκεια των δοκιμασιών.

Μηδενική υπόθεση 6^η (H_0)

- Ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης στη δεύτερη προσπάθεια 100 m κολύμβησης δεν θα παρουσιάζει μεταβολές μετά από διαφορετικής διάρκειας ενεργητική αποκατάσταση συγκριτικά με την παθητική.
- Ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης δεν θα διαφέρει στην διάρκεια των επαναλήψεων κολύμβησης 100 m.

Εναλλακτική υπόθεση 6^η

- Ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης στη δεύτερη προσπάθεια 100 m κολύμβησης θα παρουσιάζει μεταβολές μετά από διαφορετικής διάρκειας ενεργητικής αποκατάστασης συγκριτικά με την παθητική.
- Ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης θα διαφέρει στην διάρκεια των επαναλήψεων κολύμβησης 100 m.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Κολυμβητική απόδοση

Η νίκη είναι το βασικό ζητούμενο σε έναν αγώνα. Όμως, ο πρώτος στόχος του κολυμβητή είναι να τερματίσει σε όσο το δυνατό λιγότερο χρόνο τη δοσμένη αγωνιστική απόσταση, δηλαδή να πετύχει μεγάλη κολυμβητική ταχύτητα και φυσικά καλύτερη επίδοση. Δύο παράμετροι, εκτός άλλων, που ορίζουν την ταχύτητα κολύμβησης είναι το μήκος χεριάς του κολυμβητή, δηλαδή πόση απόσταση σε m διανύει σε κάθε κύκλο που εκτελεί με τα χέρια του, και η συχνότητα χεριάς, δηλαδή πόσους κύκλους χεριών κάνει στη μονάδα του χρόνου το λεπτό (Craig, Skehan, Pawelczyk & Boomer, 1985; Seifer, Chollet & Bardy, 2004). Οι παράμετροι αυτοί επηρεάζονται και από τη φυσική κατάσταση του κολυμβητή. Ένα στοιχείο αυτής της κατάστασης, η κόπωση, είναι ένας σημαντικός παράγοντας που μπορεί να μειώσει το μήκος χεριάς ή να μειώσει τη συχνότητά της ή και τα δύο (Alberty et al., 2005).

Συστήματα παραγωγής ενέργειας στα αγωνίσματα της κολύμβησης

Η επίδοση του κολυμβητή υποστηρίζεται και από την παραγωγή και κατανάλωση ενέργειας η οποία απαιτείται για τη μηχανική απόδοση των κινήσεων των μελών του. Η παραγωγή ενέργειας πραγματοποιείται με διάφορους βιοχημικούς τρόπους. Για αυτό το λόγο, κατά την προπονητική διαδικασία κάθε προπονητής πρέπει να προγραμματίζει την προπόνηση έτσι ώστε με τα κατάλληλα προπονητικά περιεχόμενα και τα εξειδικευμένα ερεθίσματα να ενεργοποιεί όλα τα ενεργειακά συστήματα που μετέχουν στα αγωνίσματα στα οποία ειδικεύονται οι αθλητές.

Η μυϊκή ενέργεια προέρχεται από τη διάσπαση του ATP. Η σύνθεση ATP γίνεται με τρεις τρόπους. Στις δύο διαδικασίες που ονομάζονται αναερόβιες το οξυγόνο δεν είναι απαραίτητο συστατικό παραγωγής ATP και η ενέργεια παράγεται στο κυτταρόπλασμα και υποδιαιρείται στο μηχανισμό της PCr και της γλυκόλυσης. Στον τρίτο τρόπο παραγωγής ATP το οξυγόνο είναι απαραίτητο συστατικό και η διαδικασία ονομάζεται αερόβια. Δηλαδή, υπάρχουν τρία ενεργειακά συστήματα παραγωγής ATP, α) το Αναερόβιο

Αγαλακτικό Σύστημα (ΑΑΣ), β) το Αναερόβιο Γαλακτικό Σύστημα (ΑΓΣ) και γ) το Αερόβιο Σύστημα (ΑΣ).

Η ενέργεια στο ΑΑΣ παρέχεται από τα ήδη υπάρχοντα ενδομυϊκά αποθέματα ATP καθώς και της χημικής ουσίας PCr η οποία είναι η πιο άμεση πηγή ενέργειας ATP. Η PCr είναι η κύρια πηγή ενέργειας σε μια γρήγορη, εκρηκτική προσπάθεια μέγιστης ισχύος (McMahon & Jenkins, 2002). Τα αποθέματα ATP και PCr στο μυϊκό κύτταρο είναι πολύ περιορισμένα και παρέχουν ενέργεια σε έντονες προσπάθειες χρονικής διάρκειας μέχρι 30 s (Bogdanis, Nevill, Boobis & Lakomy, 1996). Σχεδόν αμέσως με το ξεκίνημα της προσπάθειας κορυφώνεται η ταχύτητα με την οποία διασπάται η PCr για να ακολουθήσει όμως η γρήγορη πτώση της και στη συνέχεια ο μηδενισμός της στα 25 s (Bogdanis, Nevill, Lakomy & Boobis, 1998).

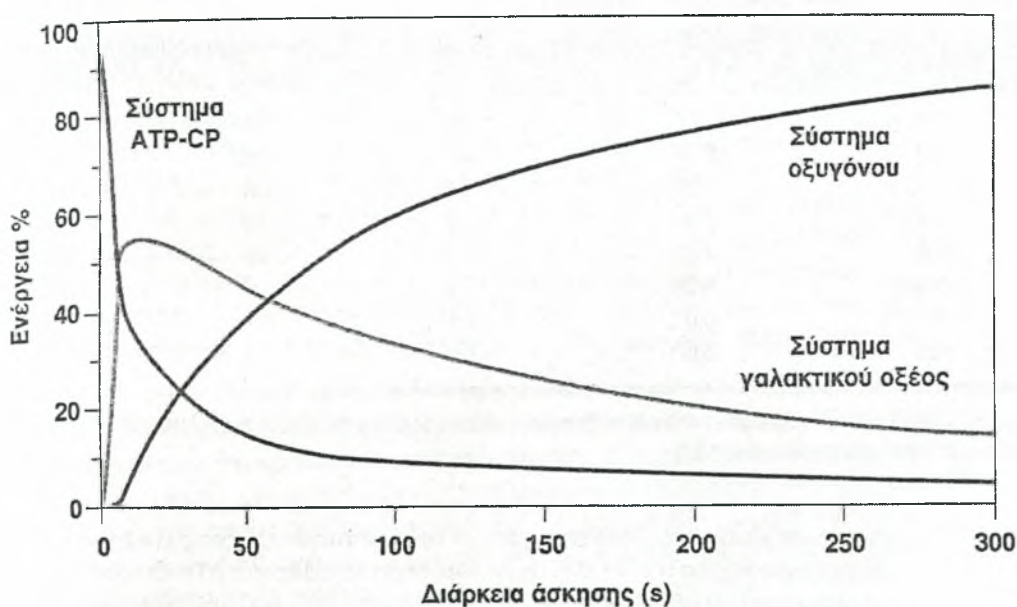
Εάν η έντονη προσπάθεια διαρκεί, η παραγωγή ATP θα συνεχιστεί από το ΑΓΣ με τελικό προϊόν το γαλακτικό οξύ (Brooks, 1986) Η αναερόβια γλυκόλυση είναι το μεγαλύτερο μονοπάτι παραγωγής ενέργειας κατά τη διάρκεια μεγίστων προσπαθειών που διαρκούν 10 – 120 s (Astrand & Rodahl, 1977). Ο μηχανισμός αυτός εξαρτάται από τις αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου (Bergström, Hermansen, Hultman & Saltin, 1967) και τη δραστηριότητα των ενζύμων που εμπλέκονται σε αυτές τις διεργασίες (Bertocci & Gollnick, 1985). Η επιτάχυνση της γλυκογονόλυσης (Chasiotis, Sahlin & Hultman, 1983) και της γλυκόλυσης, επιτρέπει να διατηρηθεί η υψηλή ισχύς στην προσπάθεια.

Σε παρατεταμένες προσπάθειες μεγαλύτερες των 3 λεπτών η παραγωγή του ATP γίνεται από το ΑΣ και η ενέργεια παράγεται στα μιτοχόνδρια και έχει ανάγκη από οξυγόνο (Τοκμακίδης, Γραϊκίνης, Λαπαρίδης, Μπογδάνης & Χασιώτης, 1998). Αρχικά, ενώ σχεδόν ολόκληρο το σύνολο του διασπώμενου γλυκογόνου, καταλήγει σε γαλακτικό, καθώς τα δευτερόλεπτα κυλούν όλο και μεγαλύτερο μέρος του παραγόμενου πυροσταφυλικού ακολουθεί αερόβια οδό διάσπασης.

Συνοπτικά, η PCr αποτελεί την κύρια πηγή ανασύνθεσης του ATP κατά τα πρώτα δευτερόλεπτα μέγιστης άσκησης. Η γλυκόλυση αναλαμβάνει πρωταρχικό ρόλο μετά από μερικά δευτερόλεπτα, για να συνεχίσει η οξειδωτική φωσφορυλίωση στα 30 s. Η συνολική ενέργεια για μια μέγιστη άσκηση διάρκειας 30 s, προέρχεται κατά 23% από το σύστημα ATP-PCr, 52% από το σύστημα του γαλακτικού και 25% από το σύστημα του οξυγόνου. Η συμμετοχή του συστήματος ATP-PCr έχει μηδενιστεί μετά από 30 s. Σε μία πολύ υψηλής έντασης άσκηση, η παροχή ενέργειας είναι σταθερή για 3 min, μετά μειώνεται, για

να ακολουθήσει η εξάντληση του αθλητή μισό λεπτό αργότερα. Σε μία υψηλής έντασης άσκηση διάρκειας 5 λεπτών και περισσότερο, μετά από μισό λεπτό προσπάθειας, οι καμπύλες της γλυκόλυσης και της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης διασταυρώνονται και από το σημείο αυτό και μετά η μεγαλύτερη ποσότητα του ATP προέρχεται από την οξειδωτική φωσφορυλίωση. Η απόδοση του αερόβιου συστήματος σταδιακά αυξάνεται, ενώ εκείνη του αναερόβιου μειώνεται (Σχήμα 1). Τέλος, το σύστημα ATP-PCr κυριαρχεί σε ασκήσεις διάρκειας μέχρι 7 s, ενώ η αναερόβια γλυκόλυση σε ασκήσεις διάρκειας 7 – 60 s. Μαζί τα δύο αναερόβια συστήματα συνεισφέρουν τη μεγαλύτερη ποσότητα της ενέργειας σε ασκήσεις διάρκειας μέχρι 75 s.

Αλλά και η ένταση και η διάρκεια της άσκησης αποτελούν κριτήρια για το είδος των ενεργειακών αποθεμάτων που θα χρησιμοποιηθούν. Οι δυο κυρίες πηγές ενέργειας είναι τα λιπαρά οξέα και οι υδατάνθρακες.



Σχήμα 1. Η χρονική αλληλουχία της ενεργοποίησης των συστημάτων παραγωγής ενέργειας (Μούγιος, 2002).

Στην αγωνιστική κολύμβηση μεγάλης σπουδαιότητας πηγή ενέργειας είναι το μυϊκό γλυκογόνο αφού σε επιβαρύνσεις μεγαλύτερες του 80% της VO_{2max} αποτελεί το αποκλειστικό καύσιμο για τους εργαζόμενους μύες. Η ικανότητα του κάθε ενεργειακού συστήματος να παρέχει ενέργεια καθορίζεται από την απόσταση του αγώνισματος και την

ταχύτητα του αγωνίσματος. Στα 50 m κολύμβησης διάρκειας 30 δευτερολέπτων, το 23% της ενέργειας προέρχεται από το σύστημα του ATP- PCr, το 52% από την αναερόβια γλυκόλυση και το 25% από τον αερόβιο μηχανισμό. Στα 100 m κολύμβησης διάρκειας 60 δευτερολέπτων, η ενέργεια προέρχεται κατά 50% από τον αερόβιο μεταβολισμό και 50% από τον αναερόβιο μεταβολισμό (ΑΓΣ και το ΑΑΣ). Αντίθετα στο αγώνισμα των 1500 m το 70% της ενέργειας παράγεται απο τον αερόβιο μεταβολισμό με δεύτερο το σύστημα της αναερόβιας γλυκόλυσης. Μεγάλες συγκεντρώσεις γαλακτικού στο αίμα κολυμβητών υψηλού επιπέδου (>20 mmol) συνδυάστηκαν με σημαντικές επιδόσεις σε αγωνίσματα ταχύτητας, τα οποία ακολούθησαν μετά τις μετρήσεις, όπως τα 100 m ελεύθερης κολύμβησης (Sawka, Knowlton, Miles & Critz, 1979). Το γαλακτικό προσδιορίζει την αναερόβια ικανότητα των αθλητών (Tokmakidis, Tsopanakis, Tsarouchas & Klissouras, 1986). Βρέθηκε ότι υψηλές τιμές γαλακτικού οδηγούν σε υψηλή αναερόβια παραγόμενη δύναμη (Mercier, Mercier & Prefaut, 1991). Η λειτουργία των ενεργειακών μηχανισμών προσδιορίζεται από την ένταση και διάρκεια της άσκησης, η οποία καθορίζει ποιος μηχανισμός θα επικρατήσει κατά τη διάρκεια της προσπάθειας.

Πίνακας 1. Ποσοστιαία συμμετοχή ενεργειακών συστημάτων στα αγωνίσματα της κολύμβησης (Μούγιος, 2002).

Απόσταση (m)	Χρόνος (s)	Ταχύτητα (m/s)	Συμμετοχή ενεργειακών συστημάτων (%)		
			ATP-CP	Γλυκόλυση	Αερόβια
			50	21,64	2,31
100	47,84	2,09	16	46	38
200	104,06	1,92	9	33	58
400	220,17	1,82	4	18	78
800	459,16	1,74	2	9	89
1500	874,56	1,72	1	5	94

Η ταχύτητα, άρα και η ένταση, μειώνεται σταδιακά καθώς μεγαλώνει η απόσταση. Στα 50 m κυριαρχεί η γλυκόλυση με δεύτερο το σύστημα ATP-PCr, στα 100 m η γλυκόλυση με δεύτερο το αερόβιο και στα 200 m το αερόβιο με δεύτερη τη γλυκόλυση (Πίνακας 1).

Βιοχημικοί δείκτες στην αθλητική προσπάθεια

Από τους ερευνητές, έχουν μετρηθεί αρκετοί μεταβολίτες στην προσπάθεια να καθορισθεί η ένταση της άσκησης και γενικότερα ο μεταβολισμός σύμφωνα με τη συγκέντρωσή τους στο αίμα των αθλουμένων. Από τους σημαντικότερους είναι: α) για τα αμινοξέα η αμμωνία και η ουρία, β) για το μεταβολισμό των λιπιδίων οι τριακυλογλυκερόλες, η ολική χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη και η γλυκερόλη, γ) για τις ενώσεις με υψηλό δυναμικό μεταφοράς της φωσφορικής ομάδας είναι η αμμωνία και η PCr και δ) το γαλακτικό, για να καθορισθεί ο βαθμός αποκατάστασης των κολυμβητών μετά από μία έντονη δοκιμασία.

Αναφέροντας λίγα πράγματα για το μεταβολισμό, καταρχήν των αμινοξέων, μπορούμε να πούμε ότι η συγκέντρωση της αμμωνίας στο πλάσμα αυξάνεται κατά την άσκηση και σχετίζεται θετικά με τη συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα. Στην έρευνα των Toubekis, Douda και Tokmakidis (2005) αναφέρθηκε η σημαντική συσχέτιση της αμμωνίας με τις συγκεντρώσεις γαλακτικού. Επίσης στην ίδια έρευνα βρέθηκε ότι οι συγκεντρώσεις αμμωνίας ήταν χαμηλότερες στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άντρες. Βρέθηκε επίσης μικρότερη συγκέντρωση αμμωνίας κατά τη μεγαλύτερη διαλειμματική περίοδο σε σχέση με την εφαρμογή μικρότερου διαλείμματος ανάμεσα στις προσπάθειες. Ωστόσο η αμμωνία δεν αυξάνεται ούτε απόλυτα ούτε σχετικά στο βαθμό που αυξάνεται το γαλακτικό. Η μέτρηση της χρησιμεύει στην εκτίμηση του βαθμού απαμίνωσης του AMP και των αμινοξέων. Αν η άσκηση είναι έντονη και σύντομη, η αμμωνία προέρχεται κυρίως από το AMP, ενώ, αν είναι μέτρια και παρατεταμένη προέρχεται κυρίως από τα αμινοξέα. Ως ένωση δηλαδή, πληροφορεί για το μεταβολισμό των ενώσεων με υψηλό δυναμικό μεταφοράς της φωσφορικής ομάδας και των αμινοξέων. Για το μεταβολισμό δε των λιπιδίων, φάνηκε ότι η άσκηση επιδρά από την έναρξή της με μια συνεχή αύξηση των τιμών της γλυκερόλης στο πλάσμα. Στην έρευνα των Toubekis και συν. (2005) βρέθηκε να αυξάνονται οι τιμές της σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας αλλά δεν βρέθηκε διαφορά στις τιμές μετά την εφαρμογή διαφορετικής διάρκειας διαλειμμάτων. Η γλυκερόλη θεωρείται καλύτερος δείκτης της ταχύτητας λιπόλυσης από τα λιπαρά οξέα, των οποίων η ανταπόκριση δεν είναι σταθερή. Μπορεί λοιπόν κανείς, μετρώντας τη γλυκερόλη πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος της άσκησης, να εκτιμήσει την ταχύτητα λιπόλυσης τόσο σε οξεία, όσο και σε χρόνια φάση. Η γλυκερόλη του πλάσματος προέρχεται κυρίως από την πλήρη υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών στους ιστούς.

Φωσφοκρεατίνη

Κατά την άσκηση εμπλέκονται δυο βασικοί μηχανισμοί. Ο αερόβιος, (παρουσία οξυγόνου), μεγάλης διάρκειας και περιορισμένης ισχύος και ο αναερόβιος μηχανισμός (απουσία οξυγόνου), περιορισμένης διάρκειας και μεγάλης ισχύος. Ο αναερόβιος υποδιαιρείται στον μηχανισμό της PCr και της γλυκόλυσης που καταλήγει στο γαλακτικό. Ο μηχανισμός της PCr παρέχει ενέργεια άμεσα και για το λόγο αυτό είναι απαραίτητο καύσιμο για προσπάθειες που απαιτούν μεγάλη δύναμη και ισχύ. Στις πολύ γρήγορες προσπάθειες, μέγιστης ισχύος η ανασύνθεση του ATP γίνεται από την PCr η οποία και εξαντλείται πολύ γρήγορα (Bogdanis et al., 1998). Στα αγωνίσματα που συμπεριλαμβάνουν ασκήσεις ταχύτητας και εκρηκτικότητας η κύρια πηγή ενέργειας προέρχεται από την διάσπαση της PCr. Η ανασύνθεση της PCr γίνεται μέσω του αερόβιου μεταβολισμού (Wallimann, Wyss, Brdiczka, Nicolay & Erppenberger, 1992) και εξαρτάται από το είδος της άσκησης που προηγήθηκε (Nevill, Jones, McIntyre, Bogdanis & Nevill, 1997) τη διάρκεια του διαλείμματος αλλά και από το είδος της αποκατάστασης. Η ανασύνθεση της PCr συνδέεται με την ικανότητα του μυός να παράγει μέγιστη ισχύ. Αυτό σημαίνει ότι όσο πιο γρήγορα ανασυντίθεται μετά από άσκηση υψηλής έντασης, τόσο πιο καλά μπορεί να αποδώσει ο αθλητής στην επόμενη προσπάθεια.

Γαλακτικό οξύ

Το γαλακτικό είναι το τελικό προϊόν της αναερόβιας διάσπασης των υδατανθράκων (Tokmakidis et al., 1986). Είναι ο μεταβολίτης που παρουσιάζει τις θεαματικότερες μεταβολές συγκέντρωσης στους μύες και στο αίμα κατά την άσκηση. Γι αυτό η μέτρησή του προσφέρει πλήθος πληροφοριών για την επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό (Tokmakidis, Leger & Fotis, 1987) και ήταν η βασική παράμετρος που μετρήθηκε στην μελέτη. Η μέτρηση γίνεται τις περισσότερες φορές σε ολικό αίμα στο εργαστήριο ή και με φορητές συσκευές που δίνουν το αποτέλεσμα μέσα σε λίγα λεπτά. Μέσα στα πλαίσια του ενδοκυττάριου ή εξωκυττάριου υγρού το γαλακτικό καταμερίζεται ισομοριακά σε ιόντα υδρογόνου (H^+) και γαλακτικού (La^-).

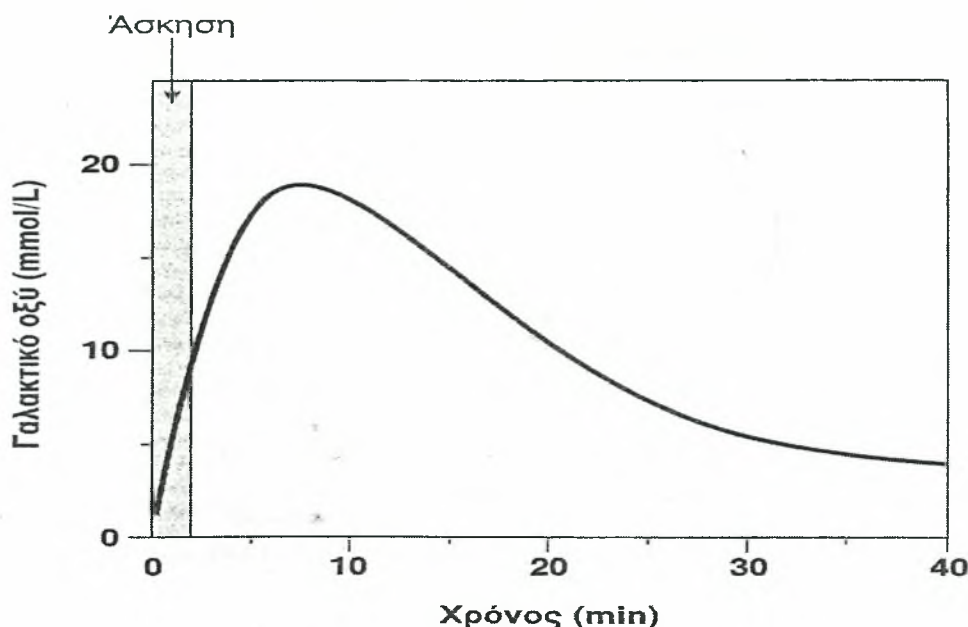
Το πλήθος των παραγόντων που επηρεάζουν τη συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα και το μεγάλο εύρος τιμών που μπορεί να λάβει, καθιστούν το γαλακτικό έναν πολύ ευαίσθητο και χρήσιμο δείκτη της επίδρασης της άσκησης στο μεταβολισμό. Μπορούμε να εντοπίσουμε τη χρησιμότητα της μέτρησης του γαλακτικού σε τρεις τομείς: α)

εκτίμηση της αναερόβιας γαλακτικής ικανότητας. β) προγραμματισμό της προπόνησης, γ) εκτίμηση της αερόβιας ικανότητας.

Η συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα σε κατάσταση ηρεμίας είναι περίπου 1 mmol/L, ενώ μετά από μέγιστη άσκηση διάρκειας γύρω στο 1 λεπτό μπορεί να ξεπεράσει τα 20 mmol/L αίματος. Προσπάθειες με χαμηλότερη ένταση οδηγούν σε χαμηλότερη συγκέντρωση, επειδή οι υδατάνθρακες διασπώνται κυρίως αερόβια. Χαμηλότερη είναι επίσης η συγκέντρωση του γαλακτικού μετά από μέγιστες προσπάθειες, οι οποίες διαρκούν λιγότερο από 1 λεπτό, επειδή η συνολική παραγωγή γαλακτικού στους ασκούμενους μύες δεν αρκεί για να προκαλέσει τόσο υψηλή συγκέντρωση στο αίμα. Κατά τη μέτρηση της συγκέντρωσης του γαλακτικού στο αίμα έπειτα από μια σύντομη έντονη προσπάθεια, απαιτούνται μερικά λεπτά για να βρεθεί η τιμή της κορύφωσής της. Επομένως, η αιμοληψία αμέσως μετά το τέλος της προσπάθειας δεν θα δώσει τη μέγιστη συγκέντρωση. Για να τη βρούμε, χρειάζονται επαναλαμβανόμενες αιμοληψίες που θα απέχουν μεταξύ τους τουλάχιστον 2 min μέχρι να δούμε την τιμή της συγκέντρωσης του γαλακτικού να πέφτει.

Ακόμη και σε κατάσταση ηρεμίας, παράγεται μία μικρή ποσότητα γαλακτικού, ενώ η άσκηση που προκαλεί τη μεγαλύτερη δυνατή συγκέντρωση γαλακτικού στους μύες και στο αίμα συνοδεύεται από πολλαπλασιασμό της κατανάλωσης οξυγόνου για την αυξημένη αερόβια ανασύνθεση ATP. Με τον τερματισμό της άσκησης η συγκέντρωση του γαλακτικού στους μύες αρχίζει να μειώνεται (Hermansen & Stensvold, 1972). Το ίδιο παρατηρείται στο αίμα μερικά λεπτά αργότερα δηλαδή η απομάκρυνση του γαλακτικού απαιτεί δύο φάσεις: την απομάκρυνσή του από το μυ και την απομάκρυνση του μέσω του αίματος. Η ταχύτητα εξαφάνισης του γαλακτικού από το αίμα αρχίζει να μειώνεται, επειδή μειώνεται σταδιακά η διαφορά συγκέντρωσης μεταξύ του αίματος και των ιστών που προσλαμβάνουν γαλακτικό.

Για αυτό η καμπύλη συγκέντρωσης και χρόνου αποκτά τη μορφή μιας φθίνουσας μαθηματικής υπερβολής που τείνει προς την τιμή ηρεμίας. Ο χρόνος υποδιπλασιασμού της συγκέντρωσης του γαλακτικού στο αίμα είναι τουλάχιστον 12 min (Σχήμα 2).



Σχήμα 2. Καμπύλη συγκέντρωσης γαλακτικού οξέος, μετά από σύντομη άσκηση μέγιστης έντασης (Μούγιος, 2002).

Η καμπύλη του γαλακτικού σε σχέση με την ένταση είναι αύξουσα, αλλά όχι ευθεία. Είναι αύξουσα, επειδή, όσο αυξάνεται η ένταση της άσκησης, τόσο περισσότερο NADH παράγεται κατά τη γλυκόλυση, ωθώντας το πυροσταφυλικό οξύ προς γαλακτικό. Δεν είναι ευθεία, επειδή η παραγωγή ενός ποσού ATP αναερόβια απαιτεί να διασπαστεί περίπου δεκαπλάσιο γλυκογόνο από εκείνο που θα χρειαζόταν να διασπαστεί, αν το ίδιο ποσό ATP παραγόταν αερόβια αφού η αναερόβια διάσπαση αποδίδει 3 ATP, ενώ η αερόβια περίπου 31. Για αυτό, από ένα σημείο και μετά, μια μικρή αύξηση της έντασης συνοδεύεται από μια δυσανάλογα μεγάλη αύξηση της παραγωγής γαλακτικού και, κατά συνέπεια, της συγκέντρωσής του στο αίμα.

Η γρήγορη απομάκρυνση του γαλακτικού από τους μύες μετά το τέλος της άσκησης είναι σημαντική γιατί αυτοί επανέρχονται στην αρχική τους κατάσταση με ικανότητα ολοκληρωμένης συστολής. Σε αντίθεση με τους McLellan και Jacobs (1989) που δεν βρήκαν συσχέτιση στη σχέση προπόνησης αντοχής και γαλακτικού, βρέθηκε οι αθλητές αντοχής να έχουν μεγαλύτερη ικανότητα απομάκρυνσης του γαλακτικού (Donavan & Brooks, 1983; Donovan & Pagliassoti, 1990; Taoutaou et al., 1996).

Δεν βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην επίδοση και τις συγκεντρώσεις γαλακτικού, κατά την έναρξη των δοκιμασιών στην έρευνα των Thiriet και συν. (1993). Κάποιοι άλλοι παράγοντες απόδοσης μπορεί να είναι υπεύθυνοι όπως το αγωνιστικό επίπεδο, το οποίο

μπορεί να συνεπάγεται καλύτερη μηχανική απόδοση των κινήσεων προώθησης, ενεργειακή οικονομία, υψηλή φυσική κατάσταση και αερόβια ικανότητα η οποία είναι γνωστό ότι συνδέεται με την διατήρηση της απόδοσης (Bogdanis et al., 1996a; Tomlin & Wenger, 2002).

Παράγοντες κόπωσης στην αθλητική προσπάθεια

Η επαναφορά του οργανισμού στην αρχική κατάσταση ηρεμίας μετά το τέλος μιας άσκησης μέγιστης προσπάθειας είναι πρωταρχικής σημασίας για τη διατήρηση της απόδοσης σε επόμενη προσπάθεια. Η κόπωση που νιώθει ο αθλητής είναι ένα από τα επακόλουθα της άσκησης. Έχει ερευνηθεί για περισσότερο από έναν αιώνα. Κι όμως οι παράγοντες που προκαλούν την κόπωση παραμένουν ένα φαινόμενο του οποίου η ακριβής αιτιολογία δεν είναι γνωστή.

Κόπωση ορίζεται η αδυναμία διατήρησης μιας προκαθορισμένης έντασης κατά την άσκηση. Η κόπωση εμφανίζεται σταδιακά, με την επαναλαμβανόμενη συστολή των μυών. Διακρίνεται συνήθως σε κεντρική και περιφερική. Κεντρική ονομάζεται η κόπωση που προέρχεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα, ενώ περιφερική αυτή που οφείλεται σε αδυναμία του ίδιου του μυός ή της νευρομυϊκής σύνδεσης.

Η κόπωση είναι οπωσδήποτε μια αδυναμία της μυϊκής λειτουργίας, αλλά ίσως είναι ταυτόχρονα ένας μηχανισμός προστασίας αφού περιορίζει την καταστροφή των μυϊκών ινών λόγω υπερβολικής συσταλτικής δραστηριότητας. Η καταστροφή αυτή θα μπορούσε να επέλθει μέσω δύο τουλάχιστον μηχανισμών: α) υπερβολική πτώση της συγκέντρωσης του ATP, που θέτει σε κίνδυνο στοιχειώδεις κυτταρικές λειτουργίες, όπως η διατήρηση του δυναμικού ηρεμίας επομένως, και της διεγερσιμότητας μιας μυϊκής ίνας και β) υπερβολική άνοδος της συγκέντρωσης του Ca^{2+} στο σαρκόπλασμα λόγω των επανειλημμένων διεγέρσεων, η οποία ενεργοποιεί υδρολυτικά ένζυμα που αποδομούν κυτταρικά συστατικά.

Η κεντρική κόπωση θα μπορούσε να προκύψει από αδυναμία του κεντρικού συστήματος να διατηρήσει την ιδανική συχνότητα διέγερσης των κινητικών νευρώνων, εκείνη δηλαδή που επιφέρει μέγιστη συστολή.

Μια προφανής υποψήφια αιτία κάματος είναι η έλλειψη πηγών ανασύνθεσης του ATP και συγκεκριμένα της φωσφοκρεατίνης και του γλυκογόνου. Στην έρευνα των Bogdanis και συν. (1996) αναφέρεται ότι η συνεισφορά του αερόβιου ATP δεν μπορεί να αντισταθμίσει το ρυθμό μείωσης του ATP που παρέχεται από τις αναερόβιες πηγές και δεν

μπορεί να εμποδίσει την σημαντική μείωση της παραγόμενης δύναμης και ταχύτητας ανάμεσα σε σύντομης διάρκειας ποδηλασία, κολύμβηση και τρέξιμο (Balsom, Seger, Sjodin & Ekblom, 1992; Peyrebrune, Nevill, Donaldson & Cosford, 1998). Σε αρκετές έρευνες αναφέρεται ότι ο ρυθμός της μυϊκής γλυκόλυσης, εξαρτάται από τα επίπεδα του γαλακτικού, το οποίο εμποδίζει τη δραστηριότητα των γλυκολυτικών ενζύμων (Danforth, 1965; Karlsson, Hulten & Sjodin, 1974) και την απόδοση (Karlsson, Bonde-Petersen, Henriksson & Knuttgen, 1975; Klausen, Knuttgen & Forster, 1972). Η εξάντληση της PCr μπορεί να προκαλέσει κάματο σε σύντομες μέγιστες προσπάθειες, ενώ η εξάντληση του γλυκογόνου σε παρατεταμένες μέτριες ασκήσεις. Κατά τη διάρκεια ταχυτήτων στα τελευταία 10 – 20 s οι συγκεντρώσεις των ιόντων υδρογόνου και του γαλακτικού φθάνουν σε υψηλά επίπεδα (Bogdanis et al., 1998). Η αύξηση της συγκέντρωσης των ιόντων (H^+) μπορεί να ευθύνεται για την μείωση της απόδοσης γιατί διακόπτει τη λειτουργία των γλυκολυτικών ενζύμων (Spriet, Lindiger, McKelvie, Heigenhauser & Jones, 1989). Έγιναν αρκετές προσπάθειες να συνδεθούν τα επίπεδα του γαλακτικού με την κόπωση. Όμως, όπως αναφέρει στην μελέτη του ο Gladden (2004) το γαλακτικό δεν προκαλεί μυϊκή κόπωση. Πιθανότατα ευθύνονται και άλλοι παράγοντες εκτός από το γαλακτικό για τη μείωση της απόδοσης, γιατί οι τιμές του γαλακτικού στο αίμα πιθανότατα μπορεί να μην αντιπροσωπεύουν το ενδομυϊκό γαλακτικό. Αναφέρεται ότι η αύξηση της συγκέντρωσης του ανόργανου φωσφόρου μπορεί να μειώνει την κινητικότητα των μυών (Westerblad & Allen, 2003). Επιπλέον, ότι ο ανόργανος φωσφόρος και τα ιόντα υδρογόνου πιθανότατα ευθύνονται σε μεγάλο μέρος για την κόπωση, γιατί παρεμποδίζουν τη μυϊκή λειτουργία (Hermansen, 1981). Σε συμφωνία ο Τοκμακίδης (1995) αναφέρει ότι τα ιόντα υδρογόνου είναι αυτά που προκαλούν οξέωση του κυτταρικού περιβάλλοντος και διαταραχή της μεταβολικής λειτουργίας. Τέλος, είναι γνωστό ότι η καρδιά έχει την ικανότητα να χρησιμοποιεί το γαλακτικό περισσότερο σαν πηγή παραγωγής ενέργειας παρά σαν ενοχοποιητικό στοιχείο για το μυϊκό κάματο (Rowel, 1974). Οι παράγοντες που προκαλούν κόπωση στα αγωνίσματα της κολύμβησης εμφανίζονται συνοπτικά στον Πίνακα 2.

Πίνακας 2. Παράγοντες κόπωσης στα αγωνίσματα κολύμβησης (Bompa 1999)

Απόσταση (m)	Αιτίες κόπωσης
50	Εξάντληση ATP-CP
100	Εξάντληση ATP-CP, αύξηση γαλακτικού
200	Αύξηση γαλακτικού, εξάντληση ATP-CP
400	Αύξηση γαλακτικού, εξάντληση ATP-CP
800 - 1500	Εξάντληση μυϊκού γλυκογόνου

Σε έντονη άσκηση υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της μείωσης της συγκέντρωσης της PCr, ενώ σε μέτριες ασκήσεις που διαρκούν περισσότερο από μία ώρα ο μυϊκός κάματος εμφανίζεται τόσο νωρίτερα, όσο μικρότερα είναι τα αποθέματα γλυκογόνου στο σώμα και ιδιαίτερα στους μύες. Στην έρευνα των (Bogdanis et al.,1996; Gaitanos, Williams, Boobis & Brooks, 1993) αναφέρεται ότι, σύντομο διάλειμμα ανάμεσα σε σειρές ασκήσεων μικρής διάρκειας και μέγιστης έντασης οδηγεί σε ανεπαρκή ανασύνθεση της PCr.

Η πιο σίγουρη αιτία κάματος είναι αναμφίβολα η υπερπαραγωγή ιόντων υδρογόνου (H^+) και η επακόλουθη πτώση του σαροπλασματικού pH, που συνοδεύουν την παραγωγή γαλακτικού κατά την αναερόβια διάσπαση του γλυκογόνου. Το ίδιο το γαλακτικό δεν προκαλεί κάματο. Αντίθετα, η πτώση του pH μπορεί να τον προκαλέσει με αρκετούς τρόπους όπως: α) αναστέλλοντας την ATPάση της μυοσίνης, οπότε μειώνεται η ταχύτητα υδρόλυσης του ATP και η ισχύς, β) μειώνοντας τη συχνότητα και τη διάρκεια ανοίγματος του διαύλου Ca^{2+} στη μεμβράνη του σαροπλασματικού δικτύου, οπότε μειώνεται η ποσότητα του Ca^{2+} που απελευθερώνεται κατά τη διέγερση της μυϊκής ίνας γ) εμποδίζοντας τη σύνδεση Ca^{2+} και τροπονίνης C, οπότε εμποδίζεται η σύνδεση ακτίνης και μυοσίνης. Προφανώς η πτώση του σαροπλασματικού pH αποτελεί αιτία κόπωσης σε ασκήσεις που στηρίζονται κυρίως στο σύστημα του γαλακτικού.

Μέθοδοι αποκατάστασης

Οι αθλητές και οι προπονητές προσπάθησαν και προσπαθούν να εφαρμόσουν διάφορες μεθόδους οι οποίες θα δώσουν τη δυνατότητα να αναλάβει ο οργανισμός από την κόπωση που προκαλεί η έντονη άσκηση ή ο αγώνας και να μπορεί να αποδώσει στο μέγιστο. Από την άλλη πλευρά, οι ερευνητές μελετούν και εξετάζουν αυτές τις μεθόδους για τη χρησιμότητά τους και την καταλληλότητά τους ή ακόμη προτείνουν μετά από έρευνα νέες αποδοτικότερες τεχνικές αποκατάστασης. Κάποιες μέθοδοι αποκατάστασης που είναι δημοφιλείς είναι η σάουνα, το ατμόλουτρο, η θερμοθεραπεία και η κρυοθεραπεία ή εναλλαγή αυτών, το μασάζ, η παθητική ξεκούραση και τέλος η ενεργητική αποκατάσταση. Η σάουνα και το ατμόλουτρο επηρεάζουν τα νευρικά και ενδοκρινή συστήματα όπως και τοπικά όργανα και ιστούς (Zalesky, 1977). Η άμεση θερμότητα ή τα καυτά μπάνια ή ντους (36° έως 42° Κελσίου) για 8 ή 10 min χαλαρώνουν τους μυς και βελτιώνουν την τοπική και γενική κυκλοφορία αίματος. Οι μορφές χρήσης της θερμότητας είναι αρκετές, όπως η σάουνα, οι λάμπες θερμότητας, το μπάνιο ατμού και οι συσκευές παραγωγής υγρής θερμότητας. Η περιορισμένη θερμότητα τείνει να επηρεάζει μόνο την επιδερμίδα και όχι τους βαθύς ιστούς. Η θερμότητα ζεσταίνει? επίσης το κεντρικό νευρικό σύστημα, διευκολύνοντας την νευρική μεταφορά μέσα στο μυ και διευκολύνοντας μια πιο αποδοτική και ισχυρή επικοινωνία μεταξύ του μυός και του εγκεφάλου. Συνήθως 5 έως 20 min είναι αρκετά ξεκινώντας από τα άκρα και καταλήγοντας στο σώμα. Εκτός από τη χρήση της θερμότητας ανάλογο ρόλο μπορεί να παίζει το κρύο ή η κρυοθεραπεία με ένα κρύο ντους ενός ή 2 λεπτών. Επίσης τα υδατόλουτρα με την εναλλαγή κρύου και ζεστού. Η θεωρία είναι ότι το μπάνιο με εναλλαγή του κρύου και της θερμότητας προκαλεί μια αύξηση της ενέργειας των μυών. Υπάρχουν πολλοί συνδυασμοί, και οι αθλητές όπως και οι προπονητές πρέπει να γνωρίζουν τη λειτουργία κάθε είδους αποκατάστασης και το πότε είναι καλύτερα να τη χρησιμοποιήσουν (Prentice, 1990). Το μασάζ περιλαμβάνει συστηματικούς χειρισμούς στα μαλακά σημεία του σώματος με στόχο την απομάκρυνση των τοξινών και των άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού καθώς και τη θεραπεία των τραυματισμένων μυϊκών ιστών. Το μασάζ χρησιμοποιείται εδώ και πολλές χιλιάδες χρόνια, πολύ πριν εμφανιστεί η μοντέρνα ιατρική. Το μασάζ χρησιμοποιεί συγκεκριμένους χειρισμούς για θεραπευτικούς σκοπούς και μπορεί να επικεντρώνεται σε μια συγκεκριμένη περιοχή ή να αφορά ολόκληρο το σώμα. Ο ρόλος του μασάζ να προετοιμάσει τον αθλητή για την άσκηση και να τον αποκαταστήσει από την άσκηση έχει επαρκώς μελετηθεί χωρίς τα αποτελέσματα να

είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά (Monedero & Donne, 2000; Weinberg et al., 1998). Συνδυασμοί μεθόδων αποκατάστασης μπορεί να έχουν καλύτερα αποτελέσματα στην απόδοση όπως συνδυασμός ενεργητικής αποκατάστασης και μασάζ (Modnenero & Donne, 2000).

Αποκατάσταση μετά από αγωνιστική προσπάθεια

Σε προσπάθειες μέγιστης έντασης και μικρής διάρκειας κυριαρχεί το αναερόβιο σύστημα παραγωγής ενέργειας, όπου η εξάντληση της PCr και του ATP ενοχοποιείται μαζί με άλλους παράγοντες για την εμφανιζόμενη κόπωση. Παλαιότερα επικρατούσε η αντίληψη ότι η ανασύνθεση της PCr εξαρτιόταν από το χρόνο αποκατάστασης και συγκεκριμένα 3 min έφταναν για την πλήρη ανάληψη. Νεότερες έρευνες δείχνουν ότι εξαρτάται από το είδος της άσκησης (δρόμος, κολύμβηση κλπ) που προηγήθηκε (Bogdanis, Nevill, Boobis, Lakomy & Nevill, 1995; Nevill et al., 1997) αλλά και από το είδος της αποκατάστασης. Ακόμη, φαίνεται η αερόβια φυσική κατάσταση του αθλητή να παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην ταχύτητα ανασύνθεσης της PCr (Bogdanis et al., 1996). Σε παρατεταμένες προσπάθειες το αερόβιο σύστημα είναι αυτό που κυριαρχεί και η μείωση του μυϊκού γλυκογόνου θεωρείται ότι ευθύνεται για τον εμφανιζόμενο κάματο (Brooks, 1986). Οι δύο βασικοί τύποι αποκατάστασης των αθλητών, η παθητική και η ενεργητική φαίνεται να αποφέρουν διαφορετικά αποτελέσματα, ως προς τους εξεταζόμενους δείκτες κόπωσης, και τα οποία εξαρτώνται από τη διάρκεια και στους δύο τύπους και από το είδος και την ένταση στην ενεργητική. Ο περισσότερο εξεταζόμενος δείκτης είναι το γαλακτικό στο αίμα των αθλητών.

Διάρκεια αποκατάστασης

Πιθανότατα θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, ο τύπος και η διάρκεια της άσκησης που προηγείται, στο σχεδιασμό της αποκατάστασης και να δίνεται έμφαση στο χρόνο αποκατάστασης ο οποίος είναι ο σημαντικότερος παράγοντας για την απομάκρυνση των μεταβολιτών. Η αύξηση της συγκέντρωσης ιόντων υδρογόνου και η μείωση του pH του αίματος στους μύες μπορεί να συνδέεται άμεσα με την κόπωση, αφού ενδεχομένως υπάρχει σύνδεση του ρυθμού ανασύνθεσης της PCr με το ενδομυϊκό pH. Σε διάρκεια 15 λεπτών είναι δυνατή η πλήρης ανασύνθεση της PCr τόσο στην παθητική όσο και στην ενεργητική αποκατάσταση, αλλά μόνο η μισή ποσότητα γαλακτικού βρέθηκε ότι θα έχει απομακρυνθεί από το αίμα στην παραπάνω χρονική διάρκεια. Κατά συνέπεια η

οξεοβασική ισορροπία δεν θα έχει πλήρως αποκατασταθεί και η επίδραση του χρόνου της αποκατάστασης μπορεί να είναι καθοριστική στην επιτάχυνση της αποκατάστασης του διαταραγμένου ενδομυϊκού περιβάλλοντος. Απαιτούνται περίπου δυο ώρες για την απομάκρυνση του γαλακτικού από το αίμα και το μυ αν ο αθλητής επιλέξει παθητική αποκατάσταση. Αυτό σημαίνει πλήρη διακοπή της δραστηριότητας μετά από έντονη αναερόβια άσκηση. Με την ενεργητική αποκατάσταση (περπάτημα, αργό τρέξιμο, κολύμβηση κλπ), το γαλακτικό θα απομακρυνθεί από το μυ και το αίμα πολύ πιο γρήγορα.

Είδος άσκησης και ένταση ενεργητικής αποκατάστασης

Πολλοί ερευνητές έκαναν προσπάθειες για να πετύχουν τον ιδανικό σχεδιασμό αποκατάστασης δηλαδή, την κατάλληλη άσκηση αλλά και την κατάλληλη ένταση που πρέπει να χρησιμοποιηθεί κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Στις περισσότερες μελέτες οι ερευνητές για να τεκμηριώσουν τα αποτελέσματά τους χρησιμοποίησαν και ως σημείο αναφοράς την παθητική αποκατάσταση με συνέπεια η σύγκριση μεταξύ της παθητικής και ενεργητικής να καθίσταται απαραίτητη. Ακόμη πρέπει να αναφερθεί ότι υπήρξαν και μελέτες, αν και περιορισμένες, που προσπάθησαν να εκτιμήσουν και το συνδυασμό παθητικής και ενεργητικής αποκατάστασης.

Οι Dodd, Powers, Callender και Brooks (1984) υποστηρίζουν ότι στην ποδηλασία και στο τρέξιμο η ενεργητική αποκατάσταση επιταχύνει τους ρυθμούς απομάκρυνσης του γαλακτικού. Στη μελέτη τους οι Belcastro και Bonen (1975), συγκρίνουν μια ομάδα δρομέων που κατά την περίοδο αποκατάστασης χρησιμοποίησαν τρέξιμο σε σχέση με την ομάδα που ξεκουράζονταν ξαπλωμένοι ή καθισμένοι στο έδαφος. Βρήκαν ότι ο ρυθμός αποκατάστασης σε αυτούς που επέλεξαν αποκατάσταση με τρέξιμο ήταν κατά 100% μεγαλύτερη στα πρώτα 5 min και κατά 400% μεγαλύτερη στα 20 min σε σχέση με τη δεύτερη ομάδα. Στη μελέτη του Hermansen (1981) βρέθηκε ότι για τους αθλητές που χρησιμοποίησαν παθητική αποκατάσταση χρειάστηκε περίπου διπλάσιος χρόνος για να απομακρυνθεί το γαλακτικό από το αίμα, από ότι στην ομάδα των αθλητών που χρησιμοποίησε ενεργητική αποκατάσταση.

Η μείωση της συγκέντρωσης του γαλακτικού υποστηρίζουν οι ερευνητές ότι εξαρτάται από τη διάρκεια και την ένταση της αποκατάστασης (Bonen & Belcastro, 1976; Hermansen & Stensvold, 1972). Σημαντική επισήμανση γίνεται στη μελέτη των Hermansen και Stensvold (1972) ότι ο ρυθμός απομάκρυνσης του γαλακτικού καθορίζεται και από τον όγκο της μυϊκής μάζας που δραστηριοποιείται κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης.

Έχειδειχθεί ότι, τα επίπεδα του γαλακτικού είναι χαμηλότερα κατά τη διάρκεια συνεχόμενης αερόβιας άσκησης στην ενεργητική αποκατάσταση σε σχέση με την παθητική (Hermansen & Stensvold, 1972; Stamford, Weltman, Moffat & Sady, 1981). Και στην κολύμβηση φαίνεται να ισχύει το ίδιο αφού αρκετές έρευνες έχουν δείξει ότι μεγαλύτερη ποσότητα γαλακτικού μπορεί να απομακρυνθεί από τους μύες και σε μικρότερο χρονικό διάστημα, όταν εφαρμόζεται συνεχόμενη κολύμβηση κατά την ενεργητική αποκατάσταση, από ότι όταν επιλέγεται παθητική (Belcastro & Bonen, 1975; Bond et al., 1987; Davies, Knibbs & Musgrove, 1981, Hermansen & Stensvold, 1972). Στην έρευνα των McMaster, Stoddard και Duncan (1989) ερευνήθηκε η επίδραση της ενεργητικής και της παθητικής αποκατάστασης στα επίπεδα του γαλακτικού και βρέθηκε ότι 20 min συνεχόμενης κολύμβησης μετά από μέγιστης έντασης κολύμβηση μειώνουν τον χρόνο που χρειάζεται για επιστρέψουν τα επίπεδα του γαλακτικού στα επίπεδα ηρεμίας σε σύγκριση με την παθητική αποκατάσταση.

Όσον αφορά την επιλογή της άσκησης, η έρευνα των Volker και Leisen (1987), έδειξε ότι η αποκατάσταση των κολυμβητών με κολύμβηση είναι γρηγορότερη από ότι η επιλογή κάποιου άλλου είδους άσκησης. Συγκεκριμένα, στην παραπάνω έρευνα βρέθηκε ότι η κολύμβηση σε άνετο ρυθμό επανάφερε το γαλακτικό στη μισή συγκέντρωση ηρεμίας μέσα σε 6 περίπου λεπτά μετά από μια μέγιστη προσπάθεια 200 m κολύμβησης από ότι όταν χρησιμοποιήθηκε η ποδηλασία κατά την οποία χρειάστηκαν 13 min. Τα 15 min κολύμβησης βρέθηκαν αποτελεσματικότερα στην έρευνα των Siebers και McMurray (1981) στην απομάκρυνση του γαλακτικού σε σχέση με την αποκατάσταση με περπάτημα ίδιας χρονικής περιόδου.

Σε ότι αφορά την ένταση, οι Hermansen και Stensvold, (1972), βρήκαν ότι όταν η ένταση της προσπάθειας κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης είναι ανάμεσα στο 50 – 70% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, έχουμε γρηγορότερη αποκατάσταση από ότι όταν η ένταση είναι υψηλότερη. Η άσκηση με χαμηλή ένταση βρέθηκε ότι υπερτερεί σε σχέση με την παθητική αποκατάσταση στην απομάκρυνση του γαλακτικού, γιατί διατηρείται μεγαλύτερη αιματική ροή στους μύες με την οποία απομακρύνεται και μεγαλύτερη ποσότητα γαλακτικού αλλά και σε μικρότερο χρονικό διάστημα σε σχέση με την παθητική αποκατάσταση. Από την άλλη πλευρά η άσκηση υψηλής έντασης κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης μπορεί να παράγει επιπλέον ποσότητα γαλακτικού και να καθυστερήσει την διαδικασία της αποκατάστασης.

Οι Cazorla, Dufort και Cervetti, (1983) υποστηρίζουν ότι ο υπολογισμός της έντασης άσκησης στην ενεργητική αποκατάσταση με βάση την επίδοση στα 100 m στην κολύμβηση είναι πιο πρακτικός από τον υπολογισμό της έντασης με βάση την μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου προκειμένου να βρεθεί η ιδανική ένταση της αποκατάστασης. Προτείνουν ως ιδανική ένταση άσκησης το 60 – 75% της μέγιστης ταχύτητας των 100 m καθώς βρέθηκε ότι η αποκατάσταση στην παραπάνω ένταση ήταν δυο φορές γρηγορότερη σε σχέση με την επιλογή άλλης έντασης.

Στην έρευνα των McMaster και συν. (1989) υποστηρίζεται ως ιδανική ένταση αποκατάστασης, ταχύτητα στο 65% της μέγιστης ταχύτητας των 200 m κολύμβησης για τη διατήρηση της απόδοσης, αφού σε χαμηλότερη ένταση βρέθηκε ότι αλλάζει η θέση του σώματος στο νερό, αυξάνεται το ενεργειακό κόστος αφού αλλάζουν οι γωνίες των χεριών κάτω από το νερό και επηρεάζεται η αποτελεσματικότητα των κινήσεων (Kjendlie et al., 2004).

Μια ακόμη ενδιαφέρουσα άποψη είναι ότι οι κολυμβητές αποκαταστάθηκαν επίσης γρήγορα και όταν επέλεξαν το δικό τους ρυθμό κολύμβησης (Belcastro & Bonen, 1975; Bonen & Belcastro, 1976). Η ενεργητική αποκατάσταση 20 λεπτών σε αυτοεπιλεγόμενο ρυθμό μετά από 100 m ελεύθερης κολύμβησης μέγιστης έντασης βρέθηκε καλύτερη από την παθητική, με ταχύτερη απομάκρυνση του γαλακτικού στην έρευνα των Reaburn και Mackinnon (1990). Πιθανότατα η διαίσθηση των κολυμβητών βοηθά στην επιλογή της κατάλληλης ταχύτητας.

Η σημασία της έντασης της αποκατάστασης φαίνεται επίσης από το γεγονός ότι κατά την αργή κολύμβηση, οι κολυμβητές βασίζονται στην λειτουργία των χεριών, ενώ οριακή είναι η δράση των ποδιών, η οποία χρησιμοποιείται για να κρατάει το σώμα σε ισορροπία. Αντίθετα, εάν οι κινήσεις των χεριών είναι πολύ αργές αυξάνουν το χρόνο ανάμεσα στις αναπνοές, καθώς οι κολυμβητές αναπνέουν σε κάθε κύκλο χεριάς, και έτσι μειώνεται το εισπνεόμενο οξυγόνο και παρατηρείται υποξαιμία (Yamamoto, Sapolsky, Rivier, Plotsky, Vale, 1987).

Τέλος οι τιμές του γαλακτικού που βρέθηκαν στην ενεργητική αποκατάσταση με κολύμβηση μόνο χέρια ήταν υψηλότερες από τις συγκεντρώσεις στην ενεργητική με κολύμβηση μόνο πόδια. (Thiriet et al., 1993).

Ακόμη, βρέθηκε ότι με ενεργητική αποκατάσταση, ως μέρος της συνολικής αποκατάστασης, υπάρχει απομάκρυνση του γαλακτικού από το αίμα αποτελεσματικότερα από την παθητική (Taoutaou et al., 1996). Αναλυτικότερα, ενεργητική αποκατάσταση με

ασκήσεις ποδηλασίας για 20 min στο 40% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου και άλλα 40 min παθητική αποκατάσταση, μετά από ασκήσεις υψηλής έντασης, βρέθηκε να αυξάνουν την ικανότητα απομάκρυνσης του γαλακτικού σε σχέση με παθητική αποκατάσταση διάρκειας 60 λεπτών.

Η ενεργητική αποκατάσταση επιταχύνει την απομάκρυνση του γαλακτικού από τους μύες, επειδή η ελαφριά άσκηση διατηρεί αυξημένη την αιμάτωση των μυών (Hermansen & Stensvold, 1972; Weltman et al., 1977) χωρίς από την άλλη πλευρά να προκαλεί σημαντική παραγωγή επιπλέον γαλακτικού. Από την άλλη πλευρά ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αερόβια υπομέγιστη άσκηση κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης διευκολύνει την απομάκρυνση του γαλακτικού, αφού προάγει την συνεχόμενη σταθερή ροή αίματος (Αυλωνίτου, 1991; Belcastro & Bonen, 1975; Cazorla et al., 1983; Maglischo, 2003; McMaster et al. 1989; Weltman et al., 1979).

Το πλεονέκτημα της ενεργητικής αποκατάστασης φαίνεται να είναι η ενεργοποίηση της οξειδωσης του γαλακτικού και επομένως και η απομάκρυνσή του (Hatta & Soma, 1993). Οι Bonen, Campbell, Kirby και Belcastro (1978) τονίζοντας το πλεονέκτημα των αθλητών αντοχής αναφέρουν ότι υπάρχει θετική σχέση ανάμεσα στο ποσοστό των αργών μυϊκών ιών και του ρυθμού απομάκρυνσης του γαλακτικού, κατά τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης.

Αποκατάσταση ανάμεσα σε αγωνιστικές ή προπονητικές προσπάθειες

Στις έρευνες των Astrand, Hultman, Juhlin, Dannfelt και Reynolds (1986), Dodd και συν. (1984), McMaster και συν. (1989) και Stamford και συν. (1981) βρέθηκε να αυξάνεται ο ρυθμός απομάκρυνσης του γαλακτικού όταν παρεμβάλλεται αερόβια άσκηση με ποδηλασία, τρέξιμο ή κολύμβηση, ανάμεσα σε σειρές ασκήσεων μέγιστης έντασης. Ακόμη, η απόδοση σε επόμενη προσπάθεια δεν φάνηκε να επηρεάζεται από σχετικά χαμηλά επίπεδα γαλακτικού μετά την εφαρμογή της ενεργητικής αποκατάστασης (Siebers & McMurray, 1981).

Διάρκεια αποκατάστασης

Τόσο η διάρκεια της άσκησης όσο και η διάρκεια του διαλείμματος σε προσπάθειες με μέγιστη ένταση, είναι σημαντικοί παράγοντες για τη διατήρηση της απόδοσης (Balsom et al., 1992,a; Holmyard, Cheetham, Lakomy & Williams, 1987). Η αναπλήρωση των πηγών ενέργειας που συμμετέχουν σε κάθε μέγιστη προσπάθεια, συνδέονται στενά με τη διάρκεια

του διαλείμματος και κατά συνέπεια με την απόδοση σε επόμενη προσπάθεια. Μελέτες σε κολυμβητές εξέτασαν την σχέση της ενεργητικής αποκατάστασης και της απόδοσης μετά από μεγάλης διάρκειας άσκηση, περίπου 2 min κολύμβησης αλλά και μεγάλης διάρκειας διαλείμματος. Για παράδειγμα, αποκατάσταση 14 min χρησιμοποίησαν οι Felix και συν. (1997) και αποκατάσταση 3 min ο McMurray (1969). Στην έρευνα των Weltman και συν. (1977) βρέθηκε ότι η απόδοση μετά από 20 min ενεργητική αποκατάσταση βελτιώνεται στις σύντομης διάρκειας και μέγιστης έντασης ασκήσεις, αλλά δεν συμβαίνει το ίδιο όταν η διάρκεια της άσκησης είναι μεγαλύτερη, περίπου 5 min (Weltman et al., 1979). Επίσης βρέθηκε ότι οι γυναίκες κολυμβήτριες κολύπησαν γρηγορότερα τη δοκιμασία των 200 γιαρδών μετά την εφαρμογή μεγάλης διάρκειας ενεργητικής αποκατάστασης (Felix et al., 1997).

Είδος άσκησης και ένταση ενεργητικής αποκατάστασης

Έχει βρεθεί ότι, η εφαρμογή χαμηλής έντασης άσκησης, πάνω από το 40% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, ανάμεσα στις προσπάθειες, μπορεί να διευκολύνει την αποκατάσταση και να βοηθήσει στη διατήρηση της απόδοσης ανάμεσα σε επαναλαμβανόμενες ταχύτητες ποδηλασίας (Ahmaidi et al., 1996; Bogdanis et al., 1996a; Signorile et al., 1993; Spierer, Goldsmith, Baran, Ryncewicz & Katz, 2004).

Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και η μελέτη των McMaster και συν. (1989) από τα αποτελέσματα της οποίας φάνηκε ότι η ενεργητική αποκατάσταση 15 λεπτών με κολύμβηση στο 65% της μέγιστης ταχύτητας, μετά από μέγιστης έντασης προσπάθεια 200 m ελεύθερης κολύμβησης, δημιουργεί στους κολυμβητές ευχάριστες και άνετες συνθήκες, αφού πλεονεκτεί στην απομάκρυνση του γαλακτικού σε σχέση με άλλες εντάσεις 55% και 75% που εξετάστηκαν στην παραπάνω έρευνα. Σε πολλά βιβλία και μελέτες προτείνεται ότι η ενεργητική αποκατάσταση κατά τη διάρκεια σειρών ασκήσεων, μπορεί να βελτιώσει την απόδοση περισσότερο από την παθητική (Maglischo, 2003).

Στη μελέτη των Thiriet και συν. (1993) βρέθηκε, ότι η ενεργητική αποκατάσταση 20 λεπτών βοήθησε στη διατήρηση της απόδοσης σε επαναλαμβανόμενες ασκήσεις ποδηλασίας μέγιστης έντασης και διάρκειας έως 2 λεπτών. Ενώ αντιθέτως παρατηρήθηκε μείωση της απόδοσης στην επόμενη δοκιμασία όταν εφαρμόστηκε παθητική αποκατάσταση 20 λεπτών ανάμεσα στις προσπάθειες.

Η επιλογή της κολύμβησης ως μέσο αποκατάστασης δραστηριοποιεί μεγάλη μυϊκή μάζα. όπως προτείνουν οι μελετητές για τη γρηγορότερη απομάκρυνση του γαλακτικού

(Astrand et al., 1986; Siebers & McMurray, 1981). Στην έρευνα των Felix και συν. (1997) βρέθηκε η ενεργητική αποκατάσταση αποτελεσματικότερη από την παθητική στη διατήρηση της απόδοσης, αν και δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά ανάμεσα στην εφαρμογή αποκατάστασης με κολύμβηση ή με κωπηλασία.

Ακόμη, συνδυασμοί μεθόδων αποκατάστασης μπορεί να έχουν καλύτερα αποτελέσματα στη διατήρηση της απόδοσης σε επόμενη προσπάθεια όπως στην έρευνα των Monedero και Donne (2000) που επιτεύχθηκαν όταν εφαρμόστηκε ο συνδυασμός ενεργητικής και μασάζ αποκατάστασης σε σχέση με την παθητική. Η κύρια δοκιμασία περιλάμβανε δυο μέγιστες προσπάθειες ποδηλασίας, ανάμεσα στις οποίες μεσολαβούσε διάλειμμα 20 λεπτών, με τέσσερα διαφορετικά πρωτόκολλα αποκατάστασης. Παθητική, ενεργητική στο 50% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, μασάζ και συνδυασμός ενεργητικής αποκατάστασης και μασάζ. Καταγράφηκαν ο χρόνος επίδοσης και για τις δύο δοκιμασίες, το γαλακτικό του αίματος, κατά τη διάρκεια των προσπαθειών αλλά και κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης ανά 3 min. Επίσης, η καρδιακή συχνότητα, στη δεύτερη δοκιμασία αλλά και κατά τη διάρκειας εφαρμογής των τεσσάρων μοντέλων αποκατάστασης. Στην παραπάνω μελέτη βρέθηκε επίσης ότι η ενεργητική αποκατάσταση ήταν η καλύτερη παρέμβαση, για την απομάκρυνση του γαλακτικού στη δεύτερη προσπάθεια. Επίσης η ενεργητική αποκατάσταση ή το μασάζ ήταν εξίσου αποτελεσματικά στη διατήρηση της απόδοσης, κατά τη διάρκεια της δεύτερης δοκιμασίας.

Τα θετικά αποτελέσματα της ενεργητικής αποκατάστασης μεταξύ των αγωνιστικών ή προπονητικών επαναλήψεων μπορεί να οφείλονται στην αύξηση της αιματικής ροής (Bangsbo, Graham, Johansen & Saltin, 1994) η οποία με την σειρά της διευκολύνει την ανασύνθεση της PCr.

Η ενεργητική αποκατάσταση με χαμηλή ένταση από τη μια πλευρά μπορεί να μειώσει το ενεργειακό κόστος και έτσι να εξασφαλιστεί περισσότερο οξυγόνο για την ανασύνθεση της πολύτιμης PCr. Έτσι εξηγήθηκε στην έρευνα των Spierer και συν. (2004) η θεαματική βελτίωση της απόδοσης που παρατηρήθηκε με ένταση που αντιστοιχούσε στο 28% της VO_{2max} και με 60 W στην έρευνα των Signorile και συν. (1993). Επίσης, η ενεργητική αποκατάσταση χαμηλής έντασης βρέθηκε να έχει καθοριστική επίδραση στην απόδοση κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων ασκήσεων υψηλής έντασης στην κολύμβηση (Toubekis et al., 2005).

Από την άλλη πλευρά υπάρχουν αποτελέσματα που δείχνουν αρνητική επίδραση της ενεργητικής αποκατάστασης όταν η ένταση δεν είναι η κατάλληλη ή το διάλειμμα

αποκατάστασης είναι μικρό. Η αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου κατά την ενεργητική αποκατάσταση έχει αναφερθεί σε έρευνες στην ποδηλασία (Bogdanis et al., 1996; Bogdanis et al., 1996a) αλλά και σε διακεκομμένες ασκήσεις δρόμου, υψηλής έντασης (Dupont, Blondel & Berthoin, 2003). Είναι πιθανό να υπάρχει έλλειψη ισορροπίας ανάμεσα στις απαιτήσεις οξυγόνου και τη διαθεσιμότητα οξυγόνου. Στη χαμηλή διαθεσιμότητα του οξυγόνου μπορεί να οφείλεται η αύξηση του χρόνου ανασύνθεσης της PCr (Haseler, Hogan & Richardson, 1999) και η μείωση της απόδοσης σε επαναλαμβανόμενες σύντομης διάρκειας και μέγιστης έντασης ασκήσεις (Balsom, Gaitanos, Ekblom & Sjodin, 1994).

Στην έρευνα των Dupont και συν. (2004) βρέθηκε χαμηλός ρυθμός ανασύνθεσης των οξυαιμογλοβινών κατά τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης που αντιστοιχεί στο 40% της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Ο κορεσμός των οξυαιμογλοβινών αντικατοπτρίζει την ισορροπία των αποθεμάτων οξυγόνου και κατανάλωσής τους. Είναι πιθανό, να αυξάνονται οι ενεργειακές απαιτήσεις κατά τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης, ακόμα και σε χαμηλούς ρυθμούς κολύμβησης. Για αυτό το λόγο, η ενεργητική αποκατάσταση μπορεί να μειώσει το ρυθμό μεταφοράς του οξυγόνου στα κύτταρα και ως εκ τούτου η ένταση της ενεργητικής αποκατάστασης φαίνεται καθοριστικός παράγοντας για τη διατήρηση της απόδοσης σε επόμενη προσπάθεια.

Η σύντομη διάρκεια αποκατάστασης μπορεί να μην παρέχει ικανοποιητική χρονική περίοδο για την απομάκρυνση των προϊόντων του μεταβολισμού και η ανασύνθεση της PCr να είναι ανεπαρκής (Bogdanis et al., 1995; Westerblad & Allen, 2003). Η PCr είναι σημαντική πηγή για την ανασύνθεση του ATP κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων ταχυτήτων σύντομης διάρκειας (Bogdanis et al., 1998; Gaitanos et al., 1993). Ακόμη, η μείωση της απόδοσης σε επόμενη προσπάθεια μπορεί να οφείλεται στο συνδυασμό μείωσης του ρυθμού ανασύνθεσης της PCr και μείωσης του ρυθμού της αναερόβιας γλυκόλυσης εξαιτίας της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου (Hargreaves et al., 1998; Hermansen, 1981; Spriet et al., 1989).

Οι Toubekis και συν. (2005) αναφέρουν ότι στις περιπτώσεις που το διάλειμμα είναι μικρό ανάμεσα σε επαναλήψεις, η κολυμβητική ταχύτητα δεν μπορεί να διατηρηθεί παρά μόνο για λίγες προσπάθειες. Στον Πίνακα 3 φαίνεται η σχέση της ενεργητικής αποκατάστασης με την απόδοση, όσον αφορά τη χρονική διάρκεια του διαλείμματος και την ένταση που παρεμβάλλεται ανάμεσα στις επαναλήψεις. Στον παρακάτω πίνακα η διάρκεια των επαναλαμβανόμενων μέγιστων δοκιμασιών είναι σύντομη. Σε κάποιες

έρευνες φαίνεται η αποτελεσματικότητα της ενεργητικής, όταν η διάρκεια του διαλείμματος είναι μεγάλη και σε κάποιες άλλες της παθητικής στις μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκε μικρό διάλειμμα.

Πίνακας 3. Ευρήματα και χαρακτηριστικά ερευνών που αναφέρονται στην ενεργητική αποκατάσταση.

Συγγραφείς	Συμμετέχοντες	Δοκιμασία	Διάλειμμα	Ένταση	Απόδοση
Toubekis et al. (2005)	Άνδρες-Γυναίκες απροπόνητοι	8 × 25 m κολύμβηση	45 και 120 s	60% της επίδοσης των 100 m	Χειρότερη σε σχέση με την παθητική αποκατάσταση
Toubekis et al. (2006)	Άνδρες προπονημένοι	8 × 25 m κολύμβηση	45 και 120 s	50% και 60% της επίδοσης των 100 m	Χειρότερη σε σχέση με την παθητική αποκατάσταση
Ahmaidī (1996)	Άνδρες	4 – 5 × 6 s ποδηλασία	5 min	32% VO ₂	Καλύτερη σε σχέση με την παθητική αποκατάσταση
Bogdanis (1996a)	Άνδρες	2 × 30 s ποδηλασία	4 min	40% VO ₂	Καλύτερη σε σχέση με την παθητική αποκατάσταση

Από τα αντικρουόμενα αποτελέσματα και τις ελλείψεις που φαίνεται να υπάρχουν στη βιβλιογραφία και ιδιαίτερα για το συνδυασμό ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης στην κολύμβηση, καθιστούν την παρούσα μελέτη επίκαιρη και χρήσιμη.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

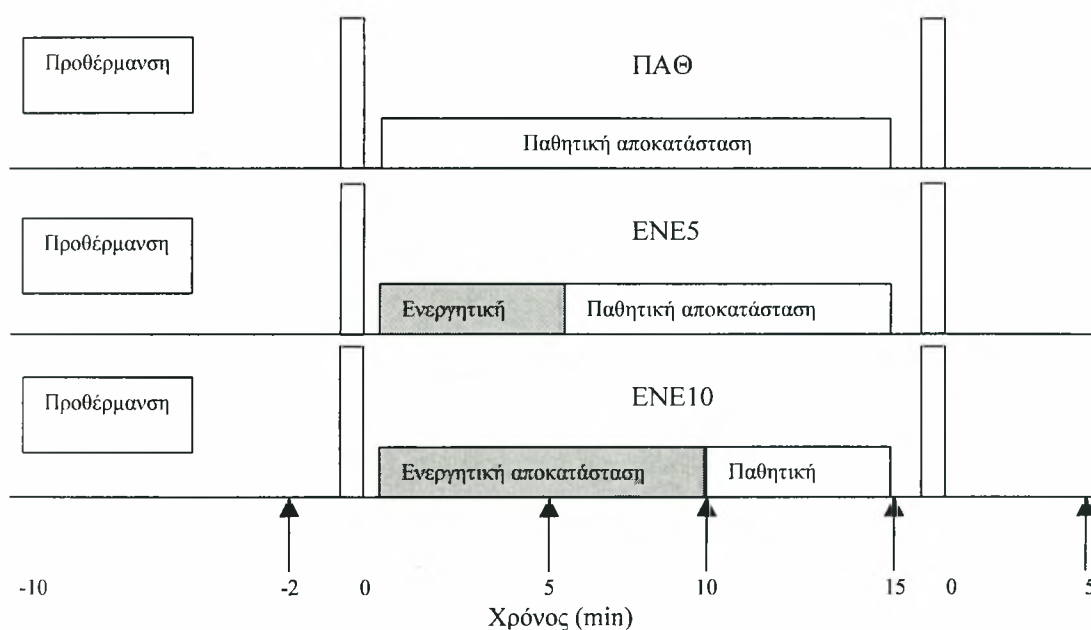
Εξεταζόμενοι

Στην έρευνα συμμετείχαν έντεκα αθλητές και αθλήτριες κολύμβησης, ηλικίας 17.3 ± 0.6 ετών, ύψος 1.78 ± 0.02 και σωματικός βάρος 66.2 ± 3.1 και με αγωνιστική εμπειρία στην κολύμβηση τουλάχιστον έξι χρόνια. Οι εξεταζόμενοι συμμετείχαν σε συστηματική προπόνηση στην κολύμβηση με συχνότητα τουλάχιστον έξι φορές την εβδομάδα καλύπτοντας 40-45 χιλιόμετρα εβδομαδιαίως. Η μέση καλύτερη επίδοση στα 100 m ελεύθερης κολύμβησης η οποία καταγράφηκε 2-3 εβδομάδες πριν τη δοκιμασία, σε επίσημους αγώνες, ήταν 61.9 ± 5.9 s (άνδρες: 57.18 ± 3.48 s, γυναίκες: 65.82 ± 4.33 s). Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ένα έντυπο αποδοχής των όρων διεξαγωγής της μελέτης που διεξήχθη σύμφωνα με τους κανονισμούς του Ελσίνκι, υπογεγραμμένη από τους γονείς-κηδεμόνες για τα ανήλικα άτομα.

Πειραματική δοκιμασία

Κάθε κολυμβητής πραγματοποίησε δυο μέγιστες προσπάθειες 100 m ελεύθερης κολύμβησης, μεταξύ των οποίων μεσολαβούσε διάλειμμα 15 min. Οι προσπάθειες των 100 m πραγματοποιήθηκαν με τρία διαφορετικά πρωτόκολλα αποκατάστασης και ακολουθώντας ισοσταθμισμένη σειρά. Στην πρώτη περίπτωση η αποκατάσταση ήταν παθητική (ΠΑΘ). Στη δεύτερη περίπτωση η αποκατάσταση ήταν ενεργητική 5 min και παθητική 10 min (EN5) και στην τρίτη περίπτωση η αποκατάσταση ήταν ενεργητική 10 min και παθητική 5 min (EN10). Η ενεργητική αποκατάσταση περιλάμβανε κολύμβηση σε αυτοεπιλεγόμενο ρυθμό ο οποίος καταγράφηκε στην πρώτη δοκιμασία και αναπαράχθηκε στην επόμενη δοκιμασία ενεργητικής αποκατάστασης. Καμία προσπάθεια δεν έγινε για να ελεγχθεί ο ρυθμός κολύμβησης κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης στην πρώτη δοκιμασία. Οι κολυμβητές ήταν ελεύθεροι να επιλέξουν το δικό τους ρυθμό. Η ενεργητική αποκατάσταση ξεκινούσε μέσα σε χρονικό διάστημα μικρότερο των 10 s αμέσως μετά τον τερματισμό των πρώτων 100 m. Στην παθητική αποκατάσταση οι κολυμβητές στέγνωσαν το σώμα τους χρησιμοποιώντας πετσέτες και ξεκουράζονταν στον χώρο της πισίνας,

καθισμένοι σε αναπαυτική καρέκλα. Οι δοκιμασίες εκτελέστηκαν σε 3 διαφορετικές ημέρες, που απείχαν μεταξύ τους 4 – 6 ημέρες και για κάθε κολυμβητή οι τρεις δοκιμασίες ολοκληρώθηκαν μέσα σε διάστημα 3 εβδομάδων. Οι δοκιμασίες των 100 m εκτελέστηκε με εκκίνηση, όπως στους αγώνες, 10 min μετά από προκαθορισμένη και ίδια κάθε φορά προθέρμανση 1200 m (400 m ελεύθερο, 4 × 50 m πόδια ελεύθερο, 4 × 50 m ασκήσεις, 4 × 50 m με αυξανόμενη ταχύτητα, 1 × 25 m σπριντ με εκκίνηση, και 175 m με κολύμβηση χαμηλής έντασης). Κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών καταγράφηκε η επίδοση, το μήκος (SL) και η συχνότητα χεριάς (SR) στις επαναλήψεις των 100 m. Η καταγραφή της επίδοσης έγινε ταυτόχρονα από δύο έμπειρους χρονομέτρους που χρησιμοποίησαν ψηφιακά χρονόμετρα χειρός (Casio HS-30W-1V Professional Lap Memory Stopwatch, Casio Computer CO.,Ltd, Tokyo, Japan) και η μέση τιμή των επιδόσεων που κατεγράφη από τα δύο χρονόμετρα χρησιμοποιήθηκε στη στατιστική ανάλυση. Ακόμη, μετά το τέλος της κάθε δοκιμασίας κατεγράφη ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης για κάθε κολυμβητή βάση της κλίμακας Borg. Η πειραματική διαδικασία της μελέτης απεικονίζεται στο Σχήμα 3.



Σχήμα 3. Η πειραματική διαδικασία της μελέτης. Τα βέλη δείχνουν τις χρονικές στιγμές των αιμοληψιών. Οι μπάρες δείχνουν τις δοκιμασίες των 100 m. ΠΑΘ: 15 min παθητική αποκατάσταση, ENE5: 5 min ενεργητική και 10 min παθητική αποκατάσταση, ENE10: 10 min ενεργητική και 5 min παθητική αποκατάσταση.

Ο χρόνος που απαιτείται για να ολοκληρωθούν 3 κύκλοι χεριών (T3) κατεγράφη στο μέσον των πρώτων 50 m και των δεύτερων 50 m και στις δύο δοκιμασίες των 100 m και χρησιμοποιήθηκε για να βρεθεί η συχνότητα χεριάς από τον τύπο ($SR = 180/T3$). Το μήκος χεριάς υπολογίστηκε από τις μεταβλητές της συχνότητας και της κολυμβητικής ταχύτητας από την εξίσωση ($SL = V/SR$). Η μέση τιμή της συχνότητας χεριάς αλλά και του μήκους χεριάς για κάθε 100 m της δοκιμασίας, υπολογίστηκε ξεχωριστά από τις τιμές των πρώτων και δεύτερων 50 m.

Όλες οι μετρήσεις έγιναν την ίδια ώρα για όλους τους αθλητές σε κλειστή πισίνα 50 m. Η θερμοκρασία του νερού ήταν 25-26° C. Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να ακολουθήσουν την ίδια διατροφή δύο μέρες πριν από την κάθε δοκιμασία καθώς και χαμηλής έντασης αερόβιο πρόγραμμα προπόνησης. Το ελεύθερο στυλ κολύμβησης χρησιμοποιήθηκε σε όλες τις διαδικασίες.

Αιμοληψίες

Δείγματα τριχοειδικού αίματος (10 mL) λήφθηκαν από τα δάχτυλα των χεριών μετά την ολοκλήρωση της προθέρμανσης και συγκεκριμένα 2 min πριν την έναρξη των πρώτων 100 m, κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης στο 5°, 10° και 15° min καθώς και 5 min μετά τη δεύτερη προσπάθεια των 100 m. Η αιμοληψία στην ενεργητική αποκατάσταση στο 5° και 10° min πραγματοποιούνταν μετά από ένα μικρό διάλειμμα 30 – 40 s. Η μέτρηση της συγκέντρωσης του γαλακτικού στο αίμα έγινε με τη χρήση ενός φορητού αναλυτή φωτομετρικά (μικροφωτόμετρο Dr Lange, M8, Germany).

Καταγραφή καρδιακής συχνότητας

Η καρδιακή συχνότητα (HR) κατεγράφη συνεχώς σε κάθε συνθήκη με τηλεμετρία (Polar Electro S610i, Kampele). Η HR αποθηκεύτηκε στο σύστημα καταγραφής με συχνότητα μία μέτρηση ανά 5 s. Ένα ζεύγος από ιμάντες ήταν σταθερά προσαρτημένο στους ώμους των ανδρών κολυμβητών, για να διασφαλίσουν την καλή επαφή της φορητής μονάδας του καρδιοσυχνόμετρου με το στήθος του εξεταζόμενου ώστε να αποφευχθεί η μετατόπιση της μονάδας κατά τη διάρκεια της κολύμβησης και ιδιαίτερα κατά την εκκίνηση. Στις γυναίκες το καρδιοσυχνόμετρο είχε προσαρμοστεί μέσα από το μαγιό τους. Οι τιμές της καρδιακής συχνότητας που καταγράφηκαν πριν τη δοκιμασία των πρώτων 100 m, αμέσως μετά τον τερματισμό καθώς και στα ακολουθούμενα 5°, 10° και 15° min

όπως και μετά τον τερματισμό της δεύτερης προσπάθειας 100 m και 5 min μετά, χρησιμοποιήθηκαν για τη στατιστική ανάλυση.

Καταγραφή ύψους και σωματικής μάζας

Η μέτρηση του σωματικού ύψους έγινε σε όρθια θέση με αναστημόμετρο και της σωματικής μάζας με τη χρήση ηλεκτρονικής ζυγαριάς (ηλεκτρονικός ζυγός ακριβείας τύπου Soehnle, Germany).

Χώρος διεξαγωγής

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε πισίνα 50 m. Διαπιστώθηκε από τον έλεγχο η θερμοκρασία, το pH και το ελεύθερο χλώριο στο νερό της πισίνας και βεβαιώθηκε η καταλληλότητα του νερού.

Σχεδιασμός της έρευνας

Ο σχεδιασμός της μελέτης περιλαμβάνει μετρήσεις σε δύο επαναλαμβανόμενους παράγοντες (τύπος αποκατάστασης × χρονικές στιγμές δειγματοληψίας). Ο παράγοντας τύπος αποκατάστασης εξετάστηκε σε τρία επίπεδα (ΠΑΘ, ENE5, ENE10). Ο παράγοντας χρονικές στιγμές περιλάμβανε 2 – 7 επίπεδα ανάλογα με τη μεταβλητή. Ανεξάρτητη μεταβλητή είναι η διαφορετική διάρκεια ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης (τρία επίπεδα) και εξαρτημένες μεταβλητές η συγκέντρωση γαλακτικού, η καρδιακή συχνότητα, η επίδοση στα 100 m, η συχνότητα και το μήκος χεριάς καθώς και ο δείκτης υποκειμενικής κόπωσης.

Στατιστική ανάλυση

Ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε δύο παράγοντες (3 τύποι αποκατάστασης × 2 επαναλήψεις 100 m) χρησιμοποιήθηκε για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων της επίδοσης, της συχνότητας χεριάς και του μήκους χεριάς. Για το γαλακτικό χρησιμοποιήθηκε ανάλυση διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων σε 2 παράγοντες. Ο πρώτος παράγοντας είναι οι μορφές αποκατάστασης με τρία επίπεδα και δεύτερος παράγοντας οι αιμοληψίες με πέντε επίπεδα (3 τύπους αποκατάστασης × 5 αιμοληψίες).

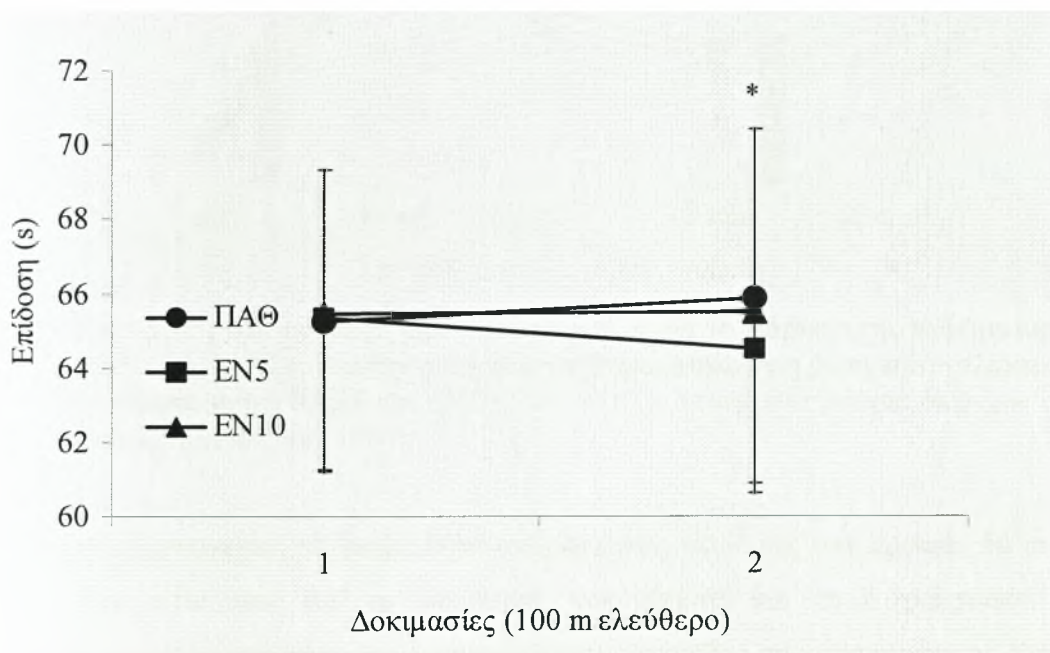
Για την καρδιακή συχνότητα ανάλυση διακύμανση επαναλαμβανόμενων μετρήσεων 2 παραγόντων. Ο πρώτος παράγοντας είναι οι μορφές αποκατάστασης με τρία επίπεδα και

δεύτερος παράγοντας οι δειγματοληψίες της καρδιακής συχνότητας σε επτά επίπεδα (επτά στιγμές καταγραφής, 3×7). Τέλος για το δείκτη υποκειμενικής κόπωσης ο δεύτερος παράγοντας είχε έξι επίπεδα (3×6).

Το Tukey post-hoc test χρησιμοποιήθηκε για να βρεθούν τυχόν διαφορές ανάμεσα στις μέσες τιμές. Η σχέση μεταξύ των μεταβλητών εξετάστηκε χρησιμοποιώντας το συντελεστή συσχέτισης Pearson. Τα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση. Το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε ως $p < .05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

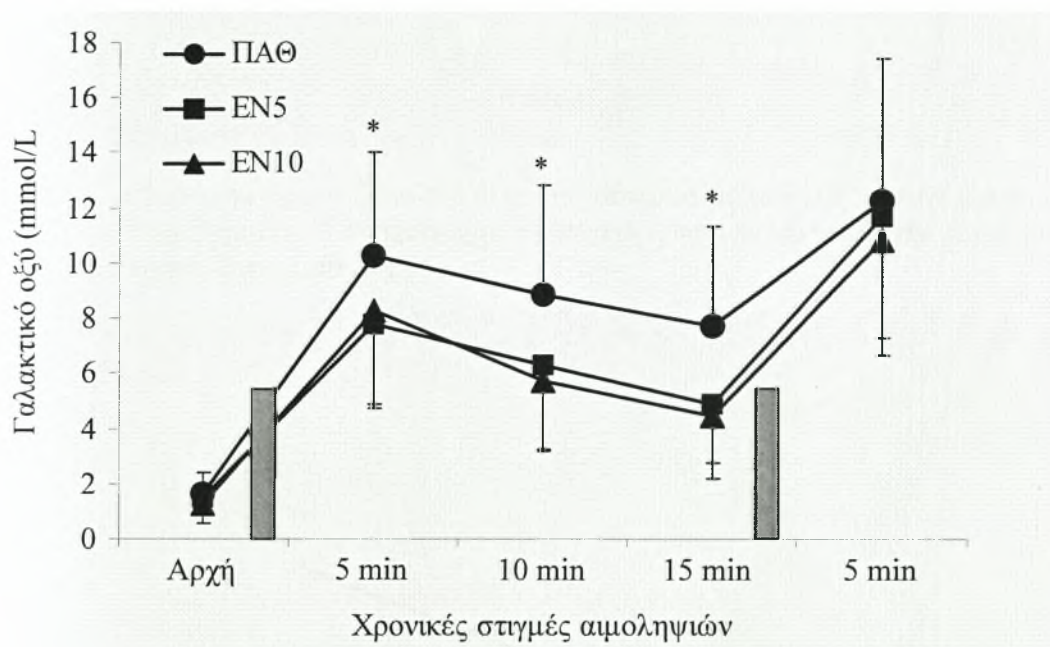
Οι επιδόσεις που επιτεύχθηκαν στα πρώτα 100 m αντιστοιχούν στο $95 \pm 5\%$ της καλύτερης πρόσφατης επίδοσης και δεν διαφέρουν μεταξύ των τριών διαφορετικών πρωτοκόλλων της μελέτης (ΠΑΘ: 65.24 ± 4.11 s; ENE5 65.34 ± 4.07 s; ENE10 65.43 ± 4.26 s, $p > .05$). Οι μέσοι χρόνοι επίδοσης των δεύτερων 100 m ήταν $1.0 \pm 1.2\%$ και $0.1 \pm 1.8\%$ βραδύτεροι από τα πρώτα 100 m για ΠΑΘ και ENE10 αντίστοιχα και $1.3 \pm 1.2\%$ ταχύτερος για ENE5 ($p > .05$). Κατά τη διάρκεια της συνθήκης αποκατάστασης ENE5 ο μέσος χρόνος επίδοσης στα δεύτερα 100 m ήταν καλύτερος σε σχέση με την ΠΑΘ και την ENE10 αποκατάσταση (64.49 ± 3.87 s έναντι 65.89 ± 4.55 , 65.49 ± 4.63 s αντίστοιχα, $p < .05$, Σχήμα 4). Κατά τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης η ταχύτητα κολύμβησης ήταν στο $63 \pm 5\%$ των πρώτων 100 m της μέτρησης και στο $60 \pm 5\%$ της καλύτερης πρόσφατης επίδοσης στα 100 m ελεύθερο. Αυτός ο ρυθμός δεν διέφερε μεταξύ της ENE5 και της ENE10 συνθηκών αποκατάστασης ($p > .05$).



Σχήμα 4. Μεταβολές των επιδόσεων στα 100 m ελεύθερο κατά τη διάρκεια των πειραματικών συνθηκών. * Η μέση επίδοση της ENE5 ήταν ταχύτερη σε σύγκριση με την ΠΑΘ και την ENE10 αποκατάσταση ($p < .05$).

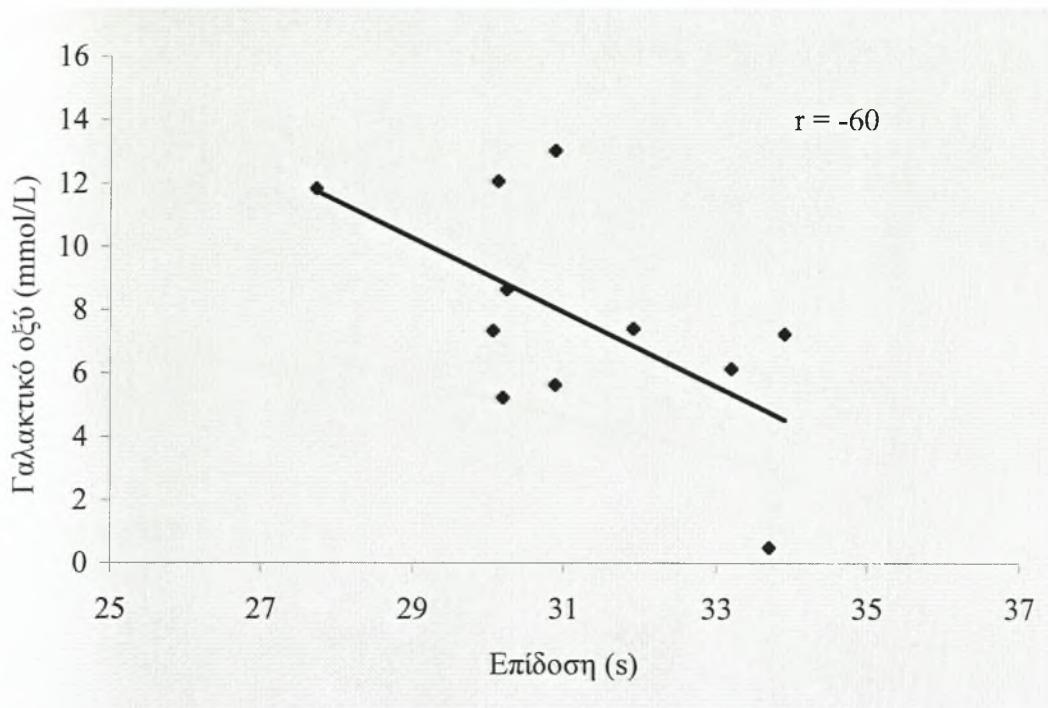
Συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα

Το γαλακτικό κατά την περίοδο αποκατάστασης απομακρύνθηκε γρηγορότερα μετά την εφαρμογή των συνθηκών ENE5 και ENE10 σε σύγκριση με την εφαρμογή της συνθήκης ΠΑΘ. Πέντε λεπτά μετά τα δεύτερα 100 m της δοκιμασίας καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στη συγκέντρωση γαλακτικού μεταξύ των συνθηκών (ΠΑΘ 12.26 ± 5.14 , ENE5 11.67 ± 4.38 , ENE10 10.82 ± 4.14 mmol/L, $p > .05$, Σχήμα 5). Οι διαφορές στη συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα από το πέμπτο στο δέκατο λεπτό (ΔI_{a5-10}) και από το δέκατο στο δεκατοπέμπτο λεπτό (ΔI_{a10-15}) δεν ήταν σημαντικές κατά τη διάρκεια της περιόδου ανάληψης μεταξύ των συνθηκών (ΔI_{a5-10} : ΠΑΘ 1.12 ± 1.04 , ENE5 1.37 ± 0.74 , ENE10 1.28 ± 1.57 mmol/L, $p > .05$).

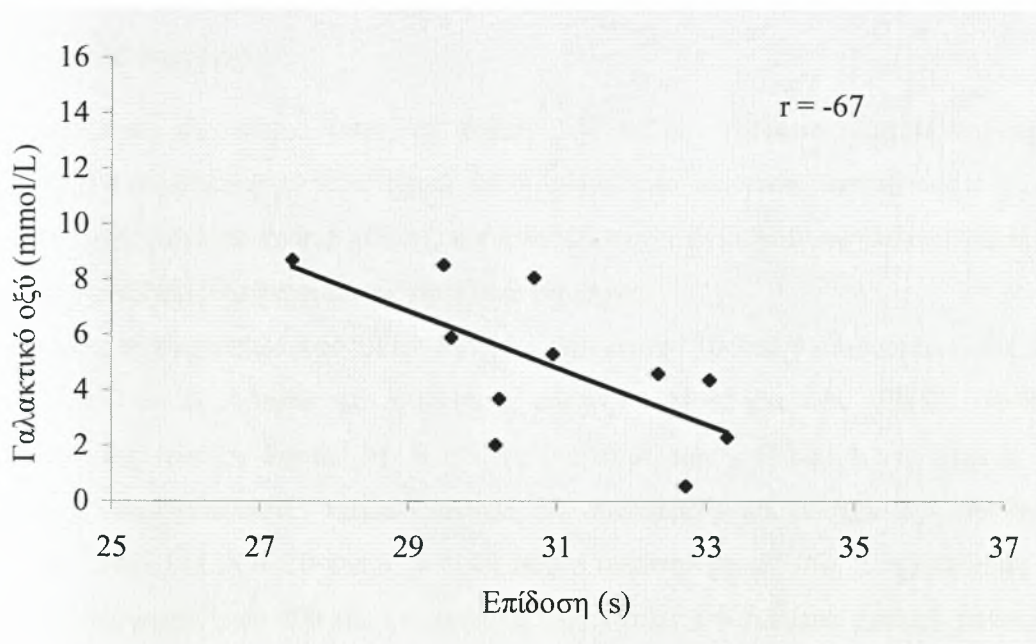


Σχήμα 5. Μεταβολές στις συγκεντρώσεις γαλακτικού κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας. * Στη συνθήκη ΠΑΘ μετρήθηκε υψηλότερη μέση τιμή γαλακτικού σε σχέση με την ENE5 και ENE10 ($p < .05$). Οι σκιαγμένες μπάρες δείχνουν τις δυο δοκιμασίες των 100 m.

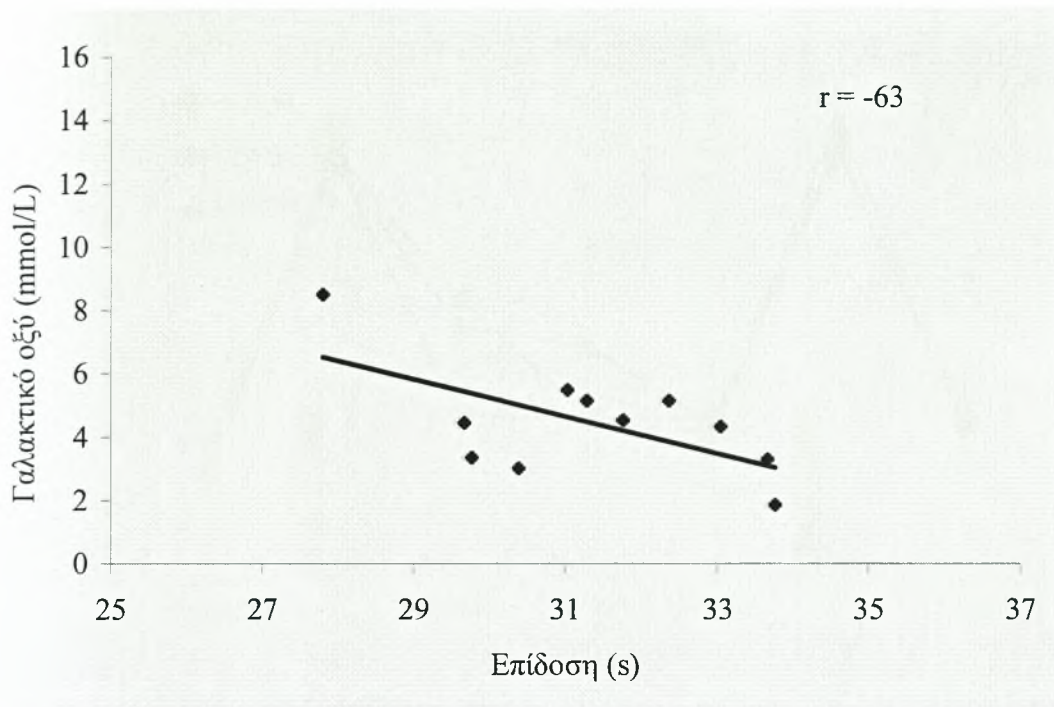
Σημαντική συσχέτιση παρατηρήθηκε ανάμεσα στις επιδόσεις των πρώτων 50 m στη δεύτερη δοκιμασία των 100 m ελεύθερης κολύμβησης και τη συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα στο τέλος της δεκαπεντάλεπτης περιόδου αποκατάστασης σε όλες τις συνθήκες (ΠΑΘ $r = -0.60$, ENE5 $r = -0.67$, ENE10 $r = -0.63$, $p < .05$, Σχήματα 6, 7 και 8). Καμία σημαντική σχέση δεν παρατηρήθηκε μεταξύ της συγκέντρωσης του γαλακτικού στο τέλος της περιόδου αποκατάστασης και της επίδοσης στη δεύτερη δοκιμασία των 100 m (ΠΑΘ $r = -0.53$, ENE5 $r = -0.45$, ENE10 $r = -0.48$, $p > .05$).



Σχήμα 6. Η επίδοση στα πρώτα 50 m της δεύτερης δοκιμασίας των 100 m στην ΠΑΘ εμφάνισε σημαντική συσχέτιση με τη συγκέντρωση γαλακτικού στα 15 min μετά την πρώτη δοκιμασία ($p < .05$).



Σχήμα 7. Η επίδοση στα πρώτα 50 m της δεύτερης δοκιμασίας των 100 m στην EN5 εμφάνισε σημαντική συσχέτιση με τη συγκέντρωση γαλακτικού στα 15 min μετά την πρώτη δοκιμασία ($p < .05$).

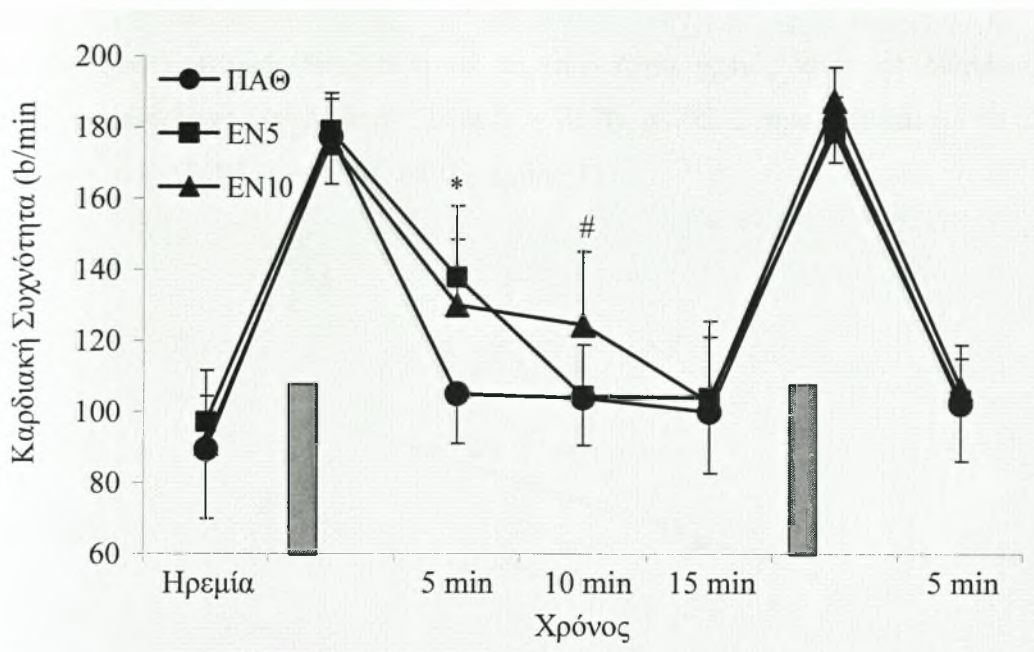


Σχήμα 8. Η επίδοση στα πρώτα 50 m της δεύτερης δοκιμασίας των 100 m στην EN10 εμφάνισε σημαντική συσχέτιση με τη συγκέντρωση γαλακτικού στα 15 min μετά την πρώτη δοκιμασία ($p < .05$).

Καρδιακή συχνότητα

Η καρδιακή συχνότητα μετά τα πρώτα 100 m δεν διέφερε μεταξύ των τριών πειραματικών συνθηκών ($p > .05$). Κατά τη διάρκεια του πέμπτου λεπτού της περιόδου αποκατάστασης μετά τα πρώτα 100 m, η καρδιακή συχνότητα ήταν υψηλότερη κατά την ENE5 και την ENE10 συγκριτικά με την ΠΑΘ συνθήκη.

Η καρδιακή συχνότητα παρέμεινε υψηλή μέχρι και το 10 λεπτό αποκατάστασης στην ENE10 (125 ± 21 b/min) σε σύγκριση με την ΠΑΘ και την ENE5 συνθήκη αποκατάστασης ($p < .05$, Σχήμα 9). Κατά τη διάρκεια των πρώτων πέντε λεπτών της ενεργητικής αποκατάστασης, καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των συνθηκών ENE5 και ENE10 (138 ± 20 και 130 ± 18 b/min αντίστοιχα, $p > .05$). Στο ξεκίνημα της δεύτερης δοκιμασίας των 100 m, η καρδιακή συχνότητα δεν διέφερε μεταξύ των τριών συνθηκών αποκατάστασης ($p > .05$).



Σχήμα 9. Μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα κατά τη διάρκεια της πειραματικής διαδικασίας. * Οι μέσες καρδιακές συχνότητες της ENE5 και ENE10 ήταν υψηλότερες σε σύγκριση με της ΠΑΘ ($p<.05$). # Η μέση καρδιακή συχνότητα της ENE10 ήταν υψηλότερη σε σύγκριση με αυτές των ENE5 και ΠΑΘ ($p<.05$). Οι κάθετες ράβδοι αντιστοιχούν στις δυο προσπάθειες των 100 m.

Συχνότητα χεριάς και μήκος χεριάς

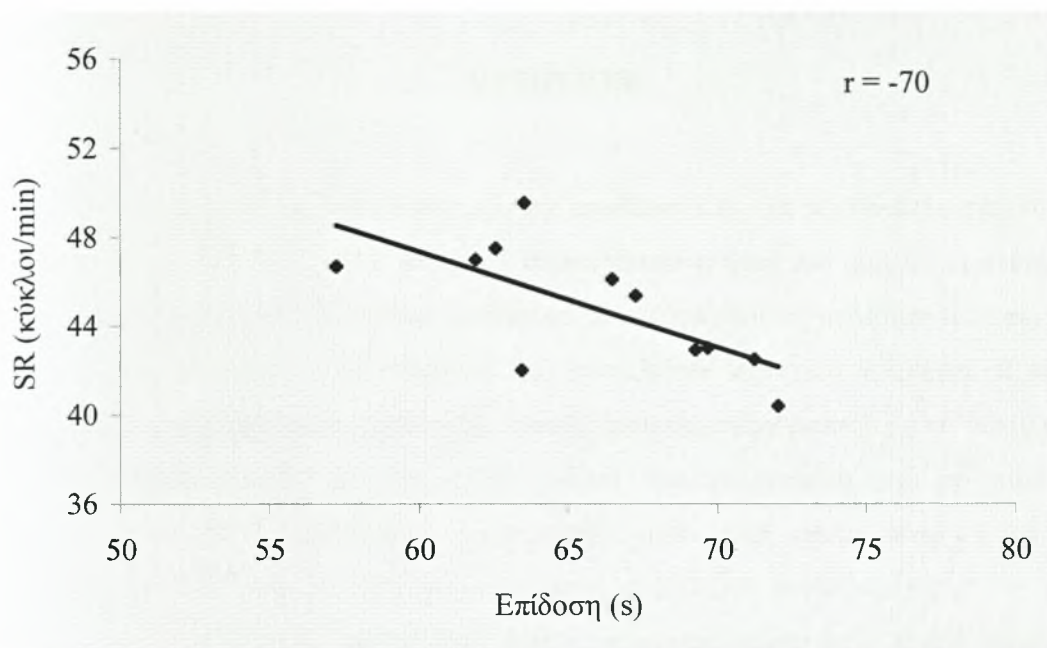
Σημαντική μείωση της SR και αύξηση του SL παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια των δευτέρων 100 m της πειραματικής δοκιμασίας συγκριτικά με τα πρώτα 100 m ($p<.05$). Κατά τη διάρκεια της δεύτερης προσπάθειας 100 m η SR ήταν μικρότερη και το SL μεγαλύτερο στην ENE5 συγκριτικά με την ΠΑΘ ($p<.05$, Πίνακας 4).

Πίνακας 4. Συχνότητα (SR) και μήκος χεριάς (SL) για κάθε 100 m της πειραματικής διαδικασίας.

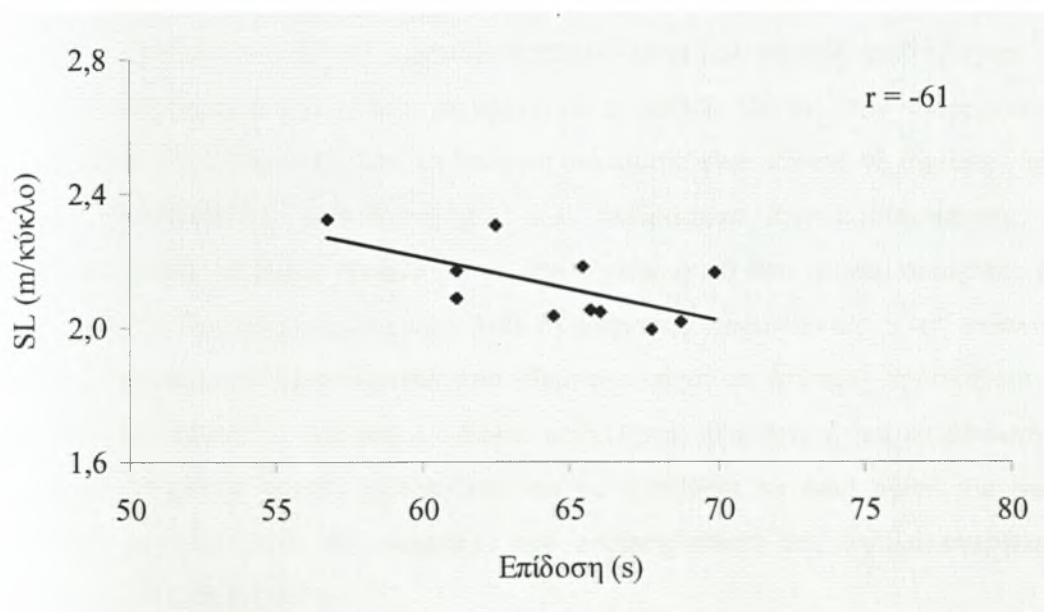
Συνθήκες	SR		SL	
	(κύκλοι χεριών / min)		(m / κύκλο χεριάς)	
	A 100 m	B 100 m	A 100 m	B 100 m
ΠΑΘ	45.2 ± 3.3	44.8 ± 2.8*	2.04 ± 0.11	2.04 ± 0.11 [#]
ENE5	44.2 ± 2.5	43.8 ± 2.2*	2.09 ± 0.10	2.13 ± 0.11 [#]
ENE10	44.6 ± 2.9	44.1 ± 3.1	2.07 ± 0.10	2.09 ± 0.13

* Η SR στην ENE5 χαμηλότερη από αυτήν της ΠΑΘ ($p<.05$). # Το SL στην ENE5 ήταν μεγαλύτερο από αυτό της ΠΑΘ ($p<.05$).

Η επίδοση εμφάνισε συσχέτιση με τη συχνότητα χεριάς κατά τη διάρκεια της δεύτερης προσπάθειας 100 m στην ΠΑΘ ($r = -0,70$, $p < .05$, Σχήμα 10) και με το μήκος χεριάς μόνο στην ENE5 ($r = -0,61$, $p < .05$, Σχήμα 11).



Σχήμα 10. Κατά τη συνθήκη ΠΑΘ, η SR στη δεύτερη δοκιμασία των 100 m συσχετίστηκε με την αντίστοιχη επίδοση ($p < .05$).



Σχήμα 11. Κατά τη συνθήκη ENE5, το SL στη δεύτερη δοκιμασία των 100 m συσχετίστηκε με την αντίστοιχη επίδοση ($p < .05$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα κύρια ευρήματα της παρούσας μελέτης υποδεικνύουν ότι πεντάλεπτη ενεργητική που ακολουθείται από δεκάλεπτη παθητική αποκατάσταση ήταν πιο αποτελεσματική και βελτίωσε την απόδοση, συγκρινόμενα με δεκαπεντάλεπτη παθητική ανάληψη ή δεκάλεπτη ενεργητική αποκατάσταση ακολουθημένη από πεντάλεπτη παθητική ανάληψη. Η μικρή διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης ήταν εξίσου αποτελεσματική με τη δεκάλεπτη ενεργητική αποκατάσταση για την απομάκρυνση του γαλακτικού από το αίμα. Ο συνδυασμός δεκάλεπτης παθητικής ξεκούρασης, μετά από πεντάλεπτη ενεργητική αποκατάσταση, πιθανόν να προκαλεί μια επιθυμητή μεταβολική ανταπόκριση.

Η επίδοση στη δεύτερη προσπάθεια 100 m ήταν καλύτερη στην ENE5 συνθήκη, συγκρινόμενη με την αντίστοιχη δοκιμασία στην ΠΑΘ και στην ENE10 συνθήκη. Αυτή η διαφορά μπορεί να αποδειχτεί σημαντική για την τελική κατάταξη σε ένα αγώνα κολύμβησης. Είναι σημαντικό να σημειώσουμε ότι όλοι οι κολυμβητές ήταν γρηγορότεροι στη δεύτερη προσπάθεια των 100 m, σε σχέση με τα πρώτα 100 m, όταν εφάρμοσαν την συνθήκη ENE5. Οι διαδικασίες πριν τη δεύτερη δοκιμασία είναι πιθανό να δημιουργήσουν καλύτερες προϋποθέσεις για διατήρηση των επιδράσεων της προθέρμανσης. Για παράδειγμα, μέτριας έντασης προθέρμανση, όπως είναι αυτό που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη, ακολουθούμενο από 100 m μέγιστης προσπάθειας είναι πιθανό να διατήρησε αυξημένη τη θερμοκρασία του σώματος μέχρι τη δεύτερη προσπάθεια 100 μέτρων. Η αποκατάσταση που περιλαμβάνει πεντάλεπτη ενεργητική αποκατάσταση και δεκάλεπτη ξεκούραση, μπορεί πιθανότατα και να βοηθήσει να διατηρηθεί μια υψηλή θερμοκρασία σώματος και να επιτρέψει την αποκατάσταση της υψηλά ενεργειακής φωσφατάσης (Bishop, 2003).

Θα μπορούσε κάποιος να ισχυρισθεί ότι οι κολυμβητές δεν κατέβαλαν τη μεγαλύτερη προσπάθεια στα πρώτα 100 m της δοκιμασίας στην παρούσα έρευνα, επειδή γνώριζαν πως θα ακολουθούσε μια δεύτερη δυνατή και κοπιαστική προσπάθεια. Αυτό φυσικά, θα είχε επίδραση στην προετοιμασία για τη δοκιμασία των δεύτερων 100 m και στις τρεις

συνθήκες. Εντούτοις, βελτιωμένη φάνηκε μόνο η προετοιμασία στο πρωτόκολλο της ENE5 αποκατάστασης. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της περιόδου προετοιμασίας και παρά την αυξημένη ένταση προπόνησης, που βίωναν εκείνη την περίοδο οι κολυμβητές, οι τελευταίοι άγγιξαν το 95% της καλύτερης πρόσφατης κολυμβητικής επίδοσης (Pyne, Hamilton & Swanwick, 2001). Ακόμη είναι γνωστό ότι επίλεκτοι κολυμβητές συνήθως επιτυγχάνουν χρόνο επίδοσης που αγγίζει το 93-96% του προσωπικού τους καλύτερου χρόνου κατά τη διάρκεια των μετρήσεων (Pyne et al., 2001). Για αυτό το λόγο και το 95% του ισχύοντος καλύτερου χρόνου των 100 m που κατορθώθηκε στην παρούσα μελέτη είναι αντίστοιχο και συγκρίσιμο με προηγούμενες αναφορές σχετικές με την ένταση της προσπάθειας κατά τη διάρκεια δοκιμασιών (Felix et al., 1997; Greenwood, Moses, Bernardino, Gaesser & Weltman, 2008). Επιπροσθέτως, το επίπεδο του γαλακτικού στο αίμα στο πέμπτο λεπτό αποκατάστασης μετά τα πρώτα 100 m ήταν ίδιο με αυτό που αναφέρεται σε προηγούμενες μελέτες σε κολυμβητές ίδιας ηλικίας και επίπεδου μετά από αγώνες (Avlonitou, 1996). Βασιζόμενοι στα παραπάνω, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι τα πρώτα 100 m της δοκιμασίας στην παρούσα μελέτη, εκτελέστηκαν με μέγιστη ένταση.

Προσδιορισμός του γαλακτικού σε δείγματα αίματος χρησιμοποιήθηκε σε αρκετές μελέτες, ώστε να ερευνηθούν τα αποτελέσματα της ενεργητικής αποκατάστασης, στην απόδοση στην κολύμβηση. Για αυτό το λόγο, η περίοδος του διαλείμματος διαιρέθηκε σε μέρη παθητικής και ενεργητικής αποκατάστασης ώστε να πραγματοποιηθούν οι αιμοληψίες (Bogdanis, Mavridis & Tokmakidis, 2006; Felix et al., 1997; Toubekis, Smilios, Peyrebrune, Toubekis, Lakomy & Nevill, 2001; Toubekis et al., 2005;). Για παράδειγμα, στην απόσταση 200 γιάρδων παρατηρήθηκε ότι ο χρόνος επίδοσης βελτιώθηκε, μετά από 14 λεπτά αποκατάστασης συμπεριλαμβανομένης μιας περιόδου δεκάλεπτης ενεργητικής αποκατάστασης (2 min παθητική, 10 min ενεργητική, 2 min παθητική), (Felix et al., 1997). Εντούτοις, στην έρευνα των Toubekis και συν. (2005) βρέθηκε πως 3½ λεπτά ενεργητικής αποκατάστασης εντός μιας εξάλεπτης περιόδου διαλείμματος, δεν είχε κανένα θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα στην απόδοση των 50 m συγκρινόμενη με την παθητική αποκατάσταση. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται στην έρευνα των Peyrebrune και συν. (2001) κατά τη διάρκεια επαναλαμβανόμενων 50 γιάρδων κολυμβητικών δοκιμασιών, όταν 3 λεπτά ενεργητικής αποκατάστασης εφαρμόστηκαν εντός πεντάλεπτης περιόδου διαλείμματος. Η διάρκεια της παθητικής αποκατάστασης που χρησιμοποιήθηκε σε μελέτες με κολυμβητές μπορεί να είναι σημαντική παράμετρος για τις μεταβολές στην απόδοση.

Στην παρούσα μελέτη, η απόδοση βελτιώθηκε όταν πεντάλεπτη ενεργητική ακολουθήθηκε από δεκάλεπτη παθητική αποκατάσταση. Η σημασία της διάρκειας της ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης μπορεί να μην είναι ίδια για όλες τις κολυμβητικές αποστάσεις (50 – 100 – 200 m) εξαιτίας των διαφορετικών ενεργειακών απαιτήσεων και τη συμβολή των ενεργειακών συστημάτων σε κάθε απόσταση (Maglisco, 2003). Η συμβολή του κάθε ενεργειακού συστήματος σε κάθε αγωνιστική απόσταση μπορεί να υποδείξει την σημασία της σωστής επιλογής της διάρκειας της ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης. Θετική επίδραση στην απόδοση σε ένα αγώνισμα μικρής απόστασης (50 – 100 m) μπορεί να έχει η διάρκεια της παθητικής αποκατάστασης, αρκεί να μην είναι αρκετά εκτεταμένη και να επιτρέψει την ανασύνθεση της PCr (Cazorla , Dufort , Cervetti, 1983) η οποία είναι σημαντικό ενεργειακό απόθεμα σε μια απόσταση μικρής διάρκειας. Η διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης μπορεί να είναι μικρή αλλά ικανοποιητική για να αποκαταστήσει το pH και για να απομακρυνθεί το μυϊκό γαλακτικό (Bangsbo et al., 1994; Sairyo et al., 2003) και να διευκολύνει την γλυκόλυση, η οποία είναι σημαντική για την παραγωγή ενέργειας κατά τη διάρκεια των 100 και 200 m κολύμβησης (Maglisco, 2003; Rodriguez & Mader, 2003). Η επιτάχυνση της αποκατάστασης του μυϊκού pH, εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των πρώτων 5 λεπτών της δεκάλεπτης αποκατάστασης μετά από εντατική άσκηση και πιθανόν να μειώνεται ο ρυθμός αποκατάστασης του pH στα επόμενα λεπτά της αποκατάστασης (Sairyo et al., 2003). Επομένως η μικρότερη περίοδος ενεργητικής αποκατάστασης στην ENE5 μπορεί να απομακρύνει μια σημαντική ποσότητα ιόντων υδρογόνου (H^+) με την αυξημένη ροή του αίματος (Bangsbo et al., 1994; Sairyo et al., 2003) αφήνοντας αρκετό χρόνο για την ανασύνθεση της PCr κατά τη διάρκεια των 10 λεπτών της παθητικής αποκατάστασης. Σύμφωνα με την υπόθεση αυτή, τα δεύτερα 100 m της δοκιμασίας, εκτελεστήκαν μέσα σε ευνοϊκότερο περιβάλλον, που δημιουργήθηκε στους μύες, μέσα στα πρώτα πέντε λεπτά της ενεργητικής αποκατάστασης και σε αυτό μπορεί να οφείλεται η αύξηση του μήκους χεριάς που παρατηρήθηκε και η καλύτερη επίδοση που επιτεύχθηκε στην ENE5 συνθήκη. Σε αυτήν την περίπτωση η διάρκεια της αποκατάστασης (ενεργητικής ή παθητικής) είναι πρωταρχικής σπουδαιότητας ενώ ένας άλλος σημαντικός παράγοντας όπως η ένταση της ενεργητικής αποκατάστασης, γίνεται μια επόμενη μεταβλητή.

Η ένταση που εφαρμόστηκε κατά τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης στην παρούσα μελέτη (60% των 100 m) είναι παρόμοια με την ένταση που συνήθως εφαρμόζεται στην κολύμβηση (Cazorla et al., 1983; Felix et al., 1997; McMaster et al.,

1989; Peyrebrune et al., 2001; Toubekis et al., 2005; Toubekis et al., 2006). Αυτή η ταχύτητα κολύμβησης φαίνεται ότι αντιστοιχεί σε ένταση αρκετά χαμηλότερη από το κατώφλι του γαλακτικού σε κολυμβητές αγωνιστικού επιπέδου (Toubekis et al., 2005). Η αλλαγή της έντασης στην ενεργητική αποκατάσταση θα μπορούσε να αλλάξει το αποτέλεσμα της απόδοσης στα δεύτερα 100 m της δοκιμασίας. Για την ακρίβεια δεκάλεπτη ενεργητική αποκατάσταση όπου η ένταση κολύμβησης ανταποκρίνονταν στο κατώφλι του γαλακτικού (86% της ταχύτητας των 200 γιάρδων) βελτίωσε την απόδοση σε επόμενη προσπάθεια 200 γιάρδων περισσότερο από ότι η ενεργητική αποκατάσταση σε χαμηλότερη ένταση. Αυτή η πρόσφατη ανακάλυψη έρχεται σε αντίθεση των όσων αναφέρθηκαν για τις επαναλαμβανόμενες προσπάθειες μέγιστης έντασης (Peyrebrune et al., 2001; Toubekis et al., 2005; Toubekis et al., 2006) και φανερώνει πως η ένταση όπως και η διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης μπορούν να δείξουν διαφορετικά αποτελέσματα σε κάθε κολυμβητική απόσταση (100 m παρούσα μελέτη έναντι 183 m των άλλων) (Felix et al., 1997; Greenwood et al., 2008). Για παράδειγμα αυτό μπορεί να υποδηλώνει πως χαμηλότερης έντασης ενεργητική αποκατάσταση, μπορεί να είναι καλύτερη για μικρές αποστάσεις (50 – 100 m) σε σχέση με την ένταση και διάρκεια αποκατάστασης που απαιτείται σε μεγαλύτερες αποστάσεις (200 m). Όμως αυτά τα θέματα χρίζουν περαιτέρω διερεύνησης.

Εκτός από τη βελτιωμένη λειτουργία των μεταβολικών μονοπατιών, στη καλύτερη απόδοση με την ENE5 συνθήκη, μπορεί ακόμη να συνεισφέρει η αλλαγή των μηχανικών παραγόντων ή συνδυασμός αυτών των δύο. Το μήκος χεριάς αυξήθηκε στην ENE5 σε σύγκριση με την ΠΑΘ και την ENE10 συνθήκη και αυτή η παράμετρος μπορεί επίσης να έχει επηρεασθεί από την παραγωγή δύναμης (Strass, 1988) που σχετίζεται με την μυϊκή λειτουργία και το ενεργειακό καθεστώς των κυττάρων.

Απώλεια δύναμης παρατηρείται όταν οι κολυμβητές κουράζονται, η οποία μπορεί επίσης να μειώσει τη συχνότητα χεριάς (Aujouannet, Bonifazi, Hintzy, Vuillerme & Rouand, 2006; Toussaint, Carol, Kranenborg & Truijens, 2006). Η σημαντική σχέση της συχνότητα χεριάς με την επίδοση των δεύτερων 100 m κατά τη διάρκεια της παθητικής συνθήκης μπορεί να οφείλεται στην προσπάθεια των κολυμβητών να αντισταθμίσουν την απώλεια δύναμης και πιθανώς μειώνουν την απόδοση ώθησης (Toussaint et al., 2006). Ομοίως, η συσχέτιση της επίδοσης στις δοκιμασίες με το μήκος χεριάς στην ENE5 συνθήκη, μπορεί να αντικατοπτρίζει μια καλύτερη μυϊκή λειτουργία και διατήρηση της αποδοτικότητας της χεριάς. Πράγματι η σχέση μεταξύ μεταβολικών και μηχανικών

παραμέτρων έχει καταγραφεί (Aujouannet et al., 2006). Η σχέση μεταξύ συγκέντρωσης γαλακτικού στο αίμα, στο τέλος της δεκαπεντάλεπτης αποκατάστασης, με το χρόνο επίδοσης των πρώτων 50 m στα δεύτερα 100 m της δοκιμασίας, δείχνει πως η αύξηση του γαλακτικού στο αίμα δεν επηρέασε την κολυμβητική ταχύτητα, αλλά μπορεί να συσχετισθεί με τη μείωση της ταχύτητας των χεριών (Aujouannet et al., 2006). Η τελευταία παρατήρηση είναι σύμφωνη με τη μείωση της συχνότητας χεριάς και την αύξηση του μήκους χεριάς στην ENE5 συνθήκη και οδηγεί στην αύξηση της απόδοσης στην παρούσα εργασία.

Οι διαφορές στην απόδοση των δεύτερων 100 m των δοκιμασιών, μεταξύ των συνθηκών αποκατάστασης μπορούν επίσης να αποδοθούν και από τη διαφορετική συνεισφορά των μεταβολικών πηγών. Κατά τη διάρκεια των 100 m η αναερόβια γλυκόλυση (20 – 25%), αερόβιος μεταβολισμός (~60%) και PCr (15 – 20%) συνεισφέρουν στην ανασύνθεση του ATP (Rodríguez & Mader, 2003). Οι διαδικασίες που ακολουθήθηκαν πριν τη δεύτερη δοκιμασία των 100 m μπορεί να ήταν σημαντικές για την ενεργειακή διαθεσιμότητα και προετοιμασία κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών. Ως εκ τούτου οποιαδήποτε αλλαγή στο ρυθμό ενεργοποίησης των μεταβολικών μονοπατιών μπορούν να προκαλέσουν αλλαγές στην απόδοση. Η αυξημένη κινητικότητα, του οξυγόνου και η αερόβια συνεισφορά, μπορεί να διαθέσει PCr για μεγαλύτερη διάρκεια, κάτι το οποίο παρατηρήθηκε σε σετ ασκήσεων υψηλής έντασης (Jones, Korppo & Burnley, 2003). Ακόμη, η ταχύτερη ενεργοποίηση του αερόβιου μεταβολισμού μπορεί να αυξήσει την απόδοση κατά τη διάρκεια διαλειμματικής άσκησης (Dorado et al., 2004).

Οι πλέον κοντινές συνθήκες αποκατάστασης με την ENE10 βρέθηκαν σε μελέτες, που εφάρμοσαν την ενεργητική αποκατάσταση στο σύνολο της περιόδου ανάληψης, στο άθλημα της ποδηλασίας. Αυτά τα πρωτόκολλα χρησιμοποίησαν μια πληθώρα μοντέλων αποκατάστασης διαφορετικών ασκήσεων, διάρκειας και έντασης, και έδειξαν βελτίωση της απόδοσης μετά την εφαρμογή της ενεργητικής αποκατάστασης. (Bogdanis et al., 1996a; Dorado, Sanchis-Moysi & Galbet, 2004; Weltman et al., 1977). Από αυτό το γεγονός, θα έπρεπε να περιμένουμε ένα εξίσου θετικό αποτέλεσμα στην επίδοση μετά την εφαρμογή της συνθήκης ENE10 και στην κολύμβηση. Παρόλα αυτά κανένα πλεονέκτημα στην απόδοση ή στις μηχανικές παραμέτρους της χεριάς δεν παρατηρήθηκε όταν εφαρμόστηκε δεκάλεπτη ενεργητική αποκατάσταση. Η ανασύνθεση της PCr μπορεί να μειωθεί κατά τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης (Spencer, Bishop, Dawson, Goodman & Duffield, 2006) καθώς αρκετά μεγάλη περίοδος ανάληψης χρειάζεται για την

πλήρη ανασύνθεση των αποθεμάτων PCr (Bogdanis et al., 1995). Ο διπλός χρόνος διάρκειας της αποκατάστασης και η μικρή περίοδος παθητικής αποκατάστασης κατά τη διάρκεια της ENE10 συνθήκης μπορεί να αύξησαν το συνολικό ενεργειακό κόστος στο κολύμπι και το μεταβολισμό του γαλακτικού και πιθανόν να μείωσαν το διαθέσιμο οξυγόνο των μυϊκών κυττάρων.

Η διαθεσιμότητα του οξυγόνου είναι ένας ουσιαστικός παράγοντας για την ανασύνθεση της PCr (Haseler et al., 1999). Ανεπαρκής ανεφοδιασμός των αποθηκών της PCr μπορεί να μειώσει την απόδοση των δευτέρων 100 m της δοκιμασίας στη ENE10. Κατά τη διάρκεια της ENE10, ο καρδιακός ρυθμός ήταν αυξημένος κατά τα 2/3 των 15 min του διαλείμματος, δείχνοντας αύξηση του μεταβολικού ρυθμού. Επιπρόσθετα το δεκάλεπτο ενεργητικής αποκατάστασης μπορεί επίσης να μείωσε την ανασύνθεση του γλυκογόνου κυρίως στις μυϊκές ίνες τύπου I (Fairchild et al., 2003). Αν και η μείωση του μυϊκού γλυκογόνου δεν είναι κύριο στοιχείο για τη μέγιστη απόδοση σε αγωνίσματα μικρής διάρκειας π.χ. 30 s, (Hargreaves et al., 1998) μπορεί όμως πιθανότατα να επηρεάσει την απόδοση σε μια προσπάθεια μεγαλύτερης διάρκειας, όπως τα 100 m της δοκιμασίας π.χ. 65 δευτερολέπτων.

Παρά τη διαφορετική διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης, η συγκέντρωση του γαλακτικού στο αίμα, 10 λεπτά μετά την πρώτη δοκιμασία των 100 m, ήταν ίδια και στην ENE5 και στην ENE10 συνθήκη. Γρηγορότερη απομάκρυνση του γαλακτικού από το αίμα πιθανών συμβαίνει κατά τη διάρκεια των πρώτων πέντε λεπτών της αποκατάστασης (McMaster et al., 1989) εξαιτίας της αυξημένης μυϊκής λειτουργίας και αιματικής ροής (Bangsbo et al., 1994). Παρόλα αυτά η ανταλλαγή ιόντων μεταξύ μυών και αίματος, είναι μια περίπλοκη διαδικασία η οποία εξαρτάται από πολλούς παράγοντες (π.χ. ροή του αίματος στο μυ, ένταση της άσκησης, ρυθμιστική ικανότητα). Κατά συνέπεια η συγκέντρωση του γαλακτικού μετά τα 5 ή 10 λεπτά της ενεργητικής αποκατάστασης, δεν είναι εύκολο να εξηγηθεί βάση των τιμών του γαλακτικού στο αίμα. Επιπλέον, η συγκέντρωση του γαλακτικού, στην αρχή της προσπάθειας, μπορεί να έχει ελάχιστη επίδραση στην απόδοση των δευτέρων 100 m αφού δεν σχετίζεται με την επίδοση σε μια μέγιστη κολυμβητική προσπάθεια. (Bogdanis et al., 1996a; Felix et al., 1997; Toubekis et al., 2005; Toubekis et al., 2006).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συνοψίζοντας, η εφαρμογή της συνθήκης ενεργητικής αποκατάσταση για 5 λεπτά (το 1/3 του συνολικού χρόνου διαλείμματος) είναι επαρκής χρονική περίοδος για να μειώσει τη συγκέντρωση γαλακτικού και επηρεάζει θετικά την επόμενη προσπάθεια των 100 m της δοκιμασίας σε κολυμβητές εθνικού αγωνιστικού επιπέδου.

Η βελτίωση της απόδοσης πιθανόν να οφείλεται στην αποτελεσματική αποκατάσταση, του μυϊκού pH και της PCr. Και οι δύο αυτοί μεταβολικοί παράγοντες σχετίζονται με τον ιδανικό συνδυασμό παθητικής και ενεργητικής αποκατάστασης. Επιπλέον η αύξηση της διάρκειας της ενεργητικής αποκατάστασης (στα 2/3 του συνολικού χρόνου διαλείμματος) δεν προσφέρει κανένα επιπλέον πλεονέκτημα στην απομάκρυνση του γαλακτικού και στην απόδοση. Ακόμη και έτσι, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης μπορούν να μην βρουν εφαρμογή σε επίλεκτους κολυμβητές. Οι προπονητές πρέπει να συμβουλεύουν τους κολυμβητές να χαλαρώνουν ή να εφαρμόζουν ενεργητική αποκατάσταση, όσο το δυνατόν πιο σύντομα, μετά τον αγώνα. Βασιζόμενοι στα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, δεν είναι απαραίτητο να επεκτείνουν τη διάρκεια της ενεργητικής αποκατάστασης περισσότερο από 5 λεπτά όταν ακολουθεί ένα δεύτερο αγώνισμα μετά από ένα μεσοδιάστημα 15 λεπτών. Η επίδοση που καταγράφηκε σε επόμενη προσπάθεια 100 m έδωσε καλύτερους χρόνους στην ENE5 σε σχέση με την ENE10 και την ΠΑΘ. Αυτή η διαπίστωση έχει πρακτική σημασία για τους προπονητές όταν σχεδιάζουν μέγιστες επαναλήψεις διάρκειας περίπου 65 δευτερολέπτων με διάλειμμα 15 λεπτών.

Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα

Παραδοσιακά, οι προπονητές βλέπουν τη δουλειά τους μόνο ως προς το πώς να προπονούν καλύτερα τους αθλητές. Παρόλο που πολλά στοιχεία της προπόνησης τα διαχειρίζονται σωστά, οι περισσότεροι προπονητές αγνοούν τις μεθόδους και τις τεχνικές αποκατάστασης. Ωστόσο, οι τεχνικές αποκατάστασης είναι τόσο σημαντικές όσο και η προπόνηση. Οι αθλητές με τις κατάλληλες τεχνικές αποκατάστασης μπορούν μετά από προπόνηση ή αγώνα να επανέλθουν γρηγορότερα στα απαιτητικά προπονητικά προγράμματα. Αυξημένα επίπεδα προπόνησης συνήθως μεταφράζονται σε βελτιωμένη απόδοση. Ο καθένας που εμπλέκεται στην προπόνηση θα πρέπει επομένως να αλλάξει την νοοτροπία του σχετικά με τη σημασία της αποκατάστασης και της ανάπαυσης.

Πολλές μέθοδοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αποκατάσταση από την κόπωση της προπόνησης και του αγώνα. Όσο καλύτερα κατανοήσει και όσο καλύτερα χρησιμοποιεί κανείς αυτές τις τεχνικές τόσο καλύτερα μπορεί να ελέγχει την κόπωση και να εμποδίσει την υπερπροπόνηση.

Η ένταση και η διάρκεια της αποκατάστασης στην κολύμβηση, αποτελεί έναν τομέα στον οποίο υπάρχει περιορισμένη βιβλιογραφία. Στην παρούσα εργασία παρουσιάστηκαν πληροφορίες για το θέμα αυτό και τα ευρήματά της θα μπορούσαν να ενισχυθούν με επιπλέον μελέτες. Ακόμη, θα μπορούσαν να μετρηθούν και άλλοι παράμετροι της επίδρασης της άσκησης στον μεταβολισμό εκτός από το γαλακτικό, όπως η μεταβολή της συγκέντρωσης αμμωνίας, κρεατινικής κινάσης, ορμονών και άλλων. Επιπλέον, παρόμοιες μελέτες θα μπορούσαν να γίνουν σε διαφορετικά στυλ κολύμβησης με διαφορετικές εντάσεις αποκατάστασης, σε διαφορετικές ηλικίες και τέλος σε διαφορετικές αποστάσεις στην κολύμβηση. Αυτό θα ήταν χρήσιμο γιατί η συγκέντρωση γαλακτικού επηρεάζεται από το στυλ κολύμβησης όπως από την απόσταση και τέλος από την ηλικία του κολυμβητή. Η αποκατάσταση στο αθλητισμό γενικότερα και ιδιαίτερα σε επίπεδο πρωταθλητισμού είναι ένα θέμα που συγκεντρώνει μεγάλο ενδιαφέρον. Είναι γνωστό ότι η μειωμένη απόδοση και σε αρκετές περιπτώσεις ο τραυματισμός είναι συχνά αποτέλεσμα της ανεπαρκούς αποκατάστασης. Το ερευνητικό ενδιαφέρον στράφηκε στις πολυδιάστατες επιρροές της αποκατάστασης δημιουργώντας μια σημαντική βιβλιογραφική αναφορά, ωστόσο η ανάγκη να ενισχυθεί με επιπλέον μελέτες σε κάθε άθλημα χωριστά σύμφωνα με τις ιδιαιτερότητες που παρουσιάζει είναι εμφανής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ahmaidi, S., Granier, P. & Taoutaou Z. (1996). Effect of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28, 450-456.
- Alberty, M., Sidney, M., Hout- Marchand, F., Hespel, J.M. & Pelayo, P. (2005). Intracyclic velocity variations and arm coordination during exhaustive exercise in front crawl stroke. *International Journal of Sports Medicine*, 26, 471-475
- Andrews, N.C. & Faller, D.V. (1991). A rapid micropreparation technique for extraction of DNA-binding proteins from limiting numbers of mammalian cells. *Nucleic acids research*, 19, 2499.
- Astrand, P.O. & Rodahl, K. (1977). *Textbook of Work Physiology*. New York: McGraw.
- Astrand, P.O., Hultman, E., Juhlin-Dannfelt, A. & Reynolds, G. (1986). Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 61, 338-343.
- Aujouannet, Y., Bonifazi, M., Hintzy, F., Vuillerme, N. & Rouand, A. (2006). Effects of a high intensity swim test on kinematic parameters in high-level athletes. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 31, 150-158.
- Αυλωνίτου, Ε. (1991). Αθλητικές επιδόσεις στην κολύμβηση. *College of Sports Science Press*.
- Avlonitou, E. (1996). Maximal lactate values following competitive performance varying according to age, sex and swimming style. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness*, 36, 24-30.
- Balsom, P., Seger, J., Sjodin, B. & Ekblom, B. (1992). Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 65, 144-149
- Balsom, P., Seger, J., Sjodin, B. & Ekblom, B. (1992a.) Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 528-533.
- Balsom, P., Gaitanos, G., Ekblom, B. & Sjodin, B. (1994). Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 152, 279-285.
- Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L. & Saltin, B. (1994). Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *Journal of Applied Physiology*, 77, 1890-1895.
- Belcastro, A.N. & Bonen, A. (1975). Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *Journal of Applied Physiology*, 39, 932-936.

- Bergs, S., Peifer, M. & Reynolds, A.B. (1994). A Repeating Amino Acid Motif Shared by Proteins with Diverse Cellular Roles. *Cell*, 76, 789-791.
- Bergström, J., Hermansen, E., Hultman, E & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71, 140-150.
- Bertocci, L. & Golfnick, P. (1985). PH affect on Mitochondria and Individual Enzyme Function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 244.
- Bishop, D. (2003). Warm Up II, Performance changes following active warm up and how to structure the warm up. *Sports Medicine*, 33, 483-498.
- Bloomfield, S.A., Mysiw, W.J. & Jackson, R.D. (1996). Bone Mass and Endocrine Adaptations to Training in Spinal Cord Injured Individuals. *Bone*, 19, 61-68.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H., Lakomy, H.K.A. & Nevill, A.M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30s of maximal sprint cycling in man. *Journal of Physiology*, 482, 467-480.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H. & Lakomy, H.K.A. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80, 876-884.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Lakomy, H.K.A., Grahm, C.M. & Louis, G. (1996a). Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 74, 461-469.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Lakomy, H.K.A. & Boobis L.H. (1998). Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10s and 20s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 163, 261-272.
- Bond, J.S., Butler, P.E. (1987). Intracellular proteases. *Annual review of biochemistry*, 56, 333-364.
- Bonen, A. & Belcastro, A.N. (1976). Comparison of self- selected recovery methods on lactic acid removal rates. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 8, 176-178.
- Bonen, A., Campbell, C.J., Kirby, R.I. & Belcastro, A.N. (1978). Relationship between slow-twitch muscle fibres and lactic acid removal. *Canadian Journal of Applied Sports Science*, 3, 160-162.
- Bonen, A., Campbell, C.J., Kirby, R.I. & Belcastro, A.N. (1979). Multiple regression model for blood lactate removal in man. *Pflugers Archives*, 380, 205-210.
- Brooks, G.A. (1986). Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. *Federation Proceedings*, 45, 2924-2929.

- Cazorla, G., Dufort, C. & Cervetti, J. (1983). The influence of active recovery on blood lactate disappearance after supramaximal swimming. In: P. Hollander, P. Huijing & G. de Groot (eds). *Biomechanics and medicine in swimming* (pp. 244–250). Human Kinetics: Champaign, IL.
- Chasiotis, D., Sahlin, K. & Hultman, E. (1982). Regulation of glycogenolysis in human muscle at rest and during exercise. *Journal of Applied Physiology*, *53*, 708-715.
- Chasiotis, D., Sahlin, K. & Hultman E. (1983). Regulation of glycogenolysis in human muscle in response to epinephrine infusion. *Journal of Applied Physiology*, *54*, 45-50.
- Craig, A.B., Skehan, P.L., Pawelczyk, J.A. & Boomer, W.L. (1985). Velocity, stroke rate, and distance per stroke during elite swimming competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *17*, 625-634.
- Danforth, W.H. (1965). Glycogen synthetase activity in skeletal muscle. Interconversion of two forms and control of glycogen synthesis. *The journal of Biological Chemistry*, *240*, 588-593.
- Davies, C.T., Knibbs, A.V. & Musgrove, J. (1970). The rate of lactic acid removal in relation to different baselines of recovery exercise. *Internationale Zeitschrift für Angewandte Physiologie*, *28*, 155-161.
- Dodd, S., Powers, S.K., Callender, T. & Brooks, E. (1984). Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. *Journal of Applied Physiology*, *57*, 1462-1466.
- Donovan, C.M. & Brooks, G.A. (1983). Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *The American Journal of Physiology*, *244*, 83-92.
- Donovan, C.M. & Pagliassotti, M.J. (1990). Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. *Journal of Applied Physiology*, *68*, 1053-1058.
- Doubt, T.J. (1991). Physiology of Exercise in the Cold. *Sports Medicine*, *11*, 367-381.
- Dupont, G., Blondel, N. & Berthoin, S. (2003). Performance for short intermittent runs: active recovery versus passive recovery. *European Journal of Applied Physiology*, *89*, 548-554.
- Dupont, G., Moalla, W., Guinhouya, C., Ahmaidi, S. & Berthoin, S. (2004). Passive versus Active Recovery during High- Intensity Intermittent Exercises. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *36*, 302-308.
- Dorado, C., Sanchis-Moysi, J. & Galbet, J.A.L. (2004). Effects of recovery mode on performance, O₂ uptake, and O₂ deficit during high-intensity intermittent exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *29*, 227-244.

- Fairchild, T., Armstrong, A., Rao, A., Liu, H., Lawrence, S. & Fournier, P. (2003). Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 595-602.
- Felix, S., Manos, T., Jarvis, A., Jensen, B. & Hardley, S. (1997). Swimming performance following different recovery protocols in female collegiate swimmers. *Journal of Swimming Research*, 12, 1-6.
- Fox, K.A., Bergmann, S.R., Rand, A.L., McElvany, K.D., Welch, M.J., Markham, J. & Sobel, B.E. (1984). Quantification of Regional Myocardial Blood Flow in Vivo with H215O. *American Heart Association*, 70, 724-733.
- Gaitanos, G., Williams, C., Boobis, L. & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 712-719.
- Gladden, L.B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology*, 558, 5-30.
- Greenwood, J., Moses, E., Bernardino, M., Gaesser, G. & Weltman, A. (2008). Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. *Journal of Sports Sciences*, 26, 29-34.
- Hargreaves, M., McKenna, M., Jenkins, D., Warmington, S., Li, J., Snow, R. & Febbraio, M. (1998). Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *Journal of Applied Physiology*, 84, 1687-1691.
- Haseler, L., Hogan, M. & Richardson, R. (1999). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability. *Journal of Applied Physiology*, 86, 2013-2018.
- Hatta, H. & Soma R. (1993). Endurance training activates oxidation of lactate during active recovery exercise in mice after supramaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 33, 312-319.
- Hermansen, L. & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. Hatta, H., Somar, R., Atomi, Y. (1994). Effect of endurance training on oxidation of lactate in mice after supramaximal exercise. *Comparative biochemistry and physiology*, 107, 27-30.
- Hermansen, L. (1981). Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. *Ciba Foundation Symposium*, 82, 75-88.
- Holmyard, D., Cheetham, M., Lakomy, H. & Williams, C. (1987). Effect of recovery duration on performance during multiple treadmill sprints. In: T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. Murphy (eds). *Science and football* (pp 134-142) New York: Spon.
- Jones, A., Koppo, K. & Burnley, M. (2003). Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange response to exercise. *Sports Medicine*, 33, 949-971.

- Karlsson, J., Hultén, B. & Sjödin, B. (1974). Substrate activation and product inhibition of LDH activity in human skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 92, 21-26.
- Karlsson, J., Bonde-Petersen, F., Henriksson, J. & Knuttgen, H.G. (1975). Effects of previous exercise with arms or legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 38, 763-767.
- Kjendlie, P.L., Ingjer, F., Madsen, Ø., Stallman, R. K. & Stray-Gundersen, J. (2004). Differences in the energy cost between children and adults during front crawl swimming. *European Journal of Applied Physiology*, 91, 473-480.
- Klausen, K., Knuttgen, HG. & Forster, HV. (1972). Effect of pre-existing high blood lactate concentration on maximal exercise performance. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 30, 415-419.
- Komi, P.V. & Karlsson, (1978). Skeletal muscle fibre types, enzyme activities and physical performance in young males and females. *Acta Physiologica Scandinavica*, 103, 210-218.
- Kuipers, H. & Keizer, H.A. (1988). Overtraining in Elite Athletes: Review and Directions for the Future. *Sports Medicine*, 6, 79-92.
- Kuipers, H. (1994). Exercise-Induced Muscle Damage. *International Journal of Sports Medicine*, 15, 132-135.
- Levine, A., Tenhaken, R., Dixon, R. & Lamb, C. (1994). H₂O₂ from the Oxidative Burst Orchestrates the Plant. *Hypersensitive Disease Resistance Response*, 79, 583-593.
- Lexell, J., Henriksson-Larsen, K., Winblad, B. & Sjostrom, M. (1983). Distribution of different fibre types in human skeletal muscles: effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Muscle Nerve*, 6, 588-595.
- Μούγιος Βασίλης (2002). Βιοχημεία της άσκησης: Θεσσαλονίκη.
- Maglischo, E. (2003). *Swimming fastest*. Human Kinetics: Champaign, Ill.
- McLellan, T.M. & Jacobs, L. (1989). Active recovery, endurance training, and the calculation of the individual anaerobic threshold. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 586-592.
- McMahon, S. & Jenkins, D. (2002). Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports Medicine*, 32, 761-784.
- McMaster, W.C., Stoddard, T. & Duncan, W. (1989). Enhancement of blood lactate clearance following maximal swimming. *American Journal of Sports Medicine*, 17, 472-477.
- McMurray, W.C. & Dawson, R.M. (1969). Phospholipid exchange reactions within the liver cell. *The Biochemical Journal*, 112, 91-108.

- Mercier, J., Mercier, B. & Prefaut, C. (1991). Blood lactate increase during the force velocity exercise test. *International Journal of Sports Medicine*, 12, 17-20
- Monedero, J. & Donne, B. (2000). Effect of Recovery Interventions on Lactate Removal and Subsequent Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 21, 593-597.
- Nevill, A.M., Jones, D.A., McIntyre, D., Bogdanis, G.C. & Nevill M.E. (1997). A model for phosphocreatine resynthesis. *European Journal of Applied Physiology*, 82, 329-335.
- Noakes, T.D., Irving, R.A., Buck, R., Smit van Zyl, R., Raine, E., Godlonton, J. & Norman, R.J. (1991). Evaluation of renal function and fluid homeostasis during recovery from exercise-induced hyponatremia, *Journal of Applied Physiology*, 70, 342-348.
- Nudel, U., Zuk, D., Einat, P., Zeelon, E., Levy, Z., Neuman, S. & Yaffe D. (1989). Duchene muscular dystrophy gene product is not identical in muscle and brain, *Nature*, 337, 76-78.
- Peyrebrune, M., Nevill, M., Donaldson, F. & Cosford D. (1998). Effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming. *Journal of Sports Science*, 16, 271-279.
- Peyrebrune, M., Toubekis, A., Lakomy, H. & Nevill, M. (2001). Effects of active and passive recovery on performance during repeated sprint swimming. *Book of Abstracts of the 6th Annual Congress of the European College of Sport Science*, (p.1178). Cologne.
- Piiper, J. (1980). Production of lactic acid in heavy exercise and acid-base balance. In P.R. Moret, J. Weber, J.C. Haissly & H. Denolin (eds.), *Lactate: Physiologic, Methodologic and Pathologic Approach* (pp. 35-42). New York: Springer-Verlag.
- Prentice, R.L. & Zhao, L.P. (1991). Estimating equations for parameters in means and covariances of multivariate discrete and continuous responses. *Biometrics*, 47, 825-839
- Pyne, D., Hamilton, L. & Swanwick, K. (2001). Monitoring the lactate threshold in world-ranked swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 291-297.
- Reaburn, R.J.P. & Mackinnon, L.T. (1990). Blood lactate responses older swimmers during active and passive recovery following maximal sprint swimming. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 246-250.
- Rodriguez, F. & Mader, A. (2003). Energy metabolism during 400 and 100-m crawl swimming: computer simulation based on free swimming measurement. In Chatard J.C. (ed) *Biomechanics and Medicine in Swimming IX* (pp. 373-378). Saint-Étienne: Publications de l'Université de Saint-Étienne.
- Rowell, L.B. (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiology Review*, 54, 75-159.

- Rowland, L. (1990). Self- Reported Weight and Weight. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 52, 1125-1133.
- Sairyō, K., Iwanaga, K., Yoshida, N., Mishiro, T., Terai, T., Sasa, T. & Ikata, T. (2003). Effects of active recovery under a decreasing work load following intense muscular exercise on intramuscular energy metabolism. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 179-182.
- Seifert, L., Chollet, D. & Bardy, BG. (2004). Effect of swimming velocity on arm coordination in the front crawl: a dynamic analysis. *Journal of Sports Science*, 22, 651-60.
- Sawka, M.N., Knowlton, R.G., Miles, D.S. & Critz, J.B. (1979). Post competition blood lactate concentrations in collegiate swimmers. *European Journal of Applied Physiology*, 41, 93-99.
- Sherwin, R.S. (1980). Role of the liver in glucose homeostasis. *Diabetes Care*, 3, 261-265.
- Siebers, L.S. & Mc Murray, R.G. (1981). Effects of swimming and walking on exercise recovery and subsequent swim performance. *Research Quarterly Exercise Sports*, 52, 68-75.
- Signorile, J.F., Ingalls, C. & Tremblay, L.M. (1993). The effects of active and passive recovery on short-term, high-intensity power output. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 18, 31-42.
- Sonne, B., Mikines, K.J. & Galbo, H. (1987). Glucose turnover in 48-hour fasted running rats. *American Journal of Applied Physiology*, 252, R587-R593.
- Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., Goodman, C. & Duffield, R. (2006). Metabolism and performance in repeated cycle sprints: Active versus Passive recovery, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1492-1499.
- Spriet, L., Lindiger, M., McKelvie, R., Heigenhauser, G. & Jones, N. (1989). Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *Journal of Applied Physiology*, 66, 8-13.
- Spieler, D.K., Goldsmith, R., Baran, D.A, Hrvniewicz, K. & Katz, S.D. (2004). Effect of active vs passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests. *International Journal of Sports Medicine*, 25, 109-114
- Stamford, B.A., Weltman, A., Moffatt, R. & Sady, S. (1981). Exercise recovery above and below anaerobic threshold following maximal work. *Journal of Applied Physiology*, 51, 840-844.
- Stokkan, K.A. & Reiter, R.J. (1994). Melatonin Rhythms in Arctic Urban Residents. *Journal of Pineal Research*, 16, 33-36.

- Strass, D. (1988). Effects of maximal strength training on sprint performance of competitive swimmers. In B. Ungerechts, K. Wilke & K. Reiscle (Eds), *Swimming Science V* (pp:149-156). Human Kinetics: Champaign IL.
- Strassman, R.J., Qualls, C.R., Lisansky, E.J. & Peake G.T. (1991). Elevated Rectal Temperature Produced by all-night Bright Light is Reversed by Melatonin Infusion in Men. *Journal of Applied Physiology*, 71, 2178-2182.
- Taoutaou, Z., Granier, P., Mercier, B., Mercier, J.S., Ahmaidi, S. & Prefaut, C. (1996). Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 73, 465-470.
- Tesch, P., Sjodin, B. & Karlsson, J. (1978). Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle. *Acta Physiologica ScaTndinavica*, 103, 40-46.
- Thiriet, P., Gozal, D., Wouassi, D, Oumarou, T., Gelas, H. & Lacour, J.R. (1993). The effect of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. *Journal of Sports Medicine & Physical Fitness*, 33, 118-129.
- Τοκμακίδης, Σ. (1995). Το γαλακτικό οξύ δεν προκαλεί μυϊκό κάματο. *Άθληση και Κοινωνία*, 10, 30-40.
- Τοκμακίδης, Σ., Γραικίνης, Δ., Λαπαρίδης, Κ., Μπογδάνης, Γ., Φατούρος Ι. και Χασιώτης, Δ. (1998). Στρογγυλή τράπεζα; *Άθληση και κοινωνία*, 19, 5-22.
- Tokmakidis, S.P., Tsopanakis, A., Tsarouchas, E. & Klissouras, V. (1986). Physiological profile of elite athletes to maximal efforts. In: D.M. Londers (Ed.), *Sport and Elite Performers the 1984 Olympic Scientific Congress Proceedings Vol. 3* (p. 177-184), Human Kinetics: Champaign IL.
- Tokmakidis, S.P., Leger, L. & Fotis, A. (1987). A convenient lactate threshold field test for runners. In A. Tsopanakis & J. Poortmans (Eds.), *Physiological Biochemistry of Exercise and Training* (pp. 311-312). Athens: Hellenic Sports Research Institute.
- Tomlin, D.L. & Wenger, H.A. (2002). The relationships between aerobic fitness, power maintenance and oxygen consumption during intense intermittent exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 5, 194-203.
- Toussaint, H., Carol, A., Kranenborg, H. & Truijens, M. (2006). Effect of fatigue on stroking characteristics in an arms-only 100-m front crawl race. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38, 1635-1642.
- Toubekis, A.G., Douda, H.T. & Tokmakidis S.P. (2005). Influence of different rest intervals during active or passive recovery on repeated sprint swimming performance. *European Journal of Applied Physiology*, 93, 694-700.
- Toubekis, A.G., Smilios, I., Bogdanis, G.C., Mavridis, G. & Tokmakidis, P.S. (2006). Effect of different intensities of active recovery on sprint swimming performance. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 31, 709-16

- Trivedi, B. & Danforth, W.H. (1996). Effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase. *Journal of Biological Chemistry*, 241, 4110-4112.
- Tzankoff, S.P. & Norris, A.H. (1979). Age-related differences in lactate distribution kinetics following maximal exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 42, 35-40.
- Yamamoto, G., Sapolsky, R., Rivier, C., Plotsky, P. & Vale, W. (1987). Interleukin-1 stimulates the secretion of hypothalamic corticotropin-releasing factor. *Science*, 238, 522-524.
- Wahren, J., Saltin, B., Jorfeldt, L. & Pemow, B. (1974). Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigations*, 33, 79-86.
- Wallimann, T., Wyss, M., Brdiczka D., Nikolay, K. & Errenberger, H.M. (1992). Intracellular compartmentation, structure and function of creatine Kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the "phosphocreatine circuit" for cellular energy homeostasis. *Biochemical Journal*, 281, 21-40.
- Weinberg, R.A. & Jacks, T. (1998). The expanding role of cell cycle regulators. *Science*, 280, 1035-1036.
- Weltman, A., Stamford, B.A., Moffat, R.J. & Katch, V.L. (1977). Exercise recovery lactate removal and subsequent high intensity exercise performance. *Research Quarterly Exercise Sports*, 48, 786-796.
- Weltman, A., Stamford, B.A. & Fulco, C. (1979). Recovery from maximal exercise: lactate disappearance and subsequent performance. *Journal of Applied Physiology*, 47, 677-682.
- Westerblad, H. & Allen, D. (2003). Cellular mechanisms of skeletal muscle fatigue. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 538, 563-570.
- Westerblad, H., Allen, D.G., Lee, J. A. & Lannergren, J. (1991). Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 30, 195-209.
- Withers, R., Sherman, W., Clark, D., Esselbach, P., Nolan, S., Mackay, M. & Brinkman, M. (1991). Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology*, 63, 354-362.
- Zauner, C.W., Maksud, M.G. & Melichna, J. (1989). Physiological considerations in training young athletes. *Sports Medicine*, 8, 15-31.
- Zalessky, G.E., Loransky, D.N., Belyaeva, A.T. & Fokina, O.A. (1977). USSR: optimizing the teaching of health education in higher medical training institutions. *International Journal of Health Education*, 20, 98-103.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΚΑΡΤΕΛΑ ΕΞΕΤΑΖΟΜΕΝΟΥ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Ημερομηνία: Δοκιμασία: Π,..... Ε5,... Ε10.....

Όνοματεπώνυμο: Ημ.γεννήσεως:.....

Ύψος: Βάρος:

Θερμοκρασία περιβάλλοντος:..... Θερμοκρασία νερού:

Ωρα δοκιμασίας:

Χρόνος 1^{ης} δοκιμασίας (100m)
A) 50m B) 50m

Χρόνος 2^{ης}δοκιμασίας (100m)
A) 50m B) 50m

--	--	--	--

Σύνολο 100m

Σύνολο 100m

--	--

Αριθμός χειρών ανά 50 μέτρα

A) 50m B) 50m A) 50m B) 50m

--	--	--	--

Χρόνος 6 χειρών

A) 50m B) 50m A) 50m B) 50m

--	--	--	--

Γαλακτικό

A) 8 λεπτό B) 5 λεπτό Γ) 10 λεπτό Δ) 15 λεπτό Ε) 5λεπτό

n	τιμή	n	τιμή	n	τιμή	n	τιμή	n	τιμή

R.P.E

πρώτα 100m	5 λεπτό	10λεπτό	15 λεπτό	δεύτερα 100m

Χρόνοι στην ενεργητική αποκατάσταση σε 50 μέτρων απόσταση

1)	2)	3)	4)	5)
----	----	----	----	----

6)	7)	8)	9)	10)
----	----	----	----	-----

11)	12)	13)	14)	15)
-----	-----	-----	-----	-----

Συνολικά μέτρα αποκατάστασης

--

Αριθμός αναπνοών ανά 50 μέτρα

A) 50m

B) 50m

A) 50m

B) 50m

--	--	--	--

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ ΜΕΤΑ ΤΙΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Μήκος χεριάς

Χρόνος 1^{ης} δοκιμασίας (100m)

Χρόνος 2^{ης}δοκιμασίας (100m)

A) 50m

B) 50m

A) 50m

B) 50m

--	--	--	--

Συχνότητα χεριάς

A) 50m

B) 50m

A) 50m

B) 50m

--	--	--	--