

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ  
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΘΛΗΤΕΣ  
ΗΜΙΑΝΤΟΧΗΣ – ΑΝΤΟΧΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ 14-17 ΧΡΟΝΩΝ.**

Του  
Γρίβα Γεράσιμου

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/μίου Θράκης και του Παν/μίου Θεσσαλίας στην κατεύθυνση «Μεγιστοποίηση Αθλητικής Επίδοσης ή Απόδοσης».

ΤΡΙΚΑΛΑ

2010

Εγκεκριμένο από το Καθηγητικό Σώμα:

1<sup>ος</sup> Επιβλέπων: Τζιαμούρτας Αθανάσιος, Επικ. Καθηγητής

2<sup>ος</sup> Επιβλέπων: Φατούρος Ιωάννης, Επικ. Καθηγητής

3<sup>ος</sup> Επιβλέπων: Κουτεντάκης, Ιωάννης Καθηγητής



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

Αριθ. Εισ.: 9118/1

Ημερ. Εισ.: 28/02/2011

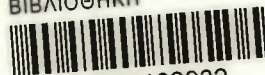
Δωρεά:

Ταξιδετικός Κωδικός: Δ

796.42

ΓΡΙ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ



004000102932

## Ευχαριστίες

Με την ολοκλήρωση της παρούσας μεταπτυχιακής διατριβής θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους εκείνους που συνέβαλλαν στην ορθότερη δυνατή διεκπεραίωση της τελευταίας. Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω στην τριμελή μου επιτροπή και ειδικότερα στον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Αθανάσιο Τζιαμούρτα, για την υποστήριξη του καθ'όλη την πορεία της εργασίας.

Επιπλέον θα ήθελα να ευχαριστήσω τους κ. Ελευθέριο Ραφαϊλάκη κ. Βασίλη Πασχάλη και κ. Βασίλειο Βουτσελά για τη βοήθεια τους στην ολοκλήρωση της εργασίας.

Τις μεγαλύτερες ευχαριστίες μου θα ήθελα να εκφράσω στον κ. Αθανάσιο Ζαλαβρά, του οποίου οι ουσιαστικές συμβουλές και κατευθυντήριες γραμμές αποτέλεσαν καθοριστικό παράγοντα για την επιτυχία της όλης προσπάθειας.

Τέλος, θα ήταν παράλειψη μου να μην ευχαριστήσω τους αθλητές οι οποίοι έλαβαν μέρος στην έρευνα.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Γρίβας Γεράσιμος: Η επίδραση της διακοπής της προπόνησης στη μείωση των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων σε αθλητές ημιαντοχής – αντοχής ηλικίας 14-17 ετών.

(Με την επίβλεψη του κ. Αθανασίου Τζιαμούρτα, Επικ. Καθηγητή).

Αποπροσαρμογή (detraining) είναι η μείωση της απόδοσης που συμβαίνει μετά από διακοπή της προπονητικής παρέμβασης και εκφράζεται μέσω ανάλογης μείωσης ανατομικών και φυσιολογικών προσαρμογών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί κατά πόσο η διακοπή της προπόνησης οδηγεί σε καρδιοαναπνευστικές αποπροσαρμογές σε έφηβους αθλητές ημιαντοχής και αντοχής. Στην έρευνα συμμετείχαν 14 αθλητές στίβου ηλικίας 14-17 χρονών. Στους δοκιμαζόμενους πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις σε δύο χρονικές στιγμές: i) κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου και ii) μετά από 4 εβδομάδες διακοπής της συστηματικής προπόνησης. Κατά τη διάρκεια των μετρήσεων οι δοκιμαζόμενοι πραγματοποίησαν αξιολόγηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ) και προσδιορίστηκαν η ταχύτητα της  $VO_{2max}$  ( $vVO_{2max}$ ), το αναερόβιο κατώφλι (AT) καθώς και η ταχύτητα στο αναερόβιο κατώφλι ( $vAT$ ). Μετά από ξεκούραση δύο ημερών πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση για τον προσδιορισμό της δρομικής οικονομίας (RE). Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $p < .05$ ) στην  $VO_{2max}$  στην  $vVO_{2max}$  καθώς και στην  $vAT$  μετά τη διακοπή της προπόνησης. Αναλυτικότερα, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση ( $p < .05$ ) της  $VO_{2max}$  (9.6%), της  $vVO_{2max}$  (5.6%) καθώς και της  $vAT$  (5.8% μείωση) μετά τη διακοπή της προπόνησης. Αντίθετα, δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $p > .05$ ) στο ποσοστό του AT σε σχέση με τη  $VO_{2max}$  (0.89% μείωση) καθώς και στη RE (3.7% μείωση) μετά τη διακοπή της προπόνησης. Τέλος η πλήρης διακοπή της προπόνησης για ένα διάστημα τεσσάρων εβδομάδων φαίνεται ότι προκαλεί μείωση μερικών καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων ( $VO_{2max}$ ,  $vVO_{2max}$ , και  $vAT$ ) σε εφήβους αθλητές ημιαντοχής και αντοχής στο στίβο.

Λέξεις Κλειδιά: Στίβος, μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, δρομική οικονομία

### ABSTRACT

Grivas Gerasimos: The effects of detraining on deconditioning of cardiovascular parameters in adolescent middle and long distance athletes.

(Under the supervision of Athanasios Jamurtas, Assistant Professor).

Detraining is the reduction of performance that happens after the cessation of training and is reflected by anatomic and physiologic changes. The purpose of this study was to investigate if the cessation of training leads in cardiorespiratory deconditioning in adolescent middle and long distance athletes. Fourteen track and field athletes (aged 14-17) participated in the study. Subjects performance was evaluated two times: i) during the competitive period and ii) after 4 weeks of detraining. Subjects'  $VO_{2max}$ ,  $vVO_{2max}$ , anaerobic threshold (AT) and speed at AT (vAT) were evaluated at the specified time points mentioned earlier. Furthermore, running economy (RE) was measured after two days of rest. Results showed that  $VO_{2max}$  (9.6%), AT (5.6%) and vAT (5.8%) were significantly decreased ( $p < .05$ ) after the 4 weeks of detraining. On the contrary, there was no significant changes in %AT (0.89% decrease) and RE (3.7% decrease) after detraining. In conclusion, 4 weeks of detraining result in decreases of some cardiorespiratory parameters ( $VO_{2max}$ ,  $vVO_{2max}$  and vAT) in adolescent middle and long distance track and field athletes.

Key Words: Track & Field, maximal oxygen uptake, running economy

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	iii
ABSTRACT .....	iv
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ .....	v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ .....	viii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΩΝ .....	ix
I. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
Λειτουργικοί ορισμοί.....	6
Περιορισμοί-Οριοθετήσεις.....	7
Ερευνητικές υποθέσεις.....	7
Μηδενικές υποθέσεις.....	7
II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	8
Επίδραση της διακοπής της προπόνησης στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ).....	8
Επίδραση της διακοπής της προπόνησης στη δρομική οικονομία (RE).....	21
Επίδραση της διακοπής της προπόνησης στο αναερόβιο κατώφλι (AT).....	21
Επίδραση της διακοπής της προπόνησης στην ταχύτητα της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $vVO_{2max}$ ).....	23

Διατήρηση των προσαρμογών.....	24
Επανάκτηση των προσαρμογών.....	25
III. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ.....	29
Εξεταζόμενοι.....	29
Πειραματικός σχεδιασμός-διαδικασία μετρήσεων.....	29
Διακοπή της προπόνησης.....	30
Περιγραφή δοκιμασιών.....	30
Στατιστική ανάλυση.....	32
IV. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	33
Αποτελέσματα $VO_{2max}$ και $vVO_{2max}$ .....	33
Αποτελέσματα αναπνευστικού αναερόβιου κατωφλιού (AT).....	34
Αποτελέσματα δρομικής οικονομίας (RE) στο 70% της $vVO_{2max}$ .....	36
V. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	37
VI. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ .....	43
VII. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	44
VIII. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	53

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

<b>Πίνακας 1.</b> Έρευνες στις οποίες παρατηρήθηκε μείωση στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους μετά από τη διακοπή της προπόνησης.....	26
<b>Πίνακας 2.</b> Σωματομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στην έρευνα .....	29



**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ**

<b>Σχήμα 1.</b> Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ).....	33
<b>Σχήμα 2.</b> Ταχύτητα στη $VO_{2max}$ ( $vVO_{2max}$ ).....	34
<b>Σχήμα 3.</b> Ποσοστό του αναερόβιου αναπνευστικού κατώφλιού (AT) σε σχέση με τη $VO_{2max}$ .....	35
<b>Σχήμα 4.</b> Ταχύτητα στο AT ( $vAT$ ).....	35
<b>Σχήμα 5.</b> Αναερόβιο κατώφλι (AT).....	36
<b>Σχήμα 6.</b> Δρομική οικονομία (RE) στο 70% της $vVO_{2max}$ .....	36

**ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ ΚΑΙ ΣΥΜΒΟΛΩΝ**

<b><math>VO_{2max}</math></b>	Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.
<b><math>vVO_{2max}</math></b>	Ταχύτητα στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.
<b>AT</b>	Αναερόβιο αναπνευστικό κατώφλι.
<b><math>vAT</math></b>	Ταχύτητα στο αναερόβιο αναπνευστικό κατώφλι.
<b>%AT</b>	Ποσοστό του AT σε σχέση με τη $VO_{2max}$ .
<b>RE</b>	Δρομική οικονομία.
<b>HRT</b>	Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα

## **Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΘΛΗΤΕΣ ΗΜΙΑΝΤΟΧΗΣ – ΑΝΤΟΧΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ 14-17 ΧΡΟΝΩΝ**

Μία από τις σημαντικότερες παραμέτρους της φυσικής κατάστασης του ανθρώπου είναι η αερόβια ικανότητα (που εκφράζεται μέσω της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου), δηλαδή ο ανώτατος όγκος οξυγόνου που μπορούν να καταναλώσουν οι ιστοί ενός ατόμου κατά την άσκηση στη μονάδα του χρόνου (Κλεισούρας, 2007). Επίσης, αντοχή είναι η ικανότητα αντίστασης στην κόπωση, αλλά και η ικανότητα γρήγορης ανάληψης. Η φυσιολογική σπουδαιότητα της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ) έγκειται στο γεγονός ότι είναι η συνισταμένη πολλών βιολογικών προσαρμογών όπως αναπνευστικών, καρδιαγγειακών, μεταβολικών κ.α. (Κλεισούρας, 1989). Η  $VO_{2max}$  κυμαίνεται μέσα σε ορισμένα όρια που τίθενται από την κληρονομικότητα, επηρεάζεται από την ηλικία και το φύλλο. Η κατάλληλη άσκηση μπορεί να τη βελτιώσει σημαντικά. Η αντοχή σε σχέση με το μηχανισμό παραγωγής της ενέργειας χωρίζεται σε αερόβια και αναερόβια. Στην αερόβια αντοχή διατίθεται αρκετό οξυγόνο για την οξειδωτική καύση της γλυκόζης και των λιπαρών οξέων. Ενώ η αναερόβια αντοχή προκύπτει όταν δεν επαρκεί η προσφορά οξυγόνου για τις οξειδωτικές καύσεις (αερόβια οδός) και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο μεταβολικές διαδικασίες που διεξάγονται χωρίς τη συμμετοχή οξυγόνου. Η σημαντικότερη απ' αυτές είναι η αναερόβια γλυκόλυση (Κέλλης, 2004).

Για μεγάλο χρονικό διάστημα επικρατούσε η αντίληψη ότι η αντοχή μπορεί να βελτιωθεί σε μεγάλο βαθμό μέσω της προπόνησης και ότι δεν απαιτούνται τόσο έντονες γενετικές καταβολές, όπως π.χ. για τις επιδόσεις της ταχύτητας. Έτσι επικρατούσε η άποψη ότι ο "σπρίντερ γεννιέται", ενώ η αντοχή μπορεί να βελτιωθεί σημαντικά μέσω της προπόνησης. Σήμερα ωστόσο ο κληρονομικός παράγοντας, ο οποίος μπορεί να ερμηνευθεί ως ταλέντο για αγωνίσματα αντοχής, θεωρείται ότι παίζει πολύ καθοριστικότερο ρόλο για τη δυνατότητα βελτίωσης της ικανότητας αντοχής, απ' ό,τι πιστευόταν πριν από μερικά χρόνια. Ένα χαρακτηριστικό

παράδειγμα είναι η  $VO_{2max}$ , που καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από κληρονομικούς παράγοντες και κυρίως από τον τύπο των μυϊκών ινών. (Martin, Carl & Lehnertz, 2000).

Για την επίτευξη κορυφαίων επιδόσεων σε αγωνίσματα αντοχής, απαιτείται ιδιαίτερα υψηλή ικανότητα πρόσληψης οξυγόνου, βάσει κληρονομικών καταβολών, γιατί μέσω της προπόνησης, η  $VO_{2max}$  μπορεί να αυξηθεί μόνο κατά το μισό περίπου της αρχικής τιμής. Αν η  $VO_{2max}$  ενός απροπόνητου ατόμου ανέρχεται περίπου στα 40ml/kg/min τότε μέσω της προπόνησης μπορεί να αυξηθεί το πολύ μέχρι 60ml/kg/min. Αν όμως η  $VO_{2max}$ , λόγω κληρονομικών μεταβολών, ανέρχεται ήδη στα 50-55ml/kg/min, μέσω της προπόνησης μπορεί να αυξηθεί στα 75-80ml/kg/min. Τέτοιες τιμές  $VO_{2max}$ , που απαιτούνται ιδιαίτερα στα αγωνίσματα αντοχής μακρού χρόνου μπορούν να επιτευχθούν μόνο μέσω ενός συνδυασμού κληρονομικών καταβολών και προπόνησης (Liesen, Dufaux & Hollman, 1977).

Η αντοχή χωρίζεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, την γενική (βασική) και την ειδική αντοχή. Η γενική αντοχή είναι η ικανότητα να διεξάγεται για μεγάλο χρονικό διάστημα μια τυχαία επιβάρυνση, στην οποία συμμετέχουν πολλές μυϊκές ομάδες και έχει την καλύτερη δυνατή σχέση με την ειδική επίδοση στο συγκεκριμένο αγώνισμα (Zintl, 1993). Στόχος της προπόνησης της γενικής αντοχής είναι η συστηματική βελτίωση της αερόβιας ικανότητας, δηλαδή της απόδοσης του καρδιοκυκλοφορικού συστήματος και του ενεργειακού μεταβολισμού, έτσι ώστε να αναπτυχθεί μια γενική αερόβια βάση για την προπόνηση της ειδικής αντοχής. Αντίθετα κατά την προπόνηση της ειδικής αντοχής επιδιώκεται η βελτίωση της σύνθετης ικανότητας εξειδικευμένα για το κάθε αγώνισμα, εξυπηρετώντας έτσι άμεσα στην βελτίωση των αγωνιστικών επιδόσεων (Martin et al., 2000).

Είναι γνωστό από προηγούμενες μελέτες ότι η προπόνηση σε δρομείς μεσαίων και μεγάλων αποστάσεων προκαλεί προσαρμογές στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Όμως, μετά από διακοπή της προπόνησης για διάφορους λόγους προκύπτουν κάποιες αποπροσαρμογές.

Αποπροσαρμογή (αρχή της αντιστροφής, detraining) είναι η μερική ή καθολική απώλεια των ανατομικών και φυσιολογικών προσαρμογών καθώς και η μείωση της απόδοσης μετά από διακοπή της προπονητικής διαδικασίας.

Η αποπροσαρμογή εμφανίζεται:

α) Σε αθλητές αγωνιστικού αθλητισμού.

β) Σε ελεύθερα ασκούμενους.

Η αποπροσαρμογή μπορεί να είναι στοχευμένη (περίοδος αποκατάστασης ή μεταβατική περίοδος) ή μπορεί να οφείλεται σε απρόβλεπτες καταστάσεις (τραυματισμοί κ.α.). Ο χρόνος αποπροσαρμογών εξαρτάται κυρίως:

- Από το χρονικό διάστημα και τη μεθοδολογία δημιουργίας των προσαρμογών (ετήσια, μακροχρόνια).
- Από το είδος των προσαρμογών (π.χ. λειτουργικά, μορφολογικά) (Κέλλης, 2004).

Οι Hawley και Burke, (1998), αναφέρουν ότι οι διάφορες φυσιολογικές προσαρμογές που προκύπτουν μετά από προπόνηση ενισχύουν την αθλητική απόδοση. Αλλά η διακοπή ή η μείωση της προπόνησης οδηγεί σε αντιστροφή αυτών των προσαρμογών και κατά συνέπεια μείωση της αθλητικής απόδοσης. Αυτό ονομάζεται αρχή της αντιστροφής ή detraining. Επίσης ο ορισμός της αποπροσαρμογής επαναπροσδιορίστηκε από τους Mujika και Padilla, (2000), ως μερική ή πλήρης απώλεια των προπονητικών, ανατομικών και φυσιολογικών προσαρμογών της απόδοσης.

Η διακοπή της προπόνησης μπορεί να οριστεί ως μερική ή πλήρης απώλεια των προπονητικών προσαρμογών. Επίσης, χαρακτηρίζεται από τις αλλαγές στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα και τα μεταβολικά μονοπάτια κατά τη διάρκεια της άσκησης. Στους καλά προπονημένους αθλητές η διακοπή της προπόνησης προκαλεί μια γρήγορη πτώση της  $VO_{2max}$ , αλλά οι τιμές της παραμένουν πάνω από τις τιμές ελέγχου (του γενικού πληθυσμού). Οι καρδιακοί σφυγμοί αυξάνονται για να αντισταθμίσουν το μειωμένο όγκο παλμού ως αποτέλεσμα μιας γρήγορης απώλειας του όγκου αίματος και έτσι μειώνεται η μέγιστη καρδιακή παροχή. Επίσης μειώνεται ο όγκος καρδιάς καθώς και η αποδοτικότητα του αναπνευστικού συστήματος. Συνεπώς η απόδοση της αντοχής είναι εμφανώς μειωμένη. Αυτές οι αλλαγές είναι μέτριες σε αθλητές οι οποίοι δεν έχουν σταματήσει για μεγάλο χρονικό διάστημα την άσκηση, αλλά τα κέρδη της  $VO_{2max}$  χάνονται εντελώς μετά από περιόδους διακοπής της άσκησης μεγαλύτερης από 4 εβδομάδες (Mujika & Padilla, 2001). Από μεταβολική άποψη ακόμη και η μικρής διάρκειας αποχή από την άσκηση υποδηλώνει την αύξηση του μεταβολισμού των υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Αυτές οι αλλαγές μπορεί να πραγματοποιηθούν μέσα σε 10 ημέρες διακοπής της άσκησης. Η συγκέντρωση του μυϊκού γλυκογόνου επιστρέφει στην αρχική της κατάσταση (μειώνεται) μέσα σε μερικές εβδομάδες χωρίς προπόνηση. Το γαλακτικό κατώφλι σε προπονημένους αθλητές μειώνεται αλλά οι τιμές του παραμένουν πάνω από τις τιμές του γαλακτικού κατώφλιού σε απροπόνητους αθλητές (Mujika & Padilla, 2001).

Οι προσαρμογές του οργανισμού στην προπόνηση δεν είναι μόνιμες. Η διατήρησή τους απαιτεί την τακτική εφαρμογή ενός αξιόλογου προπονητικού ερεθίσματος. Αν ο εβδομαδιαίος προπονητικός όγκος μειωθεί αισθητά ή ακόμη περισσότερο μηδενιστεί, οι προσαρμογές που προκύπτουν από την προπόνηση αναστρέφονται. Οι αθλητές και γενικότερα οι αθλούμενοι περνούν συχνά εκούσια ή ακούσια διακοπή της προπόνησης (για παράδειγμα κατά την καλοκαιρινή περίοδο, κατά τη διάρκεια ενός τραυματισμού ή μιας ασθένειας και φυσικά με την εγκατάλειψη της αθλητικής δραστηριότητας). Είναι επομένως σημαντικό να γνωρίζουμε κανείς τις επιδράσεις τέτοιων αλλαγών στο μεταβολισμό. Δυστυχώς, οι έρευνες γύρω από τις αλλαγές που συμβαίνουν στον οργανισμό με τη διακοπή της προπόνησης υπολείπονται των ερευνών γύρω από τις αλλαγές που προκαλεί η προπόνηση (Mujika & Padilla, 2000).

Η διακοπή της προπόνησης αντοχής οδηγεί σε αύξηση της αναλογίας υδατανθράκων – λιπιδίων που οξειδώνονται σε άσκηση δεδομένης απόλυτης μέτριας έντασης. Η αύξηση της αναλογίας οφείλεται εν μέρει στη μείωση του αριθμού και του μεγέθους των μιτοχονδρίων των μυών, που έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση των ενζύμων του κύκλου του κιτρικού οξέος και της β-οξείδωσης. Οφείλεται ακόμη στην ελάττωση της πυκνότητας των τριχοειδών αιμοφόρων αγγείων και της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στους μύες. Αντίθετα, αυξάνεται η λιποπρωτεϊνική λιπάση στο λιπώδη ιστό, γεγονός που ευνοεί την αποθήκευση λίπους. Συνδεδεμένη με όλες αυτές τις βιοχημικές και μορφολογικές μεταβολές είναι και η μείωση της απόδοσης. Οι αλλαγές αυτές είναι μετρήσιμες λίγες μόλις εβδομάδες μετά τη διακοπή της προπόνησης (Mujika & Padilla, 2000). Επιπλέον η διακοπή της προπόνησης αντοχής προκαλεί επίσης μείωση του μυϊκού γλυκογόνου, που οφείλεται μάλλον σε μείωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης (που με τη σειρά της οφείλεται μάλλον σε μείωση της περιεκτικότητας των μυών σε GLUT4), και της δραστηριότητας της συνθάσης του

γλυκογόνου. Οι αλλαγές αυτές παρατηρούνται μέσα σε λίγες μόνο ημέρες. Ακόμη η διακοπή της προπόνησης αντοχής προκαλεί μετατόπιση του προφίλ των μυϊκών ινών από τις τύπου I προς τις τύπου IIB. Η αλλαγή αυτή απαιτεί μήνες αδράνειας για να φανεί.

Τέλος, μετά από δύο εβδομάδες διακοπής της προπόνησης έχει παρατηρηθεί από πολλές έρευνες ότι μεταβάλλονται οι καρδιοαναπνευστικές παράμετροι. Συγκεκριμένα μειώνονται η  $VO_{2max}$  κατά 4-10%, ο όγκος αίματος κατά 5-10%, ο όγκος παλμού κατά 6-12%, το αναερόβιο κατώφλι (AT), το μυϊκό γλυκογόνο κατά 20-30% και τα αερόβια ένζυμα. Αντίθετα αυξάνονται οι καρδιακοί σφυγμοί, ενώ δεν παρατηρούνται αλλαγές στη δρομική οικονομία (RE) (Pfitzinger & Douglas, 1999). Επίσης μετά από οκτώ εβδομάδες διακοπή της προπόνησης παρατηρούνται οι εξής αλλαγές: μείωση του σωματικού βάρους κατά 2kg, μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 8%, μείωση της RE κατά 6%, μείωση του αερόβιου και αναερόβιου κατωφλιού κατά 27% και 22% αντίστοιχα. Αντίθετα δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές όσον αφορά το ποσοστό σωματικού λίπους (Godfrey, Ingham, Pedlar & Whyte, 2005).

Αρκετές από τις απώλειες προσαρμογών με τη διακοπή της αερόβιας άσκησης μπορούν να αποτραπούν ή να μετριαστούν με τη διατήρηση ενός προπονητικού ερεθίσματος κατώτερου του συνηθισμένου. Για να μη χαθούν οι προσαρμογές ο εβδομαδιαίος όγκος προπόνησης μπορεί να μειωθεί ακόμη κατά 60% με 90% σύμφωνα με διαφορετικές έρευνες, αλλά με την κατανόηση ότι όσο μεγαλύτερη είναι η μείωση, για τόσο διάστημα μπορούν να διατηρηθούν οι προσαρμογές. Ειδικά η συχνότητα της προπόνησης δεν θα πρέπει να μειωθεί κατά περισσότερο από 30% για αθλητές υψηλού επιπέδου (για παράδειγμα, οι οκτώ προπονήσεις την εβδομάδα να μη γίνουν λιγότερες από έξι). Επομένως υπάρχει η δυνατότητα να διατηρήσει ένας αθλητής την αγωνιστική του κατάσταση κάτω από συνθήκες που δεν ευνοούν την κανονική προπόνηση (Ploug, Van Deurs, Ai, Cushman & Ralsron, 1998).

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της διακοπής της προπόνησης στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους σε εφήβους αθλητές ημιαντοχής και αντοχής ( $VO_{2max}$ ,  $vVO_{2max}$ , AT, και RE).

### ***Λειτουργικοί ορισμοί***

**vVO<sub>2</sub>max:** Η ταχύτητα στην οποία επιτυγχάνεται η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.

**vAT:** Η ταχύτητα που συμβαίνει στην περιοχή του αναερόβιου κατώφλιού.

**Δρομική οικονομία (RE):** Η κατανάλωση οξυγόνου που μετρήθηκε σε μια δοσμένη υπομέγιστη ταχύτητα (Zavorsky, Montgomery & Pearsall, 1998).

**Αερόβια ικανότητα:** Η ικανότητα του καρδιοαναπνευστικού συστήματος για μεταφορά οξυγόνου από την ατμόσφαιρα στους εργαζόμενους μύες καθώς και η ικανότητα χρησιμοποίησης οξυγόνου από αυτούς (Bosquet, Leger & Legnos, 2002).

**Αναερόβια αντοχή:** Η ικανότητα παραγωγής ενέργειας κατά τη διάρκεια άσκησης υψηλής έντασης και μικρής διάρκειας, κατά την οποία δεν απαιτείται παρουσία οξυγόνου και δεν παρατηρείται χρέος οξυγόνου (Brooks, Fahey & White, 1996).

**Βασική αντοχή:** Η ικανότητα να διεξάγεται για μεγάλο χρονικό διάστημα μια τυχαία επιβάρυνση, στην οποία συμμετέχουν πολλές μυϊκές ομάδες και έχει την καλύτερη δυνατή σχέση με την ειδική επίδοση στο συγκεκριμένο αγώνισμα (Zintl, 1993).

**Ειδική αντοχή:** Η βελτίωση της σύνθετης ικανότητας εξειδικευμένα για το κάθε αγώνισμα, εξυπηρετώντας έτσι άμεσα στην βελτίωση των αγωνιστικών επιδόσεων (Martin et al., 2000).

**Πνευμονικός αερισμός (VE):** Είναι η μηχανική λειτουργία των αναπνευστικών μυών με την οποία πετυχαίνεται η διατήρηση των μερικών πιέσεων των αερίων, που αναπνέουμε, σε τέτοια επίπεδα, ώστε η ανταλλαγή του οξυγόνου του αέρα και του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα, στις κυψελίδες, να γίνεται ανεμπόδιστα. Ο πνευμονικός αερισμός γίνεται με ρυθμικές εισπνευστικές κινήσεις με τις οποίες ο ατμοσφαιρικός αέρας μπαίνει μέσα στις κυψελίδες. Σε φυσιολογικές συνθήκες απαιτούνται 2-2,5 λίτρα αέρα ανά λεπτό και τετραγωνικό μέτρο επιφάνειας σώματος. Είναι το γινόμενο της αναπνευστικής συχνότητας επί τον αναπνεόμενο όγκο.

**Αναερόβιο κατώφλι (AT):** Ορίζεται η ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνει ο οργανισμός κατά την άσκηση, πριν αρχίσει η συστηματική συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο αίμα (Κλεισούρας, 2007).



### ***Περιορισμοί-Οριοθετήσεις***

- 1) Οι συμμετέχοντες δεν ήταν υπέρβαροι, δεν αντιμετώπιζαν προβλήματα υγείας και ούτε μετείχαν σε οποιαδήποτε μορφή φαρμακευτικής αγωγής.
- 2) Οι συμμετέχοντες δεν είχαν ιστορικό σοβαρών τραυματισμών κατά τη διάρκεια της αθλητικής τους ενασχόλησης.
- 3) Οι συμμετέχοντες ήταν εν ενεργεία αθλητές στίβου.
- 4) Η ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 14-17 χρονών.

### ***Ερευνητικές υποθέσεις***

1. Με τη διακοπή της προπόνησης αναμένεται σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$ .
2. Με τη διακοπή της προπόνησης αναμένεται σημαντική μείωση της  $vVO_{2max}$ .
3. Με τη διακοπή της προπόνησης αναμένεται σημαντική μείωση της RE.
4. Με τη διακοπή της προπόνησης αναμένεται σημαντική μείωση του AT.

### ***Μηδενικές υποθέσεις***

1<sup>η</sup> Μηδενική υπόθεση: Δεν θα υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη διακοπή της προπόνησης στη  $VO_{2max}$ .

2<sup>η</sup> Μηδενική υπόθεση: Δεν θα υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη διακοπή της προπόνησης στη  $vVO_{2max}$ .

3<sup>η</sup> Μηδενική υπόθεση: Δεν θα υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη διακοπή της προπόνησης στη RE.

4<sup>η</sup> Μηδενική υπόθεση: Δεν θα υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές με τη διακοπή της προπόνησης στο AT.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Η διακοπή και η μείωση της προπόνησης προκαλούν αποπροσαρμογές που συνδέονται με μείωση της αθλητικής απόδοσης (Hawley & Burke, 1998). Οι αθλητές συχνά διακόπτουν την προπόνηση λόγω ασθενειών, τραυματισμών και άλλων παραγόντων. Επομένως είναι σημαντικό να προσδιοριστούν τα αποτελέσματα και να γίνουν κατανοητοί οι μηχανισμοί που προκαλούν τις φυσιολογικές αλλαγές και τις αλλαγές στην αθλητική απόδοση.

Οι αποπροσαρμογές που προκαλούνται από τη διακοπή της προπόνησης δεν είναι οι ίδιες σε αθλητές οι οποίοι ασκούνται συστηματικά και σε άτομα τα οποία αθλούνται επειδή συμμετέχουν ως δοκιμαζόμενοι σε κάποια μελέτη.

### *Επίδραση της διακοπής προπόνησης στη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_{2max}$ )*

Ο ανώτατος όγκος οξυγόνου που μπορούν να καταναλώσουν οι ιστοί ενός ατόμου κατά την άσκηση στη μονάδα του χρόνου, ονομάζεται  $VO_{2max}$  και εκφράζει την αερόβια ικανότητα του ατόμου (Κλεισούρας, 1989). Η  $VO_{2max}$  εκφράζεται σε απόλυτες τιμές λίτρων ανά λεπτό (l/min). Η  $VO_{2max}$  είναι πλέον σημαντική για τον αγωνιστικό αθλητισμό και ιδιαίτερα για τις προσπάθειες κατά τις οποίες αποφασιστικό ρόλο παίζει η φυσική ικανότητα της αντοχής. Επειδή όμως ένας μεγαλόσωμος καταναλώνει περισσότερο  $O_2$  από ένα μικρόσωμο, κάτω από τις ίδιες συνθήκες, πιο κατάλληλη για την εκτίμηση της γενικής ικανότητας απόδοσης στην αντοχή, είναι η σχετική  $VO_{2max}$ . Αυτή είναι ένα μέγεθος συσχετιζόμενο με το σωματικό βάρος, εκφραζόμενο σε χιλιοστόλιτρα/κίλο σωματικού βάρους/λεπτό (ml/kg/min) (Zintl, 1993). Αρκετές έρευνες αναφέρουν ότι η διακοπή της προπόνησης επιφέρει μείωση στη  $VO_{2max}$ .

Έχει αποδειχθεί ότι η  $VO_{2max}$  μειώνεται κατά 4-14% μετά από τέσσερις εβδομάδες διακοπής της προπόνησης λιγότερο. Ακόμη φαίνεται σε αθλητές ότι όσο υψηλότερη  $VO_{2max}$  έχουν, τόσο μεγαλύτερη είναι και η πτώση της σε περίπτωση

διακοπής της προπόνησης (Coyle et al., 1984). Επίσης σε άλλες έρευνες παρατηρείται σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 3.6-6% μετά τη διακοπή της προπόνησης για 2-4 εβδομάδες, επομένως σε μεγαλύτερο χρόνο διακοπής της προπόνησης θα αυξηθεί και το ποσοστό μείωσης της  $VO_{2max}$ .

Η έρευνα των Henriksson και Reitman, (1977) απέδειξε ότι η αερόβια προπόνηση προκάλεσε σημαντικές μεταβολικές προσαρμογές, δηλαδή 19% βελτίωση στη  $VO_{2max}$ , 32% στην ισοκιτρική αφυδρογονάση που είναι το ένζυμο βηματοδότης των χημικών αντιδράσεων στον κύκλο του Krebs και 35% στην κυτοχρωμοξειδάση, ρυθμιστικού ενζύμου στην οξειδωτική φωσφορυλίωση. Διακοπή όμως της προπόνησης προκάλεσε αναστροφή των προσαρμογών αυτών. Η ισοκιτρική αφυδρογονάση επανήλθε στα αρχικά επίπεδα της προ-προπονητικής περιόδου μετά από 2 εβδομάδες περάτωσης της προπόνησης, ενώ η κυτοχρωμοξειδάση επανήλθε με αργότερο ρυθμό. Αντίθετα παρατηρείται επιβράδυνση της αναστροφής της  $VO_{2max}$  που ολοκληρώθηκε με χρονική καθυστέρηση 12 εβδομάδων. Ανάλογη συμπεριφορά παρουσίασαν τα μιτοχονδριακά αυτά ένζυμα και σε μία άλλη έρευνα, μετά από τρίμηνη διακοπή της προπόνησης, ενώ η δράση των γλυκολυτικών ενζύμων δεν φαίνεται να επηρεάζεται από τη διακοπή των ασκησιογενών ερεθισμάτων (Coyle et al., 1984).

Στην έρευνα των Klausen, Andersen και Pelle, (1981), έλαβαν μέρος 6 άνδρες ηλικίας από 22-26 χρονών. Σκοπός ήταν να εξεταστούν οι επιδράσεις της έντονης προπόνησης αντοχής η οποία διήρκησε 8 εβδομάδες αλλά και να μελετηθούν πιθανόν μεταβολές της  $VO_{2max}$ , της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων και της οξειδωτικής ενζυμικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια των επόμενων 8 εβδομάδων διακοπής της προπόνησης. Πριν την προπονητική περίοδο πραγματοποιήθηκε στους ασκούμενους δοκιμασία για την αξιολόγηση της  $VO_{2max}$ . Η προπόνηση των δοκιμαζόμενων γινόταν 3 φορές την εβδομάδα για 8 εβδομάδες και περιελάμβανε 30min με το δεξί πόδι και 30min με το αριστερό πόδι στο εργοποδήλατο. Οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν 3 διαφορετικές υπομέγιστες δεξιότητες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αυξήθηκε η  $VO_{2max}$  στη δοκιμασία με τα δύο πόδια, ενώ παρατηρήθηκε αύξηση της  $VO_{2max}$  κατά 23.1% στη δοκιμασία με το ένα πόδι. Επίσης βρέθηκε μια σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 23.1% (επέστρεψε στην αρχική κατάσταση πριν τη διακοπή της προπόνησης) κατά τη διάρκεια των 8 εβδομάδων

διακοπής της προπόνησης. Πρέπει να σημειωθεί ότι κατά τη διάρκεια της προπόνησης αυξήθηκε ο αριθμός των τριχοειδών αγγείων κατά 20%, ενώ κατά την περίοδο της διακοπής προπόνησης ο αριθμός των τριχοειδών αγγείων μειώθηκε κατά 20% (επέστρεψε στις αρχικές τιμές πριν τη διακοπή της προπόνησης). Ακόμη παρατηρήθηκε αύξηση τόσο του αριθμού των οξειδωτικών ενζύμων όσο και του αριθμού των γλυκολυτικών ενζύμων μετά την προπόνηση. Αντίθετα κατά τη διακοπή της προπόνησης μειώθηκε ο αριθμός των γλυκολυτικών και των οξειδωτικών ενζύμων. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι μειώθηκε η  $VO_{2max}$  καθώς και ο αριθμός των τριχοειδών αγγείων μετά από 8 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης.

Επιπλέον τα ίδια αποτελέσματα εμφανίζονται και στην έρευνα των Simoneau και συν. (1987). Στη μελέτη αυτή έλαβαν μέρος 19 δοκιμαζόμενοι σε ένα προπονητικό πρόγραμμα το οποίο διήρκεσε 15 εβδομάδες. Το προπονητικό πρόγραμμα περιελάμβανε 30min στο εργοποδήλατο με ένταση στο 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας, επίσης περιελάμβανε προπονήσεις μικρής διάρκειας (10X15sec με διάλειμμα οι καρδιακοί σφυγμοί να πέσουν στους 120-130 bt/min) αλλά και μεγάλης διάρκειας (4X60sec με διάλειμμα οι καρδιακοί σφυγμοί να πέσουν στους 120-130 bt/min) Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η  $VO_{2max}$  βελτιώθηκε σημαντικά (19.3%) μετά από 15 εβδομάδες προπόνησης, ενώ παρατηρήθηκε μείωση της  $VO_{2max}$  (8.4%) μετά από 7 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης Έχει βρεθεί ότι διακοπή της προπόνησης για μια περίοδο μικρότερη από τέσσερις εβδομάδες οδηγεί σε μείωση της  $VO_{2max}$  σε πολύ καλά προπονημένους δρομείς (>62 ml/kg/min) (Moore et al., 1987). Πράγματι και οι Houston, Bentzen και Larsen, (1978) βρήκαν τα ίδια αποτελέσματα. Στην έρευνα τους έλαβαν μέρος 6 άνδρες δρομείς οι οποίοι πραγματοποίησαν ένα προπονητικό πρόγραμμα 15 ημερών, ενώ 15 ημέρες διήρκεσε και η διακοπή της προπόνησης. Το προπονητικό πρόγραμμα περιελάμβανε συνεχόμενο τρέξιμο 15-30km την ημέρα σε υπομέγιστη ένταση (75% της  $VO_{2max}$ ). Πρέπει να σημειωθεί ότι κατά τη διακοπή της προπόνησης οι ασκούμενοι δεν πραγματοποίησαν καμία μορφή άσκησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά τη διακοπή της προπόνησης μειώθηκε ( $p<.005$ ) η  $VO_{2max}$  κατά  $0.171 \text{ min}^{-1}$  (2.4-7.3%), ενώ κατά την προπονητική περίοδο παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της  $VO_{2max}$  κατά  $0.151 \text{ min}^{-1}$  (0.5-6.6%). Επίσης δεν βρέθηκε καμία διαφορά όσον αφορά το σωματικό βάρος. Οι μέσοι καρδιακοί σφυγμοί κατά τη διάρκεια της δεξιότητας που

πραγματοποιήθηκε για τον καθορισμό της  $VO_{2max}$  αυξήθηκαν κατά 4 b/min (1-5%,  $p < .05$ ). Τα ίδια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και από τους Martin, Coyle, Bloomfield και Ehsani, (1986). Στη μελέτη τους συμμετείχαν έξι πολύ καλά προπονημένοι αθλητές ( $62.7 \pm 4.0 \text{ ml/min/kg}$ ) (τέσσερις αθλητές αντοχής και δύο ποδηλάτες) οι οποίοι έκαναν προπόνηση για 60min περίπου την ημέρα από 5-7 φορές την εβδομάδα. Η προπόνηση περιελάμβανε διαλειμματική προπόνηση 2-3 φορές την εβδομάδα. Στη συνέχεια οι ασκούμενοι σταμάτησαν τις προπονήσεις για 12 εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά από 21 ημέρες (-6.5% από  $4.47 \pm 0.21 \text{ L/min}$  σε  $4.18 \pm 0.21 \text{ L/min}$ ) και μετά από 2 μήνες (-20%, από  $4.47 \pm 0.21 \text{ L/min}$  σε  $3.56 \pm 0.15 \text{ L/min}$ ) διακοπής της προπόνησης μειώθηκε η  $VO_{2max}$ .

Αντίθετα, διαφορετικά αποτελέσματα προκύπτουν από την έρευνα των Cullinane, Sady, Vadeboncoeur, Burke και Thompson, (1986), οι οποίοι μέτρησαν την  $VO_{2max}$  πριν και μετά από μια περίοδο 10 ημερών διακοπής της προπόνησης σε 15 δρομείς μεγάλων αποστάσεων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η  $VO_{2max}$  δεν παρουσίασε καμία αλλαγή μετά από 10 ημέρες διακοπής της προπόνησης.

Ακόμη οι Wibom και συν. (1992), πραγματοποίησαν μια έρευνα στην οποία έλαβαν μέρος 9 άνδρες. Οι ασκούμενοι έκαναν 6 εβδομάδες προπόνηση αντοχής, ενώ 3 εβδομάδες σταμάτησαν την προπόνηση και έκαναν παθητική αποκατάσταση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά τις 6 εβδομάδες προπόνησης η  $VO_{2max}$  αυξήθηκε κατά 9.6%, καθώς και το μιτοχονδριακό ποσοστό παραγωγής ATP κατά 70%. Αντίθετα μετά τη διακοπή της προπόνησης η  $VO_{2max}$  μειώθηκε κατά 6%, όπως και το μιτοχονδριακό ποσοστό παραγωγής ATP κατά 12-28%.

Επιπλέον στη μελέτη των Coyle, Hemmert και Coggan, (1986) εξετάστηκε κατά πόσο η μείωση του όγκου παλμού κατά την άσκηση, παρατηρείται όταν διακόψουν οι αθλητές την προπόνηση αντοχής για μερικές εβδομάδες και αν αυτό συνδέεται με έναν μειωμένο όγκο αίματος. Στην έρευνα έλαβαν μέρος 8 άνδρες καλά προπονημένοι. Οι τέσσερις έκαναν προπόνηση στο στάδιο, ενώ οι υπόλοιποι τέσσερις στο ποδήλατο. Κατά τη διάρκεια της δίμηνης περιόδου προπόνησης, πριν τη διακοπή προπόνησης οι ασκούμενοι έκαναν προπόνηση περίπου 60min την ημέρα από 4 ημέρες την εβδομάδα με ένταση 70-80% της  $VO_{2max}$ . Επίσης οι ασκούμενοι πραγματοποιούσαν 1-2 διαλειμματικές προπονήσεις την εβδομάδα. Έκαναν 5 επαναλήψεις από 5min με ένταση 90-100% της  $VO_{2max}$ . Τέσσερις από τους

ασκούμενους διέκοψαν την προπόνηση τους για 2 εβδομάδες, ενώ οι υπόλοιποι τέσσερις για τέσσερις εβδομάδες. Κατά τη διάρκεια της διακοπής προπόνησης οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν ενεργητική αποκατάσταση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι με τη διακοπή της προπόνησης μειώθηκε ο όγκος παλμού (από  $5.177 \pm 178$  σε  $4.692 \pm 130$  ml,  $p < .05$ ), καθώς και η  $VO_{2max}$  (κατά 5.88% από  $4.42 \pm 0.17$  σε  $4.16 \pm 0.14$  L.min<sup>-1</sup>). Συμπερασματικά οι αποπροσαρμογές που εμφανίστηκαν μετά τη διακοπή της προπόνησης για 2-4 εβδομάδες ήταν σημαντικές.

Η έρευνα των Madsen, Pedersen, Djurhuus και Klitgaard, (1993) εμφάνισε διαφορετικά αποτελέσματα από τις παραπάνω. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η επίδρασης τεσσάρων εβδομάδων διακοπής της προπόνησης στην  $VO_{2max}$ . Οι ασκούμενοι κατά τη διακοπή της προπόνησης έκαναν 35min έντονης άσκησης μία φορά την εβδομάδα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η διακοπή της προπόνησης δεν είχε καμία επίδραση στην  $VO_{2max}$  ( $4.57 \pm 0.10$  μετά την προπόνηση έναντι  $4.54 \pm 0.08$  l/min μετά τη διακοπή της προπόνησης).

Επίσης ο Coyle, (1998) αναφέρει ότι η διακοπή της προπόνηση αντοχής μειώνει την  $VO_{2max}$ , τον όγκο παλμού, ενώ αυξάνει την καρδιακή παροχή. Στην έρευνα έλαβαν μέρος άνδρες οι οποίοι εκτέλεσαν δύο προπονητικά προγράμματα για επτά εβδομάδες. Το πρώτο ήταν χαμηλής έντασης και περιελάμβανε 20min τρέξιμο την ημέρα για 3 φορές την εβδομάδα. Ενώ το άλλο ήταν μέτριας έντασης και περιελάμβανε πιο έντονη προπόνηση. Στην συνέχεια οι ασκούμενοι διέκοψαν τις προπονήσεις για τρεις μήνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι με το πρόγραμμα χαμηλής έντασης η  $VO_{2max}$  αυξήθηκε κατά 6%, ενώ με το πρόγραμμα μέτριας η  $VO_{2max}$  αυξήθηκε κατά 10-20%. Κατά τη διάρκεια των 12-21 ημερών διακοπής προπόνησης παρατηρήθηκε μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 7%, ενώ κατά τη διάρκεια των 21-84 ημερών διακοπής προπόνησης η  $VO_{2max}$  μειώθηκε κατά 9%. Τέλος, μετά από 84 ημέρες διακοπής προπόνησης οι τιμές της  $VO_{2max}$  μειώθηκαν κατά 16%. Συμπερασματικά με τη διακοπή της προπόνησης από 12-84 ημέρες τα επίπεδα της  $VO_{2max}$  μειώνονται σημαντικά.

Σε μια πρόσφατη έρευνα οι Doherty, Neary, Bhambhani και Wenger, (2003), εξέτασαν τις επιδράσεις της διακοπής προπόνησης 15 ημερών στην  $VO_{2max}$ , στον όγκο παλμού και στην αρτηριοφλεβική διαφορά. Στη μελέτη συμμετείχαν 15 γυναίκες δρομείς μεσαίων αποστάσεων με  $VO_{2max} = 49.8 \pm 1.1$  ml/kg/min. Οι δρομείς

χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα σταμάτησε τελείως τις προπονήσεις για 15 ημέρες, ενώ η δεύτερη ομάδα έκανε συντήρηση. Μετά από πέντε ημέρες πραγματοποιήθηκε τεστ για την αξιολόγηση της  $VO_{2max}$  και για τις δύο ομάδες και δεν εμφανίστηκε καμία διαφορά. Αντίθετα, μετά από 10 ημέρες παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  ( $3.8\text{ml/kg/min}$ ) στην πρώτη ομάδα, ενώ δεν υπήρξε καμία διαφορά στις άλλες παραμέτρους. Μετά από 15 ημέρες εκτέλεσαν τεστ 2.400m και οι δύο ομάδες όπου δεν βρέθηκαν αλλαγές στην επίδοση όσον αφορά την δεύτερη ομάδα. Αντίθετα, στην πρώτη ομάδα οι χρόνοι ήταν πιο αργοί σε σχέση με τους χρόνους που είχαν πριν τη διακοπή της προπόνησης. Η μείωση αυτή αντιστοιχεί σε ελάττωση της  $VO_{2max}$  κατά 7.8%. Τα συμπεράσματα που προκύπτουν είναι ότι 15 ημέρες και πάνω διακοπής της προπόνησης επηρεάζουν σημαντικά την απόδοση των αθλητών και αυτό οφείλεται σε μείωση της  $VO_{2max}$ .

Επιπρόσθετα οι McConell και συν. (1993) στην έρευνα τους αναφέρουν ότι μείωση του όγκου προπόνησης κατά 70% με ταυτόχρονη διατήρηση της έντασης, οδηγούν σε μη μεταβολές της  $VO_{2max}$  καθώς και της απόδοσης στα 5km σε δρομείς μεγάλων αποστάσεων. Η παρούσα έρευνα είχε σαν σκοπό να εξεταστούν οι επιδράσεις που προκαλούνται στην  $VO_{2max}$  μετά από διακοπή της προπόνησης τεσσάρων εβδομάδων. Δέκα καλά προπονημένοι άνδρες δρομείς μεγάλων αποστάσεων ( $VO_{2max}=63.4 \pm 1.3 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) πραγματοποίησαν για τέσσερις εβδομάδες βασική προπόνηση. Οι ασκούμενοι κατά τη βασική προπόνηση έκαναν  $71.8 \pm 3.6 \text{ km}$  την εβδομάδα, με ένταση μεγαλύτερη από 70% της  $VO_{2max}$ . Στην περίοδο της ελάττωσης της προπόνησης μειώθηκε ο όγκος προπόνησης (κατά 66%), η συχνότητα προπόνησης (κατά 50%) καθώς και η ένταση της προπόνησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η μείωση της προπόνησης δεν επέφερε σημαντικές αλλαγές στην  $VO_{2max}$ . Όσον αφορά την επίδοση στα 5km αυξήθηκε σημαντικά μετά τη μείωση της προπόνησης (από  $16.6 \pm 0.3 \text{ mins}$  σε  $16.8 \pm 0.3 \text{ mins}$ ). Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από την παρούσα έρευνα είναι ότι η αερόβια ικανότητα μπορεί να διατηρείται μετά από συνδυασμένη μείωση της έντασης και του όγκου προπόνησης. Όμως, η μείωση της έντασης της προπόνησης κατά την περίοδο ελάττωσης της φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην επίδοση στα 5km.

Παρόμοια έρευνα με την παραπάνω πραγματοποίησαν και οι Houmard και συν. (1990). Σκοπός της οποίας ήταν να εξετάσει τις αποπροσαρμογές που

προκύπτουν μετά από τρεις εβδομάδες ελάττωσης της προπόνησης. Δέκα καλά προπονημένοι δρομείς μεγάλων αποστάσεων εκτέλεσαν για τέσσερις εβδομάδες ένα προπονητικό πρόγραμμα βασικής προπόνησης. Οι ασκούμενοι κατά τη βασική προπόνηση έκαναν  $81 \pm 5$  km την εβδομάδα, με συχνότητα 6 ημέρες την εβδομάδα. Οι δρομείς εκτελούσαν 60 km την εβδομάδα με ένταση στο 75% της  $VO_{2max}$ , ενώ τα υπόλοιπα 21 km την εβδομάδα με ένταση στο 95% της  $VO_{2max}$  υπό τη μορφή της διαλειμματικής προπόνησης. Στη συνέχεια, για τρεις εβδομάδες μειώθηκε τόσο ο όγκος (από  $81 \pm 5$  km σε  $24 \pm 2$  km την εβδομάδα) όσο και η συχνότητα προπόνησης (από πέντε σε τρεις). Κατά τη διάρκεια της ελάττωσης της προπόνησης το προπονητικό πρόγραμμα ήταν ως εξής: 17 km γινόταν με ένταση στο 75% της  $VO_{2max}$  (7 km την εβδομάδα) και τα υπόλοιπα με ένταση στο 95% της  $VO_{2max}$  υπό τη μορφή διαλειμματικής προπόνησης. Κατά τη διάρκεια της βασικής προπόνησης και μετά από 2-3 εβδομάδες της ελάττωσης της προπόνησης οι συμμετέχοντες εκτελούσαν κάθε εβδομάδα τεστ 5 km. Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι δεν υπήρξε καμία αλλαγή στους αθλητές όσον αφορά την  $VO_{2max}$  ( $p > .05$ ) και το χρόνο στα 5 km μετά την ελάττωση της προπόνησης.

Η έρευνα των Houmard και συν. (1996) είχε σκοπό να εξετάσει τις επιπτώσεις που προκαλούνται από τη μείωση της συχνότητας προπόνησης κατά 50% ή τη διακοπή της προπόνησης στη δράση της ινσουλίνης και στη GLUT-4. Έλαβαν μέρος 30 άτομα μέσης ηλικίας και πραγματοποίησαν τεστ πριν και μετά από 12 εβδομάδες προπόνησης. Η προπόνηση γινόταν με συχνότητα 4 φορές την εβδομάδα από 40-45 min την ημέρα. Για τις επόμενες δύο εβδομάδες 9 από τους συμμετέχοντες διατήρησαν τη συχνότητα της προπόνησης, 11 τη μείωσαν στο 50% και οι υπόλοιποι 10 σταμάτησαν την προπόνηση. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά από 12 εβδομάδες προπόνησης αυξήθηκε η δράση της ινσουλίνης και η πρωτεϊνική συγκέντρωση GLUT-4 ( $p < .05$ ). Τόσο η ομάδα που διατήρησε τη συχνότητα προπόνησης για δύο εβδομάδες, όσο και η ομάδα που μείωσε τη συχνότητα προπόνησης κατά 50% δεν παρουσίασαν περαιτέρω αύξηση της ινσουλίνης και της πρωτεϊνικής συγκέντρωσης GLUT-4.

Οι Pivarnik και Senay, (1986) εξέτασαν την επίδραση της διακοπής προπόνησης σε δρομείς αντοχής. Στην έρευνα έλαβαν μέρος 16 ενήλικες δρομείς οι οποίοι στην αρχή ακολούθησαν ένα προπονητικό πρόγραμμα σε θερμό περιβάλλον



για 4 εβδομάδες (ποδηλατούσαν στο εργοποδήλατο με ένταση στο 60% της  $VO_{2max}$  και διάρκεια 90min την ημέρα, 6 φορές την εβδομάδα) και στη συνέχεια ελάττωσαν την προπόνηση τους για 4 εβδομάδες (ποδηλατούσαν 1 φορά στην εβδομάδα στους 40°C, 1 φορά την εβδομάδα στους 20°C και 1 φορά την εβδομάδα ξεκουράζονταν σε θερμό περιβάλλον 40°C). Τα αποτελέσματα εμφάνισαν μείωση της  $VO_{2max}$  (3.6%) όταν ελαττώθηκε η προπόνηση για 4 εβδομάδες. Συμπερασματικά μετά από ελάττωση της προπόνησης παρατηρείται σημαντική μείωση στους καρδιοαναπνευστικούς δείκτες προπόνησης.

Με την παραπάνω έρευνα συμφωνούν και οι Ready, Eynon και Cunningham, (1981). Η έρευνα τους μελέτησε την επίδραση της έντονης διαλειμματικής προπόνησης στην αναερόβια ικανότητα. Οι ασκούμενοι έλαβαν μέρος σε ένα προπονητικό πρόγραμμα που είχε διάρκεια 6 εβδομάδες. Μετά την ολοκλήρωση του ακολουθήθηκε διακοπή της προπόνησης για δύο εβδομάδες. Στο προπονητικό πρόγραμμα συμμετείχαν 17 γυναίκες οι οποίες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα πραγματοποίησε 10 επαναλήψεις από 60sec στο ποδήλατο με ένταση στο 110% της  $VO_{2max}$  και συχνότητα 3 φορές την εβδομάδα για 6 εβδομάδες, ενώ η δεύτερη ομάδα αποτέλεσε την ομάδα ελέγχου η οποία δεν έκανε καμία μορφή άσκησης. Μετά την ολοκλήρωση του προπονητικού προγράμματος, παρατηρήθηκε αύξηση της  $VO_{2max}$  (7.7%), του χρέους οξυγόνου (19.8%), καθώς και του χρόνου εξάντλησης που ποδηλατούσαν (47.5%). Αντίθετα δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές στις ίδιες παραμέτρους όσον αφορά την ομάδα ελέγχου. Ενώ μετά τη διακοπή της προπόνησης το χρέος οξυγόνου μειώθηκε σημαντικά (έφτασε στην αρχική τιμή που είχε πριν την άσκηση). Όσον αφορά τη  $VO_{2max}$  παρουσίασε σημαντική μείωση κατά 7.7%

Ακόμη οι Fringer και Stull, (1974) σε μια παλαιότερη έρευνα τους μελέτησαν τις αλλαγές των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της περιόδου προπόνησης και διακοπής της προπόνησης σε νεαρές γυναίκες. Σαράντα τέσσερις φοιτήτριες έκαναν προπόνηση στο εργοποδήλατο δύο φορές την εβδομάδα, για 10 εβδομάδες. Η δοκιμασία ξεκινούσε με επιβάρυνση 360kgm/min και αυξάνονταν κάθε 2 min κατά 180kgm/min μέχρι οι ασκούμενοι να φτάσουν στην εξάντληση. Μετά την προπόνηση παρουσιάστηκαν αυξημένες οι τιμές του πνευμονικού αερισμού και της  $VO_{2max}$ . Μετά το τέλος του προπονητικού

προγράμματος οι αθλήτριες χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα διέκοψε την προπόνηση για πέντε εβδομάδες, ενώ η δεύτερη για δέκα εβδομάδες. Μετά τη διακοπή της προπόνησης μειώθηκαν σημαντικά τόσο οι τιμές της  $VO_{2max}$  όσο και αυτές του πνευμονικού αερισμού. Οι μειώσεις αυτές ήταν μεγαλύτερες στη δεύτερη ομάδα σε σχέση με την πρώτη.

Οι Fournier και συν. πραγματοποίησαν μια μελέτη το 1982 όπου σκοπός της ήταν να διερευνηθεί η επίδραση τριών μηνών προπόνησης ταχύτητας και αντοχής στον τύπο της μυϊκής ίνας και στα γλυκολυτικά και οξειδωτικά ένζυμα 12 έφηβων αγοριών. Η ενζυμική δραστηριότητα καθορίστηκε επίσης και μετά από έξι μήνες διακοπής της προπόνησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η προπόνηση αντοχής αύξησε σημαντικά τη  $VO_{2max}$  (από 58.4 σε 64.3 ml/min/kg), τις γρήγορες και τις αργές μυϊκές ίνες (από 6.0 σε 7.3 και 8.0 σε 10.4 αντίστοιχα), καθώς επίσης και τη σουξινική αφυδρογονάση (από 6.4 σε 9.1 IU). Μετά τη διακοπή της προπόνησης η  $VO_{2max}$  και η σουξινική αφυδρογονάση επέτρεψαν στα αρχικά πριν την προπόνηση επίπεδα. Όσον αφορά την προπόνηση ταχύτητας, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αυξήθηκαν σημαντικά μόνο τα επίπεδα της φωσφοφρουκτοκινάσης (από 28.1 σε 33.9 IU), τα οποία όμως μειώθηκαν μετά τη διακοπή της προπόνησης. Συμπερασματικά μετά τη διακοπή της προπόνησης για έξι μήνες η  $VO_{2max}$  μειώνεται σημαντικά.

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι Coyle και συν. (1984) έκαναν μια έρευνα με σκοπό να εξετάσουν την επίδραση της διακοπής της προπόνησης (12, 21, 56 και 84 ημερών) στην  $VO_{2max}$ . Έλαβαν μέρος επτά δρομείς αντοχής και το προπονητικό πρόγραμμα που ακολούθησαν ήταν τρέξιμο 60min την ημέρα από 5 φορές την εβδομάδα με ένταση στο 70-80% της  $VO_{2max}$  με συνολική διάρκεια έξι μήνες. Κατά τη διάρκεια των έξι μηνών οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν αμέσως πριν τη διακοπή της προπόνησης δύο με τρεις διαλειμματικές προπονήσεις (6 σετ από 5min με ένταση στο 100% της  $VO_{2max}$ ). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά από διακοπή της προπόνησης 12 ημερών η  $VO_{2max}$  μειώθηκε σημαντικά (από  $62.1 \pm 3.3$  σε  $57.7 \pm 2.6$  ml/min/kg). Ακόμη σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  ( $p < .05$ ) παρατηρήθηκε και μετά από διακοπή προπόνησης 21 ημερών κατά 7% (από  $62.1 \pm 3.3$  σε  $57.9 \pm 3.1$  ml/min/kg). Τέλος η  $VO_{2max}$  μειώθηκε σημαντικά ( $p < .05$ ) τόσο μετά από διακοπή της προπόνησης 56 ημερών (κατά 16%, από  $62.1 \pm 3.3$  σε  $53.2 \pm 2.1$  ml/min/kg) όσο και μετά από διακοπή 84 ημερών (από  $62.1 \pm 3.3$  σε  $50.8 \pm 1.9$  ml/min/kg).

Παρόλο που η αναστροφή των μεταβολικών προσαρμογών είναι ολοκληρωτική για όσους σταματούν τελείως να γυμνάζονται, ωστόσο είναι μερική για όσους συνεχίσουν να γυμνάζονται με λιγότερη ένταση και συχνότητα. Έτσι, η  $VO_{2max}$  που αυξάνεται γύρω στα 20% μετά από δύο μήνες έντονης καθημερινής προπόνησης, μπορεί να διατηρηθεί σχεδόν αμείωτη, όταν η συχνότητα της προπόνησης ελαττωθεί σε τρεις φορές την εβδομάδα (Brynteson & Sinning, 1973). Η ένταση της προπόνησης πρέπει να είναι τουλάχιστον 70% της  $VO_{2max}$  για να διατηρηθούν οι προσαρμογές που αποκτήθηκαν με προηγούμενη προπόνηση. Μείωση της έντασης κατά το 1/3 προκαλεί σημαντικές απώλειες σε δοκιμαζόμενους που έχουν προπονηθεί για 10 εβδομάδες (Hickson, Foster, Pollock, Galassi & Rich, 1985).

Οι Hickson, Kanakis, Davis, Moore και Rich, (1982) πιστεύουν ότι η διακοπή της προπόνησης προκαλεί μείωση της  $VO_{2max}$ . Συγκεκριμένα, στην έρευνα τους έλαβαν μέρος 13 αθλητές οι οποίοι ολοκλήρωσαν ένα προπονητικό πρόγραμμα δέκα εβδομάδων το οποίο περιελάμβανε συνεχόμενο τρέξιμο για 40min την ημέρα, έξι φορές την εβδομάδα. Στη συνέχεια και για 15 εβδομάδες μειώθηκε η διάρκεια της προπόνησης. Οι ασκούμενοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα έκανε προπόνηση συνεχόμενου τρεξίματος 26min την ημέρα, ενώ η δεύτερη ομάδα 13min την ημέρα. Μετά το τέλος του προπονητικού προγράμματος δέκα εβδομάδων εμφανίστηκε αύξηση της  $VO_{2max}$  κατά 10%. Αξίζει να σημειωθεί ότι μετά τη μείωση της προπόνησης για 15 εβδομάδες η  $VO_{2max}$  διατηρήθηκε στα ίδια επίπεδα και για τις δύο ομάδες. Η ελάττωση της προπόνησης δεν προκαλεί απαραίτητα και μείωση της  $VO_{2max}$ . Αν διατηρηθεί η ένταση και η συχνότητα της προπόνησης τότε διατηρούνται και τα επίπεδα της  $VO_{2max}$ .

Στην έρευνα των Sinacore, Coyle, Hagberg και Holloszy, (1993) έλαβαν μέρος 21 ασκούμενοι οι οποίοι χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από τέσσερα άτομα που ακολούθησαν ένα προπονητικό πρόγραμμα για 12 εβδομάδες με σκοπό να βελτιώσουν την αερόβια ικανότητα τους. Η δεύτερη ομάδα περιελάμβανε έξι καλά προπονημένους αθλητές οι οποίοι διέκοψαν τις προπονήσεις για 12 εβδομάδες. Ενώ η τρίτη ομάδα αποτελούνταν από 11 άτομα που αξιολογήθηκαν σε μια ισοκινητική δεξιότητα κόπωσης με αποκατάσταση αλλά πραγματοποίησαν και τεστ για τον προσδιορισμό της  $VO_{2max}$ . Σύμφωνα με τα

αποτελέσματα η  $VO_{2max}$  αυξήθηκε κατά 24% στην πρώτη ομάδα, ενώ μειώθηκε κατά 14% στη δεύτερη ομάδα. Συμπερασματικά μετά από 12 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης μειώνεται σημαντικά η  $VO_{2max}$ .

Οι Katayama και συν. (1999) προσπάθησαν να διερευνήσουν τις επιδράσεις που προκαλεί στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα η διακοπής της προπόνησης αντοχής σε υψόμετρο 4.500m. Οι ασκούμενοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, η πρώτη ομάδα (επτά άτομα) εκτελούσε προπονήσεις σε επίπεδο θαλάσσης, ενώ η δεύτερη ομάδα στο υψόμετρο. Το προπονητικό πρόγραμμα που ακολούθησαν οι δύο ομάδες ήταν έντασης στο 70% της  $VO_{2max}$ , διάρκειας 30min και συχνότητας πέντε ημέρες την εβδομάδα για δύο εβδομάδες. Στη συνέχεια ακολούθησε διακοπής της προπόνησης για δύο εβδομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μετά τη διακοπή της προπόνησης η  $VO_{2max}$  μειώθηκε τόσο στην πρώτη όσο και στη δεύτερη ομάδα (2.5% και 5.3% αντίστοιχα).

Επίσης ο Allen, (1989) πραγματοποίησε παρόμοια έρευνα με τις προηγούμενες όχι όμως σε αθλητές στίβου αλλά σε παίκτες Αμερικάνικου ποδοσφαίρου. Πιο συγκεκριμένα προσπάθησε να διερευνήσει τις αλλαγές των φυσιολογικών χαρακτηριστικών που προκύπτουν ύστερα από έξι εβδομάδες διακοπής της προπόνησης. Τα φυσιολογικά χαρακτηριστικά που μελετήθηκαν ήταν η φωσφοφρουκτοκινάση και η σουξινική αφυδρογονάση. Μετά τη διακοπή της προπόνησης παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 12.2% (από 55.80 σε 48.98 ml/min/kg). Ακόμη εκτός από την  $VO_{2max}$ , σημαντική μείωση παρουσιάστηκε και στα επίπεδα της φωσφοφρουκτοκινάσης κατά 15.6% (από 23.15 σε 19.52  $uM.gm^{-1}.min^{-1}$ ), όπως και στα επίπεδα της σουξινικής αφυδρογονάσης (κατά 25.1%, από 9.10 to 6.81  $uM.gm^{-1}.min^{-1}$ ). Τέλος στους ασκούμενους παρατηρήθηκαν μεταβολές όσον αφορά το σωματικό βάρος (κατά 4.5% από 79.75 kg to 76.04 kg) και το σωματικό λίπος (κατά 2.5%).

Επιπλέον οι Miyamura και Ishida, (1990) χρησιμοποίησαν στην έρευνα τους ένα πρωτόκολλο όπου το χρονικό διάστημα της προπόνησης και της διακοπής της προπόνησης ήταν πολύ μεγαλύτερο σε σχέση με τις προηγούμενες έρευνες. Πιο αναλυτικά εξέτασαν τις αποπροσαρμογές που προκαλούνται στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους ύστερα από διακοπή της προπόνησης για δύο χρόνια σε παίκτες του Badminton. Οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν ένα προπονητικό

πρόγραμμα για τέσσερα χρόνια. Η προπόνηση τους περιελάμβανε 3km την ημέρα εκτός από τα Σάββατα και τις Κυριακές. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η διακοπή της προπόνησης προκάλεσε μείωση τόσο στην  $VO_{2max}$  (κατά 7.3% από 59.8 σε 55.4 ml/min/kg) όσο και στον  $V_{E_{max}}$  ( από 146.2 σε 125 l.min<sup>-1</sup>) κατά 7.3 % και κατά 14.5% αντίστοιχα.

Οι Despres και συν. (1984) προσπάθησαν να διερευνήσουν τις επιδράσεις που προκαλεί η προπόνηση και η διακοπή της προπόνησης σε μέτρια προπονημένους άνδρες και γυναίκες. Έλαβαν μέρος 19 ασκούμενοι (12 άνδρες και 7 γυναίκες) οι οποίοι πραγματοποίησαν ένα προπονητικό πρόγραμμα για 20 εβδομάδες. Το προπονητικό πρόγραμμα περιελάμβανε αερόβια προπόνηση στο εργοποδήλατο από 40-45min την ημέρα, τέσσερις φορές την εβδομάδα με ένταση στο 60% του μέγιστου καρδιακού σφυγμών. Αξίζει να αναφερθεί ότι η ένταση αυξανόταν κάθε εβδομάδα (από 60% έφτασε στο 85%). Στη συνέχεια, κατά τη διάρκεια της 5<sup>ης</sup>, της 11<sup>ης</sup>, της 16<sup>ης</sup> και της 18<sup>ης</sup> εβδομάδας το προπονητικό πρόγραμμα άλλαξε. Πιο συγκεκριμένα διατηρήθηκαν οι δύο αερόβιες προπονήσεις στο εργοποδήλατο, ενώ οι άλλες δύο αντικαταστάθηκαν από 3X10min στο 80% του μέγιστου καρδιακού σφυγμού, με διάλειμμα 5min ενεργητική αποκατάσταση. Μετά το τέλος των 20 εβδομάδων προπόνησης ακολούθησαν επτά εβδομάδες διακοπής της προπόνησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η  $VO_{2max}$  παρουσίασε σημαντική αύξηση μετά το τέλος του προπονητικού προγράμματος κατά 22% (από 40.7 σε 49.6 ml/min/kg). Αντίθετα μετά τη διακοπή της προπόνησης η  $VO_{2max}$  εμφάνισε μείωση κατά 4.3% (από 49.6 σε 47.5 ml/min/kg) αλλά η μείωση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

Ερευνητές όπως οι Raven, Welch-O'Connor και Shi, (1998) μελέτησαν κατά πόσο η ελάττωση της προπόνησης προκαλεί αλλαγές στην καρδιαγγειακή λειτουργία. Δεκαεννέα μέτρια προπονημένοι αθλητές έλαβαν μέρος στην έρευνα οι οποίοι αξιολογήθηκαν σε μια σειρά από τέσσερις δεξιότητες. Την πρώτη ημέρα οι δοκιμαζόμενοι αξιολογήθηκαν σε δεξιότητα για τον υπολογισμό της  $VO_{2max}$ . Ύστερα από μία εβδομάδα πραγματοποιήθηκαν δεξιότητες για την εύρεση του όγκου πλάσματος και του όγκου αίματος. Στη συνέχεια, μετά από μία εβδομάδα πραγματοποιήθηκε δεξιότητα για την αξιολόγηση της πίεσης των κάτω άκρων του σώματος. Τέλος, οι δοκιμαζόμενοι σταμάτησαν τις προπονήσεις για οκτώ εβδομάδες.

Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 7% μετά τη διακοπή της προπόνησης.

Αρκετοί ερευνητές μεταξύ των οποίων και οι Rietjens, Keizer, Kuipers και Saris, (2001) πιστεύουν ότι η ελάττωση του όγκου και της έντασης της προπόνησης για 21 ημέρες δεν προκαλεί αλλαγές στην απόδοση σε ποδηλάτες. Αναλυτικότερα στην έρευνα έλαβαν μέρος 12 ποδηλάτες καλά προπονημένοι οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Οι αθλητές της πρώτης ομάδας πραγματοποίησαν συνεχόμενη προπόνηση αντοχής, ενώ της δεύτερης ομάδας διαλειμματική προπόνηση. Το προπονητικό πρόγραμμα και των δύο ομάδων διήρκεσε 21 ημέρες. Στη συνέχεια ακολούθησαν 21 ημέρες ελάττωσης της προπόνησης (120min την ημέρα, 3 φορές την εβδομάδα). Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι η ελάττωση της προπόνησης δεν προκαλεί σημαντικές αλλαγές στην  $VO_{2max}$  (από 58.6 σε 60.1ml/min/kg στην πρώτη ομάδα και από 59.7 σε 58.8ml/min/kg στη δεύτερη ομάδα) και στην επίδοση στους αθλητές ποδηλασίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι μετά την ελάττωση της προπόνησης στην πρώτη ομάδα η  $VO_{2max}$  παρουσίασε μικρή αύξηση κατά 2.5%. Συμπερασματικά καλά προπονημένοι ποδηλάτες οι οποίοι μειώνουν την ένταση και τον όγκο της προπόνησης για 21 ημέρες φαίνεται να διατηρούν τις προσαρμογές που έχουν αποκτήσει από την προπόνηση.

Έρευνες όπως αυτή των Hansen, Johnsen, Sollers, Stenvik και Thayer, (2004) μελέτησαν κατά πόσο η διακοπή της προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες επηρεάζει τις φυσικές ικανότητες και τους καρδιακού σφυγμούς σε αθλητές ιστιοπλοΐας. Τριανταεπτά αθλητές ιστιοπλοΐας ακολούθησαν ένα προπονητικό πρόγραμμα για οκτώ εβδομάδες το οποίο περιελάμβανε 3h την εβδομάδα αερόβια προπόνηση. Μόλις ολοκληρώθηκαν οι οκτώ εβδομάδες οι δοκιμαζόμενοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα συνέχισε το προπονητικό για επιπλέον τέσσερις εβδομάδες, ενώ η δεύτερη ομάδα διέκοψε τις προπονήσεις για τέσσερις εβδομάδες. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε αύξηση της  $VO_{2max}$  όσον αφορά την πρώτη ομάδα. Αντίθετα όμως ήταν τα αποτελέσματα στη δεύτερη ομάδα, όπου παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 11%.

### ***Επίδραση της διακοπής προπόνησης στη δρομική οικονομία (RE)***

Η κατανάλωση οξυγόνου σε μια δοσμένη υπομέγιστη ταχύτητα χαρακτηρίζεται ως δρομική οικονομία (RE) (Zavorsky et al., 1998). Έτσι δρομείς με καλή RE χρησιμοποιούν λιγότερο οξυγόνο από ότι δρομείς με μικρότερη για να εκτελέσουν την ίδια υπομέγιστη ταχύτητα. Η RE μαζί με την  $VO_{2max}$  και το AT θεωρούνται από τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν την απόδοση στους δρόμους ημιαντοχής – αντοχής. Υπάρχει μάλιστα στενή σχέση μεταξύ RE και επίδοσης, με τη RE να θεωρείται καλύτερος δείκτης επίδοσης μιας δρομικής απόστασης απ' ότι η  $VO_{2max}$ , όταν υψηλού επιπέδου δρομείς έχουν την ίδια  $VO_{2max}$  (Costil, Thomason & Roberts, 1973). Από τα παραπάνω προκύπτει πως πιθανή μείωση της RE μετά από διακοπή της προπόνησης θα επηρεάσει σημαντικά την επίδοση των αθλητών.

Στην έρευνα των Houmard και συν. (1992) σκοπός ήταν να εξεταστεί κατά πόσο η διακοπή της προπόνησης (14 ημέρες) επηρεάζει την απόδοση σε 12 δρομείς μεγάλων αποστάσεων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η  $VO_{2max}$  μειώθηκε κατά 3% (από  $61.6 \pm 2.0$  σε  $58.7 \pm 1.8$  ml/min.kg,  $p < 0.05$ ). Αντίθετα δεν εμφανίστηκαν διαφορές όσον αφορά τη δρομική οικονομία (75 και 90%  $V \square O_{2max}$ ). Συμπερασματικά δύο εβδομάδες διακοπής της προπόνησης δεν είναι αρκετές για να παρουσιαστούν μεταβολές στη δρομική οικονομία.

### ***Επίδραση της διακοπής προπόνησης στο αναερόβιο κατώφλι (AT)***

Το αναερόβιο κατώφλι (AT) ορίζεται ως η ανώτερη ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνει ο οργανισμός κατά την άσκηση, πριν αρχίσει η συστηματική συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα (Κλεισούρας, 2001). Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι μετά από διακοπή της προπόνησης το αναερόβιο κατώφλι μειώνεται σημαντικά.

Στην έρευνα των Ready και Quinney, (1982) μελετήθηκε η επίδραση της προπόνησης αλλά και η διακοπή της προπόνησης αντοχής σε 21 αθλητές μεγάλων αποστάσεων. Οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν προπόνηση στο ποδηλατοεργόμετρο με ένταση 80% της  $VO_{2max}$  για 30min, τέσσερις φορές την εβδομάδα για εννιά εβδομάδες. Στην συνέχεια ακολούθησαν εννιά εβδομάδες διακοπή της προπόνησης. Το κριτήριο για τον καθορισμό της έναρξης της μεταβολικής οξέωσης ήταν η

συστηματική αύξηση του  $VE/VO_2$  χωρίς να αυξηθεί το  $VE/VCO_2$ . Μετά από εννιά εβδομάδες προπόνησης αυξήθηκε η  $VO_{2max}$  αλλά και το αναερόβιο κατώφλι. Οι αποπροσαρμογές στο αναερόβιο κατώφλι εμφανίστηκαν μετά την 6<sup>η</sup> και 9<sup>η</sup> εβδομάδα διακοπής της προπόνησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι εννιά εβδομάδες προπόνησης είναι αρκετές για να επιφέρουν αλλαγές τόσο στο αναερόβιο κατώφλι όσο και στην  $VO_{2max}$ . Τέλος, με διακοπή της προπόνησης οι προσαρμογές αυτές χάνονται εύκολα και για την  $VO_{2max}$  και για το αναερόβιο κατώφλι.

Επιπλέον οι McLellan και Jacobs, (1989) πραγματοποίησαν μια έρευνα η οποία είχε σαν σκοπό να συγκρίνει τις επιδράσεις της ενεργητικής και παθητικής αποκατάστασης στον προσδιορισμό του αναερόβιου κατωφλιού, πριν και μετά από ένα προπονητικό πρόγραμμα αντοχής. Πριν και μετά από ένα προπονητικό πρόγραμμα οκτώ εβδομάδων εννέα ασκούμενοι πραγματοποίησαν δύο υπομέγιστα τεστ, μέχρι η τιμή του γαλακτικού οξέος να φτάσει πάνω από 4mmol/L. Πρέπει να σημειωθεί ότι πάρθηκε αίμα από τους ασκούμενους κατά τη διάρκεια της άσκησης και 12min κατά τη διάρκεια της επόμενης περιόδου αποκατάστασης. Το αναερόβιο κατώφλι υπολογίστηκε τόσο για τον ενεργητικό όσο και για τον παθητικό τρόπο αποκατάστασης. Πριν και μετά το προπονητικό πρόγραμμα, πέντε από τους συμμετέχοντες ασκήθηκαν για 30min τόσο στον ενεργητικό όσο και στον παθητικό τρόπο αποκατάστασης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι πριν την προπόνηση το αναερόβιο κατώφλι με ενεργητική αποκατάσταση εμφάνισε υψηλότερη τιμή ( $p<.05$ ) σε σχέση με το αναερόβιο κατώφλι με παθητική αποκατάσταση. Τέλος, μετά την προπόνηση τόσο το αναερόβιο κατώφλι με ενεργητική αποκατάσταση όσο και το αναερόβιο κατώφλι με παθητική αποκατάσταση αυξήθηκαν σημαντικά.

Επίσης οι Sugavara, Murakami, Maeda, Kuno και Matsuda, (2001) μελέτησαν τις επιδράσεις τις αερόβιας προπόνησης και της διακοπής της προπόνησης σε απροπόνητα άτομα. Δέκα άνδρες ακολούθησαν ένα προπονητικό πρόγραμμα για 8 εβδομάδες, ενώ τις επόμενες 4 εβδομάδες διέκοψαν την προπόνηση. Η προπόνηση περιελάμβανε εργοποδήλατο με ένταση στο 70% της  $VO_{2max}$  για 60min την ημέρα από 3-4 φορές την εβδομάδα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα η  $VO_{2max}$  (από 44.5 σε 50.1ml/min/kg) ( $p<.0001$ ) και το αναερόβιο κατώφλι (από 26.8 σε 32.2 ml/min/kg) ( $p<.001$ ) αυξήθηκαν σημαντικά μετά από 8 εβδομάδες προπόνησης. Αντίθετα μετά από 4 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης το αναερόβιο κατώφλι καθώς και η



$VO_{2max}$  μειώθηκαν σημαντικά (επέστρεψαν στις αρχικές τιμές που είχαν πριν την έναρξη του προπονητικού προγράμματος).

Ακόμη τα ίδια αποτελέσματα με τις προηγούμενες έρευνες παρουσιάστηκαν και στην έρευνα των Coyle, Martin, Bloomfield, Lowry και Holloszy, (1985). Στη μελέτη έλαβαν μέρος επτά δρομείς αντοχής στους οποίους εξετάστηκε η επίδραση διακοπή της προπόνησης 12, 21, 56 και 84 ημερών. Μετά τη διακοπή της προπόνησης για 21 ημέρες παρουσιάστηκε μείωση τόσο της  $VO_{2max}$ , όσο και του AT (από  $62.1 \pm 3.4$  ml/min/kg σε  $57.9 \pm 3.1$  ml/min/kg και από  $49.2 \pm 3.1$  σε  $44.1 \pm 3.2$  ml/min/kg αντίστοιχα). Ακόμη παρουσιάστηκε μεγαλύτερη μείωση και στις δύο παραμέτρους, μετά από 56 ημέρες διακοπής της προπόνησης ( $VO_{2max}$ : από  $62.1 \pm 3.4$  ml/min/kg σε  $53.2 \pm 2.1$  και AT: από  $49.2 \pm 3.1$  σε  $39.2 \pm 2.1$  ml/min/kg). Τέλος η μεγαλύτερη μείωση της  $VO_{2max}$  και του AT παρατηρήθηκε μετά από 84 ημέρες διακοπής της προπόνησης ( $VO_{2max}$ : από  $62.1 \pm 3.4$  ml/min/kg σε  $50.8 \pm 1.9$ , AT: από  $49.2 \pm 3.1$  σε  $37.6 \pm 2.4$  ml/min/kg). Κατά συνέπεια, φαίνεται ότι ένα μέρος από τις προσαρμογές που προέρχονται από έντονη προπόνηση αρχίζει να χάνεται μετά από 84 ημέρες διακοπής της προπόνησης.

Έρευνες όπως αυτή των García-Pallarés, Carrasco, Díaz και Sánchez-Medina, (2009) μελετώντας την επίδραση της μείωσης της προπόνησης για πέντε εβδομάδες (μια προπόνηση δύναμης την εβδομάδα που περιελάμβανε πιέσεις πάγκου και ημικάθισματα, 3 σετ από 10 επαναλήψεις διάλειμμα 3min μεταξύ των σετ και δύο φορές την εβδομάδα προπόνηση αντοχής, 40min συνεχόμενο τρέξιμο έντασης στο 80% της  $VO_{2max}$ ) βρήκαν ότι μειώθηκαν το AT και η  $VO_{2max}$  κατά 5.7% και 4.8% αντίστοιχα. Μια επίσης σημαντική έρευνα των Galy και συν. (2003) αξιολογώντας την επίδραση της μείωσης της προπόνησης για έξι εβδομάδες παρατήρησαν ότι μειώθηκε σημαντικά το AT και η  $VO_{2max}$ . Αξίζει να σημειωθεί πως και στην έρευνα των Godfrey και συν. (2005) το AT παρουσίασε σημαντική μείωση (5%) μετά από διακοπή της προπόνησης για οκτώ εβδομάδες.

### ***Επίδραση της διακοπής προπόνησης στην ταχύτητα της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $vVO_{2max}$ )***

Οι Marles και συν. (2007) στη μελέτη τους αναφέρθηκαν στην επίδραση της προπόνησης στην  $VO_{2max}$ . Έλαβαν μέρος 9 άνδρες οι οποίοι είχαν τα ακόλουθα

χαρακτηριστικά:  $VO_{2max}=43.5\pm 4.0 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ , ηλικία  $19.4\pm 0.9$  χρόνια, ύψος= $179\pm 6.9\text{cm}$  και βάρος= $67.1\pm 4.8\text{kg}$ . Πριν, κατά τη διάρκεια της μισής περιόδου και μετά το τέλος της προπονητικής περιόδου οι ασκούμενοι εκτέλεσαν μια δεξιότητα για τον καθορισμό της  $vVO_{2max}$ . Στη συνέχεια όλοι οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν έντονη διαλειμματική προπόνηση 3 φορές την εβδομάδα για 6 εβδομάδες. Η προπόνηση περιελάμβανε 3 σετ από 6X30s στο 120% της  $vVO_{2max}$ . Ακολούθησαν 6 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης όπου οι ασκούμενοι σταμάτησαν τις προπονήσεις. Επίσης πριν, μετά την προπονητική περίοδο και μετά τη διακοπή της προπόνησης οι ασκούμενοι πραγματοποίησαν δύο δεξιότητες, η μία ήταν άσκηση με αυξανόμενο ρυθμό και η άλλη άσκηση με σταθερό ρυθμό. Οι δύο αυτές δεξιότητες πραγματοποιήθηκαν σε εργοποδήλατο. Η άσκηση με αυξανόμενο ρυθμό γινόταν ως εξής: στην αρχή οι ασκούμενοι έκαναν ζέσταμα για 2min με ισχύς 35W. Στη συνέχεια το φορτίο αυξανόταν κατά 35W κάθε 2min, μέχρι ο ασκούμενος να φτάσει στην εξάντληση. Στην άσκηση με σταθερό ρυθμό οι δοκιμαζόμενοι ποδηλατούσαν συνολικά 6min. Στα πρώτα 3min ποδηλατούσαν με ένταση που αντιστοιχούσε στο αναπνευστικό κατώφλι, ενώ τα άλλα 3min με ένταση που αντιστοιχούσε στη  $VO_{2max}$ . Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν εμφανίστηκαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά το σωματικό βάρος πριν, μετά την προπονητική περίοδο και μετά τη διακοπή της προπόνησης ( $67.1 \pm 4.8$ ,  $67.4 \pm 5.4$ ,  $67.1 \pm 5.6 \text{ kg}$ , αντίστοιχα). Κατά τη διάρκεια των 6 εβδομάδων προπόνησης η μέση τιμή της  $vVO_{2max}$  ήταν  $18.7 \pm 0.8 \text{ km/h}$ . Ακόμη η  $VO_{2max}$  δεν αυξήθηκε σημαντικά μετά την προπονητική περίοδο ( $p=.24$ ), ενώ παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της μετά τη διακοπή της προπόνησης. Επίσης μετά την προπονητική περίοδο η  $vVO_{2max}$  εμφανίστηκε βελτιωμένη ( $p<.001$ , ενώ όσον αφορά τη διακοπή της προπόνησης η  $vVO_{2max}$  μειώθηκε σημαντικά (5.5%), ( $p=.004$ ). Συμπερασματικά τόσο η  $VO_{2max}$  όσο και η  $vVO_{2max}$  παρουσίασαν σημαντική μείωση μετά τη διακοπή της προπόνησης.

### ***Διατήρηση των Προσαρμογών***

Οι μεταβολικές προσαρμογές, όπως αυτές εκφράζονται με τη  $VO_{2max}$ , που προκαλούνται με ένα αερόβιο πρόγραμμα 10 εβδομάδων (τρέξιμο ή ποδηλασία για 40min την ημέρα για 6 ημέρες την εβδομάδα) διατηρούνται και δεν αναστρέφονται

κατά τις επακόλουθες 15 εβδομάδες κάτω από τις ακόλουθες συνθήκες (Hickson, Hagberg, Ehsani & Holloszy, 1981; Hickson et al., 1982; 1985):

- Όταν η ένταση και η διάρκεια της προπόνησης παραμένει αμετάβλητη, αλλά η συχνότητα της μειώνεται από 6 σε 4 ή και 2 φορές την εβδομάδα.
- Όταν η ένταση και η συχνότητα της προπόνησης παραμένει αμετάβλητη, αλλά η διάρκεια της μειώνεται από 40 σε 13min. Όταν όμως η διάρκεια της προπόνησης μειώνεται από 40 σε 26min, η  $VO_{2max}$  συνεχίζει να αυξάνεται και μετά τις 10 εβδομάδες.
- Όταν η διάρκεια και η συχνότητα της προπόνησης παραμένει αμετάβλητη, αλλά η ένταση της μειώνεται κατά το 1/3. Όταν όμως η ένταση της προπόνησης μειώνεται κατά τα 2/3, οι μεταβολικές προσαρμογές αναστρέφονται.

Από τις παραπάνω παρατηρήσεις γίνεται φανερό ότι ο όγκος προπόνησης προσδιορίζει το μέγεθος των μεταβολικών προσαρμογών, αλλά για τη διατήρηση τους η ένταση της προπόνησης παίζει πρωταρχικό ρόλο.

### ***Επανάκτηση των Προσαρμογών***

Ο χρόνος που απαιτείται για την επανάκτηση μιας προσαρμογής είναι μεγαλύτερος από το χρόνο που απαιτείται για τη μείωση της. Σε μια κλασική έρευνα, πέντε δοκιμαζόμενοι που ήταν κλινήρεις για 20 ημέρες μείωσαν τη  $VO_{2max}$  κατά 27% και χρειάστηκε να ασκηθούν για πολύ μεγαλύτερη χρονική περίοδο για να επανέλθει η  $VO_{2max}$  στα επίπεδα πριν την ακινητοποίησή τους (Saltin et al., 1968). Ακόμη οι δοκιμαζόμενοι με την υψηλότερη αερόβια ικανότητα επηρεάστηκαν περισσότερο.

Φαίνεται ότι η βελτίωση της  $VO_{2max}$  με την αερόβια προπόνηση εξαρτάται από την αρχική ευρωστία του ατόμου, πριν από την προπόνηση, όπως εκφράζεται με τη  $VO_{2max}$ . Όσο χαμηλότερη είναι η αρχική  $VO_{2max}$ , τόσο επιδεκτικότερο είναι το άτομο στην αερόβια προπόνηση και τόσο μεγαλύτερη είναι η βελτίωση της  $VO_{2max}$  (Wenger & Bell, 1986).

Οι μεταβολικές προσαρμογές προκαλούνται με την προπόνηση. Χάνονται με την επακόλουθη διακοπή της και επανέρχονται με την επαναπροπόνηση. Έχουν παρατηρηθεί μεταβολές στο μιτοχονδριακό υλικό των κυττάρων μετά από προπόνηση, διακοπή της προπόνησης και επαναπροπόνηση. Το μιτοχονδριακό υλικό,

που σχετίζεται με την αερόβια ικανότητα του κυττάρου, διπλασιάζεται και σταθεροποιείται μετά από προπόνηση 2-4 εβδομάδων. Διακοπή όμως της προπόνησης για μια εβδομάδα έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της προσαρμογής αυτής κατά 50%, που επανακάτται όμως με επαναπροπόνηση μεγαλύτερης διάρκειας τεσσάρων εβδομάδων (Booth, 1977; Henriksson & Reitman, 1977; Terjung, 1979).

Οι επιπτώσεις του φαινομένου αυτού είναι προφανείς για αθλητές που αναγκάζονται να απέχουν από προπονήσεις λόγω τραυματισμού ή κατά τη μεταγωνιστική περίοδο. Απαιτείται πολύς χρόνος για να ξαναβρούν τη χαμένη τους ικανότητα ακόμα και μετά από βραχύβια διακοπή της προπόνησης τους.

**Πίνακας 1.** Έρευνες στις οποίες παρατηρήθηκε μείωση στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους μετά από τη διακοπή της προπόνησης

Συγγραφέας	N-Φύλο	Μεθοδολογία	Κύρια συμπεράσματα
Klausen (1981)	6 Α	8 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (23.1%), ↓τριχοειδών αγγείων (20%)
Simoneau (1987)	17 Γ	6 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (8.4%)
Moore (1987)		3 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub>
Houston (1978)	6 Α	15 ημέρες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (2.4-7.3%), ↑HRT (4 b/min)
Martin (1986)	5 Α και 1 Γ	12 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (20%)
Gullinane (1986)	15 Α	10 ημέρες αποπροσαρμογή	VO <sub>2max</sub> παρέμεινε σταθερή
Wibom (1992)	9 Α	3 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> , (6%), ↓μιτοχονδριακού ποσοστού παραγωγής ATP (12-28%).
Coyle (1986)	8 Α	2 και 4 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (5.88%), ↓SV (9.3%)
Madsen (1993)	9 Α	4 εβδομάδες αποπροσαρμογή	VO <sub>2max</sub> παρέμεινε σταθερή
Coyle (1998)	6Α και 1 Γ	21 ημέρες, 84 ημέρες, >84 ημέρες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (7%, 9% και 16% αντίστοιχα)
Doherty (2003)	15 Γ	15 ημέρες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (7.8%)
McConell (1993)	10 Α	4 εβδομάδες αποπροσαρμογή	VO <sub>2max</sub> μη σημαντικές αλλαγές
Houmard (1996)	30 Α	2 εβδομάδες	↓VO <sub>2max</sub> (12%)

		αποπροσαρμογή	
Pivarnik (1986)	16 A	4 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (3.6%)
Ready (1981)	17 Γ	2 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (7.7%), ↓ χρέους οξυγόνου (19.8%)
Fringer (1974)	44 Γ	5-10 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> , ↑HRT,
Fournier (1982)	12 A	6 μήνες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (8%)
Coyle (1984)	6A και 1 Γ	12, 21, 56 και 84 ημέρες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (7%, 7%, 16% και 18% αντίστοιχα)
Hickson (1982)	13 A	15 ημέρες αποπροσαρμογή (διατηρήθηκαν η ένταση και η συχνότητα)	VO <sub>2max</sub> παρέμεινε σταθερή
Sinacore (1993)	15 A και 6 Γ	12 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (14%)
Katayama (1999)	14 A	2 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (2.5 και 5.3%)
Allen (1989)	6 A	6 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (12.2%), ↓PFK (15.6%), ↓ σουξινικής αφυδρογόνωσης (25.1%)
Despres (1984)	12 A και 7 Γ	7 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (4.3%)
Raven (1998)	11 A και 8 Γ	8 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (7%)
Rietjens (2001)	12 A	21 ημέρες αποπροσαρμογή (120min την ημέρα, 3 φορές την εβδομάδα)	VO <sub>2max</sub> : παρέμεινε σταθερή
Hansen (2004)	37 A	4 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (11%)
Houmard (1992)	12 A	14 ημέρες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (3%), RE παρέμεινε σταθερή
Ready (1982)	21 A	9 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> , AT ↓
Sugavara (2001)	10 A	4 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (11%), ↓AT (16.7%)
Coyle (1985)	6 A και 1 Γ	21, 56 και 84 ημέρες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (6.7%, 14.3% και 18% αντίστοιχα), ↓ AT (10.3%, 20.3% και 23.5% αντίστοιχα)
Carcia-Pallares (2009)	14 A	5 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓VO <sub>2max</sub> (4.8%), ↓AT (5.7%)
Galy (2003)	7 A και 1 Γ	6 εβδομάδες	↓AT (8.9%)

		αποπροσαρμογή	
Marles (2007)	9 A	6 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓ $vVO_{2max}$ (5.5%), ↓ $VO_{2max}$ (5.2%)
Pfitzinger (1999)	Ανασκόπηση	2 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓ $VO_{2max}$ (4-10%), ↓ $VE$ (6-12%), ↓ μυϊκό γλυκογόνο (20-30%), ↓ όγκος αίματος (5-10%), $RE$ (δεν παρατηρούνται αλλαγές)
Godfrey (2005)	1 A	8 εβδομάδες αποπροσαρμογή	↓ $VO_{2max}$ (8%), ↓ $RE$ (6%), ↓ $AT$ (5%)
Houmard (1990)	10 A	3 εβδομάδες αποπροσαρμογή (ελάττωση όγκου και συχνότητας)	$VO_{2max}$ : παρέμεινε σταθερή

**N:** Αριθμός συμμετεχόντων, **A:** Άνδρας, **Γ:** Γυναίκα, ↓: Μειώνεται, ↑: Αυξάνεται

## ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

### *Εξεταζόμενοι*

Στην έρευνα συμμετείχαν 14 καλά προπονημένοι αθλητές στίβου (12 αγόρια και 2 κορίτσια) ηλικίας 14-17 χρονών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ύστερα από συγκέντρωση των αθλητών ημιαντοχής και αντοχής των συλλόγων των Τρικάλων. Στη συγκέντρωση έγινε ενημέρωση σχετικά με το σκοπό της έρευνας, καθώς και τα οφέλη που θα αποκομίσουν οι αθλητές από τη συμμετοχή τους σε αυτή. Μετά το τέλος της ενημέρωσης οι προπονητές επέλεξαν τους αθλητές οι οποίοι έλαβαν μέρος στην έρευνα. Η συχνότητα προπόνησης των αθλητών ήταν 7 φορές την εβδομάδα.

**Πίνακας 2.** Σωματομετρικά και φυσιολογικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στην έρευνα.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ
Ηλικία (yrs)	15.86±1.02	15.86±1.02
Ύψος (cm)	172.89±5.27	173.14±5.02
Βάρος (kg)	59.45±8.78	60.65±8.49
Λίπος (%)	4.17±0.93	4.80±0.91

### *Πειραματικός σχεδιασμός – Διαδικασία μετρήσεων*

Οι σωματομετρικές και εργομετρικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στα Τρίκαλα, στο Κέντρο Έρευνας και Αξιολόγησης της Φυσικής Απόδοσης του Τ.Ε.Φ.Α.Α του Π.Θ. Εξαιτίας του αριθμού των μετρήσεων και της υψηλής επιβάρυνσης που θα προκαλούσαν στους συμμετέχοντες, οι δοκιμασίες εκτελέστηκαν σε δύο φάσεις για να διασφαλιστεί η αξιοπιστία των αποτελεσμάτων. Κατά την πρώτη φάση, αφού οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν σχετικά με τη διαδικασία των τεστ, έγιναν οι σωματομετρικές μετρήσεις (ύψος, βάρος και ποσοστό λίπους) και στη συνέχεια προσδιορίστηκαν, η  $VO_{2max}$ , η  $vVO_{2max}$ , το AT καθώς και η vAT, μέσω ενός προοδευτικά αυξανόμενου τεστ για τον προσδιορισμό της  $VO_{2max}$ . Στη συνέχεια ακολούθησαν δύο ημέρες ξεκούρασης και πραγματοποιήθηκε η μέτρηση της

δεύτερης φάσης. Η δεύτερη φάση περιελάμβανε τη δοκιμασία για τον προσδιορισμό της RE.

Οι μετρήσεις αυτές πραγματοποιήθηκαν σε δύο χρονικές στιγμές i) κατά τη διάρκεια της αγωνιστικής περιόδου και ii) 4 εβδομάδες μετά τη συστηματική διακοπή της προπόνησης.

### ***Διακοπή της προπόνησης***

Η διακοπή της προπόνησης είχε διάρκεια τέσσερις εβδομάδες. Κατά τη διακοπή αυτή οι αθλητές διέκοψαν τη συστηματική προπόνηση και έκαναν παθητική αποκατάσταση.

### ***Περιγραφή δοκιμασιών και όργανα μέτρησης***

*Μέτρηση σωματομετρικών χαρακτηριστικών:* Οι συμμετέχοντες φορώντας μόνο αθλητικό σορτσάκι υποβλήθηκαν αρχικά σε μέτρηση του βάρους και στη συνέχεια του ύψους τους. Για τη μέτρηση του βάρους χρησιμοποιήθηκε μια ψηφιακή ζυγαριά (Seca, Germany) και η μέτρηση πραγματοποιήθηκε με ακρίβεια 0.1kg. Κατά τη μέτρηση του βάρους ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να καταλείψουν το βάρος τους και στα δύο πόδια, τη στιγμή που βρίσκονταν πάνω στη ζυγαριά, ενώ το βλέμμα τους έβλεπε ευθεία εμπρός.

Το ύψος μετρήθηκε με αναστημόμετρο (Seca, Germany). Κατά τη μέτρηση του ύψους ο ασκούμενος ενώ στεκόταν όρθιος με το βλέμμα του στραμμένο ευθεία εμπρός, προσαρμοζόταν στο πάνω μέρος του κεφαλιού του ο μετακινούμενος δείκτης του αναστημόμετρου. Η ένδειξη που έδειχνε ο δείκτης ήταν και το ύψος του ασκούμενου.

*Προσδιορισμός του Σωματικού Λίπους:* Για τον προσδιορισμό της σύστασης του σώματος πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις δερματοπτυχών. Οι μετρήσεις των δερματοπτυχών έγιναν μέσω ενός δερματοπτυχόμετρου Harpenden (Cranlea, Birmingham, UK). Το σύστημα 7 σημείων (στήθος, μεσομασχαλιαία, τρικέφαλος, υποπλάτιος, κοιλιά, υπερλαγώνιος και τετρακέφαλος) χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους. Ο προσδιορισμός του σωματικού λίπους έγινε με την εξίσωση του Siri, (1961) σύμφωνα με τις οδηγίες του American College of Sports Medicine (2000).



*Δοκιμασία μέτρησης της Μέγιστης Πρόσληψης Οξυγόνου ( $VO_{2max}$ ) και της  $vVO_{2max}$* : Ο προσδιορισμός της  $VO_{2max}$  έγινε με τη χρησιμοποίηση ενός πρωτοκόλλου, σταδιακά αυξανόμενης ταχύτητας σε ένα κυλιόμενο διάδρομο (TechnoGym Runrace, Italy). Η διαδικασία μέτρησης πραγματοποιήθηκε μετά από μια προθέρμανση 15 min (χαλαρό τρέξιμο 10min στο 60% της Μέγιστης Καρδιακής Συχνότητας και 5 min διατάσεις). Πριν από κάθε δοκιμασία πραγματοποιήθηκε βαθμονόμηση του εργοσπειρομέτρου όπως αυτό προτείνεται από τους κατασκευαστές. Στη συνέχεια ο ασκούμενος αφού φόραγε τη μάσκα του εργοσπειρομέτρου και τη ζώνη του Polar για τη μέτρηση της καρδιακής συχνότητας ανέβαινε στον κυλιόμενο διάδρομο όπου ελεγχόταν η σωστή λειτουργία των παραπάνω οργάνων. Αφού διαπιστώνονταν ότι οι συσκευές λειτουργούσαν κανονικά και ο ασκούμενος δεν αντιμετώπιζε κάποιο πρόβλημα άρχιζε η διαδικασία εκτέλεσης του τεστ. Ως αρχική ταχύτητα επιδεχθήκαν τα 10km/h. Στη συνέχεια η ένταση αυξανόταν κάθε 1 min κατά 0.5km/h.

Οι τιμές του  $O_2$  και  $CO_2$  του εκπνεόμενου αέρα αναλύονταν από έναν αναλυτή αερίων ( $V_{max}$ , SensorMedics, USA) ενώ η καταγραφή της καρδιακής συχνότητας γινόταν με τη χρήση ενός Polar S410 (Polar, Finland). Οι όγκοι των εκπνεόμενων αερίων μετρήθηκαν ανά 20sec. Ως τιμή της  $VO_{2max}$  ορίστηκε η μεγαλύτερη τιμή κατανάλωσης οξυγόνου που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, της οποίας η ταχύτητα ( $vVO_{2max}$ ) διατηρήθηκε τουλάχιστον 1min (Billat, Flechet, Muriaux & Koralsztein, 1999). Τα κριτήρια για την εγκυρότητα της  $VO_{2max}$  (Hawley & Burke, 1998) είναι τα ακόλουθα:

1. Μέγιστη καρδιακή συχνότητα (220-ηλικία)
2. Αναπνευστικό πηλίκο (RER) > 1.15
3. Εμφάνιση «πλατώ» στην πρόσληψη οξυγόνου.

Η ύπαρξη δύο τουλάχιστον από τα παραπάνω κριτήρια είναι απαραίτητη για να θεωρηθεί η διαδικασία έγκυρη.

Ως  $vVO_{2max}$  ορίζεται η ταχύτητα η οποία αποσπά από τον αθλητή  $VO_2$  ίση με την  $VO_{2max}$  σε ένα αυξανόμενο τεστ αντοχής. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η ταχύτητα αυτή να διατηρηθεί για τουλάχιστον 1min. Αν ο αθλητής δεν καταφέρει να τη διατηρήσει για 1min τότε ως  $vVO_{2max}$  καταγράφεται η ταχύτητα του προηγούμενου σταδίου (Billat et al., 1999).

*Προσδιορισμός του Αναπνευστικού Αναερόβιου Κατωφλίου:* Ο προσδιορισμός του ΑΤ έγινε σύμφωνα με τη μέθοδο D-max (Cheng et al., 1992). Σύμφωνα με την συγκεκριμένη μέθοδο το σημείο τομής της ευθύγραμμης παλινδρόμησης που θα εμφανιστεί από τα ζεύγη των τιμών του  $VO_2$  και  $V_E$ , κατά τη δοκιμασία της  $VO_{2max}$  και αυτού που αντιστοιχεί στην εφαπτόμενη της γωνίας των αξόνων, είναι το σημείο του ΑΤ. Απαραίτητη προϋπόθεση για τον προσδιορισμό του ΑΤ είναι το σημείο τομής να παρατηρείται μετά το 4<sup>ο</sup> λεπτό της δοκιμασίας της  $VO_{2max}$ .

*Προσδιορισμός της δρομικής οικονομίας στο 70%  $vVO_{2max}$ :* Η μέθοδος που ακολουθήθηκε για τη μέτρηση της RE είναι αυτή που προτείνεται από τους Billat και συν. (1999) και πραγματοποιείται πάνω σε κυλιόμενο διάδρομο. Αρχικά οι ασκούμενοι έκαναν προθέρμανση η οποία περιλάμβανε 5min συνεχόμενο τρέξιμο στο 60% της  $vVO_{2max}$  (πάνω στον κυλιόμενο διάδρομο) και διατάσεις για 3min. Στη συνέχεια ο ασκούμενος ανέβηκε στον κυλιόμενο διάδρομο και αφού συνδέθηκε με τον απαραίτητο εξοπλισμό (εργοσπειρόμετρο και Polar) εκτέλεσε προσπάθεια 10min με ταχύτητα στο 70% της  $vVO_{2max}$ . Κριτήριο για την εκτίμηση της RE αποτελεί ο μέσος όρος των τιμών της κατανάλωσης του οξυγόνου μεταξύ του 6<sup>ου</sup> και 7<sup>ου</sup> λεπτού της προσπάθειας.

### **Στατιστική ανάλυση**

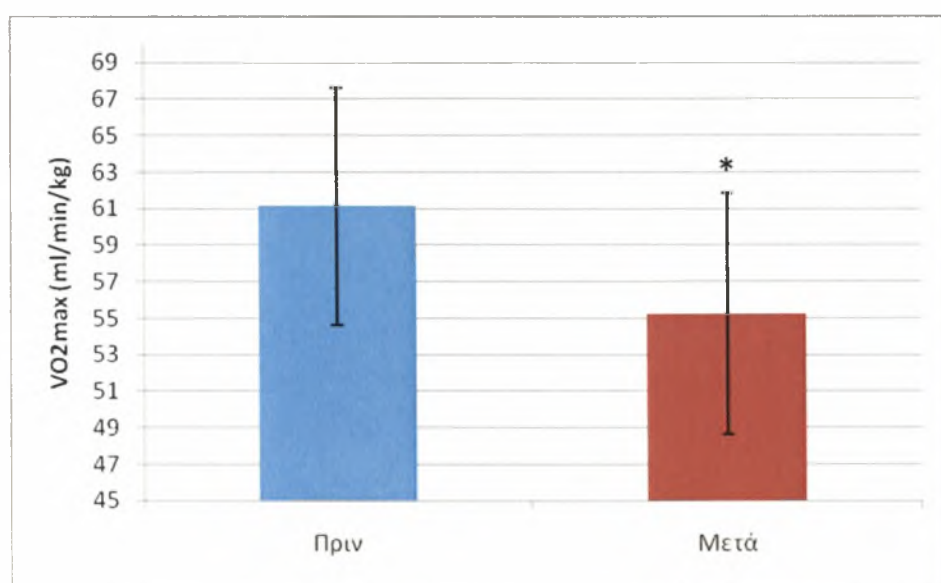
Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε t-test για ζευγαρωτά δείγματα. Το στατιστικό πακέτο που SPSS 13 χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση δεδομένων. Ως επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το  $p < .05$ .

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της έρευνας παρουσιάζονται σε τρία υποκεφάλαια. Στο πρώτο υποκεφάλαιο αναφέρονται τα αποτελέσματα των μετρήσεων στη δοκιμασία προσδιορισμού της  $VO_{2max}$  και της  $vVO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπονητικής περιόδου. Στο δεύτερο υποκεφάλαιο αναφέρονται τα αποτελέσματα των μετρήσεων του αναερόβιου κατωφλιού (ταχύτητα και ποσοστό της  $VO_{2max}$ ). Και τέλος στο τρίτο υποκεφάλαιο παρουσιάζονται αντίστοιχα τα αποτελέσματα των δοκιμασιών της RE στο 70% της  $vVO_{2max}$ .

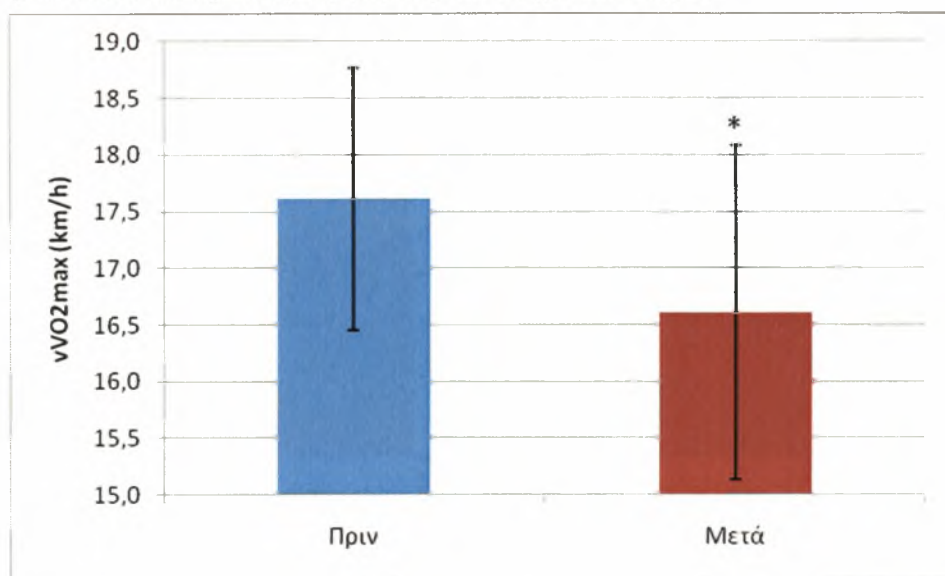
### *Αποτελέσματα της $VO_{2max}$ και της $vVO_{2max}$*

Οι μεταβολές της  $VO_{2max}$  και της  $vVO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης εμφανίζονται στα σχήματα 1-2. Η στατιστική ανάλυση t-test για ζευγαρωτά δείγματα έδειξε ότι υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές τόσο της  $VO_{2max}$  όσο και της  $vVO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης ( $p < .05$ ). Αναλυτικότερα παρατηρήθηκε μετά τη διακοπή προπόνησης σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  (9.6%) αλλά και της  $vVO_{2max}$  (5.6%).



Σχήμα 1: Μεταβολές στη  $VO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης.

\* $p < .05$ , στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο χρονικών στιγμών.

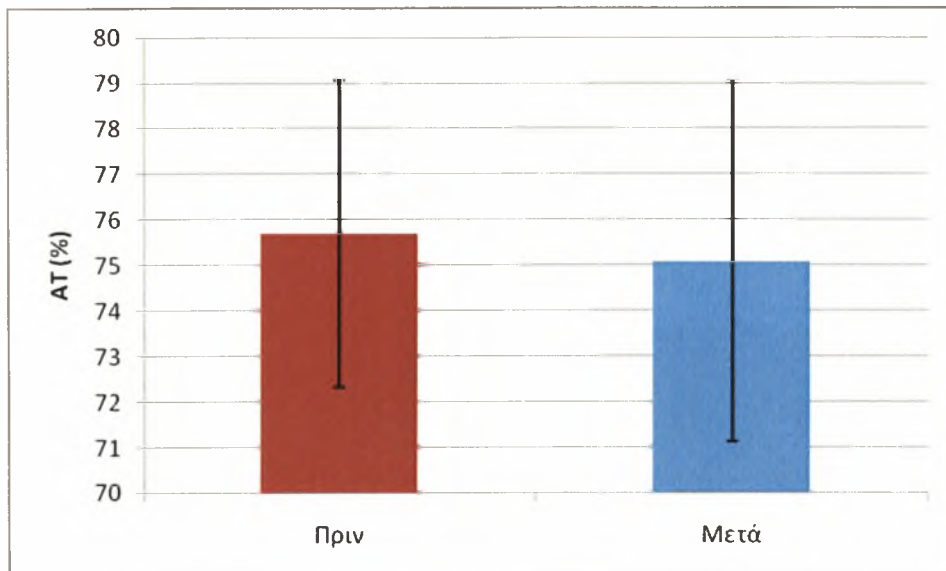


**Σχήμα 2:** Μεταβολές στη  $vVO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης

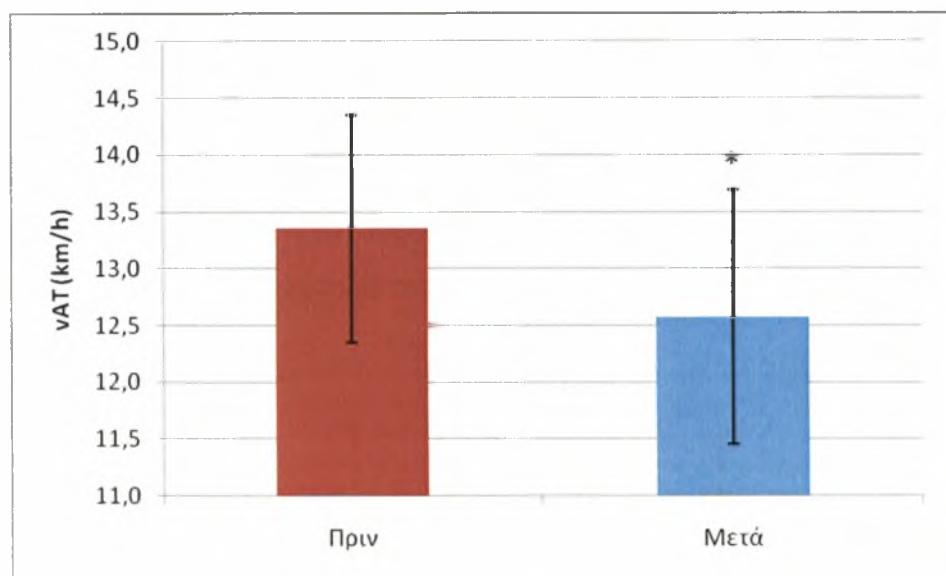
\* $p < .05$ , στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο χρονικών στιγμών.

***Αποτελέσματα αναπνευστικού αναερόβιου κατωφλιού (AT) (ταχύτητα και ποσοστό της  $VO_{2max}$ ).***

Οι μεταβολές του AT (ποσοστιαία σχέση με τη  $VO_{2max}$ , η AT καθώς και η  $vAT$ ) παρουσιάζονται στα σχήματα 3, 4 και 5 αντίστοιχα. Η στατιστική ανάλυση t-test για ζευγαρωτά δείγματα έδειξε ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο ποσοστό του AT σε σχέση με τη  $VO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης ( $p > .05$ ). Αντίθετα υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά το AT ( $p > .05$ ) αλλά και την  $vAT$  ( $p < .05$ ). Πιο συγκεκριμένα μετά τη διακοπή της προπόνησης το ποσοστό του AT σε σχέση με τη  $VO_{2max}$  παρουσίασε μείωση κατά 0.89%. Μείωση εμφανίστηκε και στις τιμές του AT κατά 11.4%. Τέλος, μειώθηκε και η  $vAT$  κατά 5.8%.

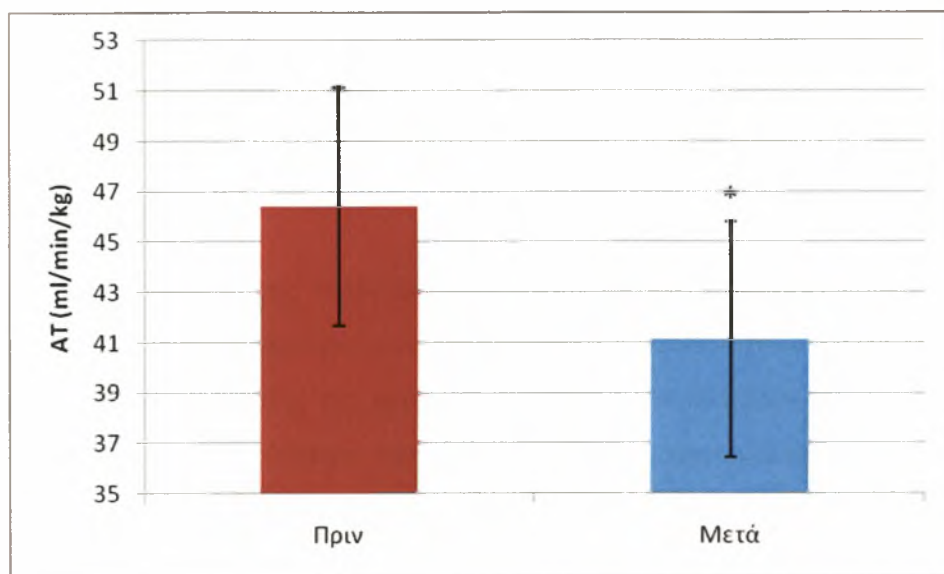


**Σχήμα 3:** Μεταβολές στο AT σε σχέση με τη  $VO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης.



**Σχήμα 4:** Παρουσιάζονται οι τιμές της vAT πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης.

\* $p < .05$ , στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο χρονικών στιγμών.

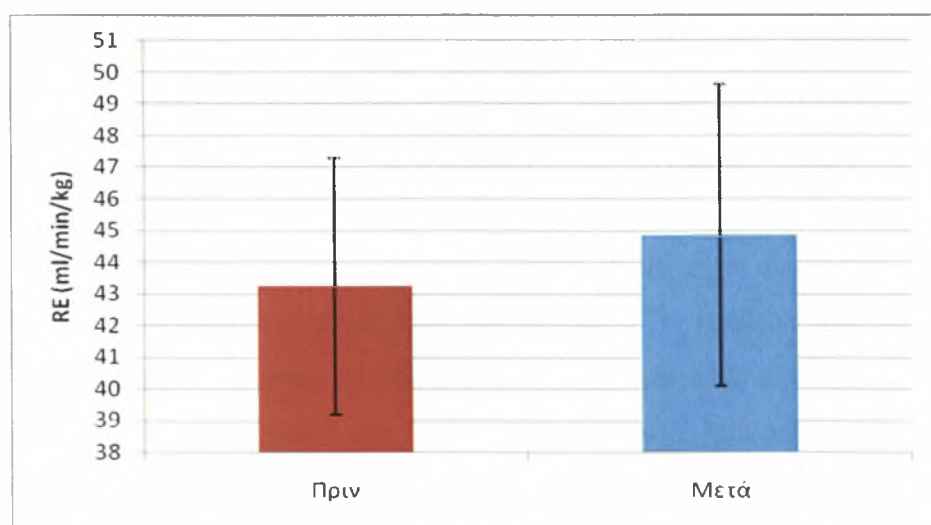


**Σχήμα 5:** Παρουσιάζονται οι τιμές του AT πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης

\* $p < .05$ , στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο χρονικών στιγμών.

#### *Αποτελέσματα δρομικής οικονομίας (RE) στο 70% της $vVO_{2max}$*

Στο σχήμα 6 φαίνονται οι αλλαγές που προκύπτουν στη RE μετά τη διακοπή της προπόνησης. Η στατιστική ανάλυση t-test για ζευγαρωτά δείγματα έδειξε ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη RE πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης ( $p > .05$ ). Πιο αναλυτικά στη RE μετά τη διακοπή της προπόνησης παρατηρήθηκε μικρή αύξηση της κατανάλωσης του οξυγόνου (μείωση της RE) κατά 3.7%.



**Σχήμα 6:** Παρουσιάζονται οι τιμές της RE στο 70% της  $vVO_{2max}$  πριν και μετά τη διακοπή της προπόνησης.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σκοπός της συγκεκριμένης εργασίας ήταν να εισαγάγει περισσότερες πληροφορίες στον περιορισμένο ερευνητικό και προπονητικό τομέα σχετικά με την επίδραση της διακοπής της προπόνησης σε υψηλού επιπέδου αθλητές ημιαντοχής – αντοχής. Τα σημαντικότερα ευρήματα της έρευνας αποκαλύπτουν πως η διακοπή της προπόνησης προκάλεσε σημαντική μείωση τη  $VO_{2max}$  τη  $vVO_{2max}$  και στη  $vAT$ . Αντίθετα δεν οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μεταβολή την  $RE$  καθώς και στο ποσοστό του  $AT$  σε σχέση με την  $VO_{2max}$ .

Στην έρευνα των Henriksson και Reitman, (1977) παρατηρήθηκε ότι η αερόβια προπόνηση προκάλεσε σημαντικές μεταβολικές προσαρμογές δηλαδή 19% βελτίωση στη  $VO_{2max}$ , 32 % στην ισοκιτρική αφυδρογονάση που είναι το ένζυμο βηματοδότης των χημικών αντιδράσεων στον κύκλο του Krebs και 35% στην κυτοχρωμοξειδάση, ρυθμιστικού ενζύμου στην οξειδωτική φωσφορυλίωση. Διακοπή όμως της προπόνησης προκάλεσε αναστροφή των προσαρμογών αυτών. Η ισοκιτρική αφυδρογονάση επανήλθε στα αρχικά επίπεδα της προ-προπονητικής περιόδου μετά από 2 εβδομάδες περάτωσης της προπόνησης, ενώ η κυτοχρωμοξειδάση επανήλθε με αργότερο ρυθμό. Αντίθετα, παρατηρήθηκε επιβράδυνση της αναστροφής της  $VO_{2max}$  που ολοκληρώθηκε με χρονική καθυστέρηση 12 εβδομάδων. Ανάλογη συμπεριφορά παρουσίασαν τα μιτοχονδριακά αυτά ένζυμα και σε μία άλλη έρευνα, μετά από 3μηνη διακοπή της προπόνησης, ενώ η δράση των γλυκολυτικών ενζύμων δεν φαίνεται να επηρεάζεται από τη διακοπή των ασκησιογενών ερεθισμάτων (Coyle et al., 1984).

Η διακοπή της προπόνησης αντοχής όπως έχει αναφερθεί και παραπάνω οδηγεί σε αύξηση της αναλογίας υδατανθράκων – λιπιδίων που οξειδώνονται σε άσκηση μέτριας έντασης. Η αύξηση αυτή οφείλεται στην ελάττωση της πυκνότητας των τριχοειδών αγγείων και της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στους μύες. Επίσης οφείλεται και στη μείωση του αριθμού και του μεγέθους των μιτοχονδρίων των μυών, που έχει αποτέλεσμα τη μείωση των ενζύμων του κύκλου του κιτρικού οξέος και της β-οξειδάσης. Συνδεδεμένη με όλες αυτές τις βιοχημικές και μορφολογικές μεταβολές

είναι η μείωση της απόδοσης. Οι αλλαγές αυτές εμφανίζονται μόλις λίγες εβδομάδες μετά τη διακοπή της προπόνησης (Mujika & Padilla, 2000). Στην παρούσα έρευνα παρατηρήθηκε μείωση στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους, γεγονός που οδηγεί σε μείωση της απόδοσης και συμφωνεί με τα παραπάνω ευρήματα των Mujika και Padilla, (2000).

Ειδικότερα σε ό,τι αφορά τη μείωση της  $VO_{2max}$  (9.6%) η οποία παρατηρήθηκε μετά τη διακοπή της προπόνησης, είναι ένα αποτέλεσμα που συμφωνεί με τις απόψεις των Klausen και συν. (1981) οι οποίοι πιστεύουν ότι η διακοπή της προπόνησης για οκτώ εβδομάδες μειώνει τη  $VO_{2max}$  ως αποτέλεσμα μια σημαντικής μείωσης των τριχοειδών αγγείων.

Οι μεταβολικές προσαρμογές που προκαλούνται με την προπόνηση δεν είναι μόνιμες. Αντίθετα, αναστρέφονται ταχύτατα με την αγωγή και εξαφανίζονται τελείως με την ακινησία. Διακοπή της προπόνησης για 2 εβδομάδες συνοδεύεται από σημαντική μείωση των προσαρμογών, ενώ διακοπή για έξι μήνες οδηγεί σε εξάλειψη τους (Saltin et al., 1968; Henriksson & Reitman, 1977; Neuffer, 1989; Mujika & Padilla, 2001).

Ερευνητές όπως οι Moore και συν. (1987) αναφέρουν ότι διακοπή της προπόνησης για μια περίοδο μικρότερη από τέσσερις εβδομάδες οδηγεί σε μείωση της  $VO_{2max}$  σε πολύ καλά προπονημένους δρομείς. Επιπρόσθετα, παλαιότερες έρευνες όπως των Fringer και Stull, (1974) συμφωνούν με τις παραπάνω διαπιστώσεις τονίζοντας ότι μετά από πέντε και δέκα εβδομάδες διακοπής της προπόνησης μειώνεται τόσο η  $VO_{2max}$  όσο και ο  $V_E$ . Οι Houston και συν. (1978) αναφέρουν ότι 15 ημέρες προπόνηση (συνεχόμενο τρέξιμο 15-30km την ημέρα) σε υπομέγιστη ένταση (75% της  $VO_{2max}$ ) αυξάνει σημαντικά την  $VO_{2max}$ . Ενώ μετά από 15 ημέρες διακοπής της προπόνησης κατά την οποία οι ασκούμενοι έκαναν παθητική αποκατάσταση όπως στη παρούσα εργασία, η  $VO_{2max}$  παρουσίασε μείωση. Επίσης τα ευρήματα της έρευνας μας συμφωνούν και με τα αποτελέσματα της έρευνας των Martin και συν. (1986), οι οποίοι χρησιμοποίησαν παρόμοια περίοδο διακοπής της προπόνησης 21 ημερών. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι η μείωση της  $VO_{2max}$  (6%) είναι δικαιολογημένη, αφού με την πραγματοποίηση ενός σχεδόν παρόμοιου προγράμματος αποκατάστασης με αυτό που εφάρμοσαν οι Martin και συν. (1986), μειώθηκε η  $VO_{2max}$  κατά 9.6%. Ακόμη οι Wibom και συν. (1992) διαπίστωσαν ότι με



τρεις εβδομάδες διακοπής της προπόνησης (παθητική αποκατάσταση) μειώθηκε η  $VO_{2max}$  κατά 6% ως αποτέλεσμα μια σημαντικής μείωσης της πυκνότητας μιτοχονδρίων. Το γεγονός αυτό συμφωνεί και με την παρούσα έρευνα στην οποία η  $VO_{2max}$  παρουσίασε μείωση κατά 9.6%. Επιπλέον οι Coyle και συν. (1986) συμφωνούν με τα παραπάνω αποτελέσματα (μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 5.8%). Εφάρμοσαν παρόμοια προπονητικό πρόγραμμα με αυτό της παρούσας έρευνας, αλλά παρατηρήθηκε διαφορά όσον αφορά τη μορφή αποκατάστασης. Στην παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε παθητική αποκατάσταση ενώ στην παραπάνω μελέτη ενεργητική.

Το γεγονός ότι στην παρούσα έρευνα μειώθηκε η  $VO_{2max}$  (9.6%) σε σχέση με τις έρευνες των Cullinane και συν. (1986), McConell και συν. (1993) και Houmard και συν. (1990) που δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές στην  $VO_{2max}$  μπορεί ίσως να δικαιολογηθεί από το γεγονός ότι στις παραπάνω έρευνες η διακοπή της προπόνησης ήταν πολύ μικρή (δέκα ημέρες) αλλά και στο ότι πραγματοποιήθηκε μείωση της προπόνησης, ενώ στην παρούσα έρευνα έγινε διακοπή της προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες. Στις περισσότερες μελέτες που δεν παρατηρήθηκε μείωση της προπόνησης οφειλόταν στο ότι πραγματοποιήθηκε μείωση της έντασης και του όγκου προπόνησης και όχι διακοπή της προπόνησης.

Επιπλέον ίδια έρευνα με την παρούσα πραγματοποίησαν ο Coyle, (1998) και οι Coyle και συν. (1984), που διαπίστωσαν ότι μετά από 21 ημέρες διακοπής της προπόνησης η  $VO_{2max}$  μειώθηκε κατά 7%. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με τα δικά μας. Επίσης οι παραπάνω ερευνητές μελέτησαν την επίδραση της διακοπής της προπόνησης για μεγαλύτερο διάστημα από ένα μήνα (84 ημέρες) και όπως ήταν φυσικό η μείωση της  $VO_{2max}$  ήταν μεγαλύτερη (16%). Γενικότερα οι Coyle, (1998) και οι Coyle και συν. (1984) πιστεύουν ότι με διακοπή της προπόνησης μεγαλύτερη από 21 ημέρες μειώνεται σημαντικά η  $VO_{2max}$ . Οι Doherty και συν. (2003) πιστεύουν ότι μετά από 15 ημέρες διακοπής της προπόνησης (παθητική αποκατάσταση) η  $VO_{2max}$  μειώνεται κατά 7.8% και ότι η διακοπή της προπόνησης για περισσότερο από 15 ημέρες επηρεάζει σημαντικά την απόδοση των αθλητών.

Άλλοι ερευνητές όπως οι Rivarink και Senay, (1986) έδειξαν ότι μετά από ένα προπονητικό πρόγραμμα τεσσάρων εβδομάδων (ποδηλατούσαν στο εργοποδήλατο με ένταση στο 60% της  $VO_{2max}$  και διάρκεια 90min την ημέρα, 6 φορές την εβδομάδα)

αυξάνεται η  $VO_{2max}$ , ενώ μετά την ελάττωση της προπόνησης για τέσσερες εβδομάδες (ποδηλατούσαν δύο φορές την εβδομάδα) η  $VO_{2max}$  μειώθηκε κατά 3.6%. Το ποσοστό της μείωσης της  $VO_{2max}$  ήταν αρκετά μικρότερο (3.6%) σε σχέση με την παρούσα εργασία (9.6%). Πιθανόν αυτό να οφείλεται στο ότι στην παραπάνω έρευνα οι ασκούμενοι έκαναν ενεργητική αποκατάσταση, σε σχέση με την παρούσα έρευνα όπου έκαναν παθητική αποκατάσταση. Οι απόψεις των Fournier και συν. (1982) φαίνεται να συμφωνούν με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας. Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι μετά από έξι μήνες διακοπής της προπόνησης μειώθηκε η  $VO_{2max}$  κατά 10%.

Παρόμοια πρωτόκολλα με την παραπάνω αλλά και την παρούσα έρευνα χρησιμοποίησαν ερευνητές όπως ο Allen, (1989) και οι Hansen και συν. (2004). Ο Allen εξέτασε τις επιδράσεις της διακοπής προπόνησης για έξι εβδομάδες στην  $VO_{2max}$  όχι όμως σε αθλητές στίβου αλλά σε παίκτες Αμερικάνικου ποδοσφαίρου. Από τα αποτελέσματα παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 12.2% γεγονός που συμφωνεί με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας. Η λίγο μεγαλύτερη μείωση της  $VO_{2max}$  (12.2%) στην παραπάνω έρευνα σε σχέση με την παρούσα έρευνα (9.6%) οφείλεται ίσως στο ότι ο χρόνος διακοπής της προπόνησης ήταν μεγαλύτερος κατά δύο εβδομάδες. Τα ίδια συμπεράσματα προκύπτουν και από την έρευνα των Hansen και συν. (2004) οι οποίοι μελέτησαν την επίδραση της διακοπής της προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες σε αθλητές ιστιοπλοΐας. Πιο αναλυτικά η  $VO_{2max}$  μετά τη διακοπή της προπόνησης εμφάνισε μείωση κατά 11%. Από τα παραπάνω προκύπτει το συμπέρασμα ότι η  $VO_{2max}$  μετά από διακοπή της προπόνησης κατά 4-6 εβδομάδες παρουσιάζει μείωση κατά 11-12%.

Πριν μερικά χρόνια οι Raven και συν. (1998) διερεύνησαν κατά πόσο η διακοπή της προπόνησης επηρεάζει την  $VO_{2max}$ . Μετά από οκτώ εβδομάδες διακοπής της προπόνησης παρατηρήθηκε μείωση της  $VO_{2max}$  κατά 7%, αποτέλεσμα που συμφωνεί με αυτό της παρούσας έρευνας. Άλλα έρχεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα των Hansen και συν. (2004) και του Allen, (1989).

Τέλος αντίθετα αποτελέσματα με την παρούσα έρευνα παρατηρήθηκαν στις έρευνες των Hickson και συν. (1982) και των Madsen και συν. (1993). Οι πρώτοι αναφέρουν ότι μετά από 15 εβδομάδες ελάττωσης της διάρκειας προπόνησης η  $VO_{2max}$  δεν παρουσίασε μείωση αλλά διατηρήθηκε στα ίδια επίπεδα. Το συμπέρασμα

που προκύπτει είναι ότι η ελάττωση της προπόνησης δεν προκαλεί απαραίτητα και μείωση της  $VO_{2max}$ . Αν διατηρηθεί σε ένα μικρό βαθμό (δύο φορές την εβδομάδα) ένταση και η συχνότητα της προπόνησης τότε διατηρούνται και τα επίπεδα της  $VO_{2max}$ . Επιπλέον οι Madsen και συν. (1993) παρατήρησαν ότι η ελάττωση της προπόνησης (μια φορά την εβδομάδα από 35min έντονο τρέξιμο) δεν επιφέρει καμία αλλαγή στην  $VO_{2max}$ . Τα ίδια συμπεράσματα προκύπτουν και από την έρευνα των Rietjens και συν. (2001). Οι ερευνητές πιστεύουν ότι η ελάττωση του προπονητικού όγκου και της έντασης της προπόνησης φαίνεται να διατηρεί τις προσαρμογές για 21 ημέρες. Βέβαια αυτό έρχεται σε αντίθεση με την έρευνα των Hickson και συν. (1982) οι οποίοι πιστεύουν ότι αν μειωθεί η διάρκεια της προπόνησης και διατηρηθούν τα υπόλοιπα στοιχεία της επιβάρυνσης τότε η  $VO_{2max}$  δεν αλλάζει.

Η  $vVO_{2max}$  παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση ( $p<.05$ ) κατά 5.6%. Αυτό το αποτέλεσμα της έρευνας συμφωνεί με αυτά που παρατηρήθηκαν στην έρευνα των Marles και συν. (2007) οι οποίοι χρησιμοποίησαν έντονη διαλειμματική προπόνηση 3 φορές την εβδομάδα για 6 εβδομάδες. Η προπόνηση περιελάμβανε 3 σετ από 6X30s στο 120% της  $vVO_{2max}$  και στη συνέχεια ακολούθησαν έξι εβδομάδες διακοπής της προπόνησης (παθητική αποκατάσταση). Οι παραπάνω ερευνητές παρατήρησαν σημαντική μείωση τόσο της  $vVO_{2max}$  (5.5%) όσο και της  $VO_{2max}$  (7%).

Όσον αφορά το AT (ως ποσοστό της  $VO_{2max}$ ) από το σχήμα 3 βλέπουμε ότι η μείωση ήταν 0.89% και από το σχήμα 5 παρατηρούμε ότι η μείωση του AT ήταν 11.4%. Η μείωση του % του AT συμφωνεί με τα ερευνητικά δεδομένα των Ready και Quinney, (1982) που αναφέρονται στο ύψος του αναερόβιου κατωφλιού μέτρια προπονημένων αθλουμένων (80% της  $VO_{2max}$ ). Το γεγονός ότι το AT (όχι ως ποσοστό της  $VO_{2max}$ ) μειώνεται μετά τη διακοπή της προπόνησης συμφωνεί με την έρευνα των Coyle και συν. (1985). Οι παραπάνω ερευνητές διαπίστωσαν ότι μετά τη διακοπή της προπόνησης για 21 ημέρες μειώνεται τόσο το AT (10%) όσο και η  $VO_{2max}$  (6.7%). Οι Sugavara και συν. (2001) υποστηρίζουν ότι μετά από τέσσερις εβδομάδες διακοπής της προπόνησης τόσο το AT (όχι ως ποσοστό της  $VO_{2max}$ ) καθώς και η  $VO_{2max}$  μειώθηκαν σημαντικά κατά 16.7% και 11.1% αντίστοιχα. Το AT στην παρούσα έρευνα φαίνεται να παρουσιάζει μικρότερη μείωση (11.4%) σε σχέση με την έρευνα των Sugavara και συν. (2001) (16.7%%). Επίσης τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας συμφωνούν απόλυτα με αυτά των García-Pallarés και συν. (2009)

που μετά από πέντε εβδομάδες ελάττωσης της προπόνησης το AT (ως ποσοστό της  $VO_{2max}$ ) παρουσίασε μείωση κατά 5.7% ή οποία όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Επιπλέον τα αποτελέσματα της έρευνα των Godfrey και συν. (2005) συμφωνούν αυτά της παρούσας έρευνας. Σε αυτή τη μελέτη παρατηρήθηκε μη στατιστικά σημαντική μείωση στο AT (ως ποσοστό της  $VO_{2max}$ ) κατά 5% μετά από οκτώ εβδομάδες διακοπής της προπόνησης. Από τα παραπάνω προκύπτει ότι μετά 4 – 8 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης το AT μειώθηκε όπως και στην παρούσα έρευνα.

Ένας άλλος παράγοντας που μελετήθηκε στην παρούσα έρευνα ήταν η RE με επιβαρύνσεις που αντιστοιχούσαν στο 70% της  $vVO_{2max}$ . Πιο συγκεκριμένα και παρά το γεγονός ότι παρατηρήθηκε μικρή αύξηση της κατανάλωσης του οξυγόνου (μείωση της RE) κατά 3.7% αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται μόνο μια έρευνα η οποία ασχολήθηκε με τις επιδράσεις της διακοπής της προπόνησης στη RE (Houmard et al., 1992). Το αποτέλεσμα της προηγούμενη έρευνας συμφωνεί με αυτό της παρούσας. Στην παρούσα έρευνα το σχετικά μικρό χρονικό διάστημα που διήρκεσε η διακοπή της προπόνησης (τέσσερις εβδομάδες) ίσως εν μέρει να εξηγεί την ασήμαντη μεταβολή της RE που παρατηρήθηκε στους αθλητές.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι η μείωση του όγκου του αίματος έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων. Πιο συγκεκριμένα η διακοπή της προπόνησης για 2-4 εβδομάδες επιφέρει μείωση των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων, γεγονός που οφείλεται σε μείωση του όγκου του αίματος (Coyle et al., 1986). Αυτό συνέβη και στην παρούσα εργασία όπου είχαμε μείωση των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων. Επίσης η μείωση της  $VO_{2max}$  κατά τη διάρκεια τριών εβδομάδων διακοπής της προπόνησης μπορεί να εξηγηθεί με τη μείωση της μέγιστης καρδιακής παροχής (στη συνέχεια η μέγιστη καρδιακή παροχή σταθεροποιείται και μειώνεται η  $VO_{2max}$  η οποία ευθύνεται για τη μείωση της μέγιστης αρτηριοφλεβικής διαφοράς). Η αύξηση των καρδιακών σφυγμών συνεπάγεται με μείωση του όγκου παλμού και έτσι η καρδιακή παροχή σε υπομέγιστη ένταση δεν παρουσιάζει σημαντικές μεταβολές. Ακόμη παρατηρήθηκε αύξηση στις τιμές του γαλακτικού οξέος μετά από 12 εβδομάδες διακοπής της προπόνησης. Από εδώ συμπεραίνεται μείωση των τιμών της  $VO_{2max}$  και του AT.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η διακοπή της προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες φαίνεται να προκαλεί μείωση της  $VO_{2max}$  και της  $vVO_{2max}$  (9.6% και 5.6 αντίστοιχα), γεγονός που συμφωνεί με τις διαπιστώσεις παρόμοιων ερευνών (Wibom et al., 1992; Coyle et al., 1986; Coyle, 1998).
- Δεν παρατηρηθήκαν σημαντικές διαφορές στο ποσοστό του AT σε σχέση με τη  $VO_{2max}$  μετά τη διακοπή της προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες. Πιο συγκεκριμένα παρατηρήθηκε μείωση της τάξης του 0.89%. Επίσης παρουσιάστηκε μείωση και στη  $vAT$  (5.8%).
- Αναφορικά με τη RE, η διακοπή της προπόνησης για τέσσερις εβδομάδες φαίνεται ότι προκάλεσε μια πολύ μικρή μείωση, γεγονός που συμφωνεί με την έρευνα των Houmard και συν. (1992). Αξίζει όμως να σημειωθεί ότι υπάρχει έλλειμμα στη βιβλιογραφία όσον αφορά την επίδραση της διακοπής της προπόνησης στη RE.
- Το γενικό συμπέρασμα που προκύπτει από την παρούσα έρευνα είναι ότι μετά από τέσσερις εβδομάδες διακοπής της προπόνησης παρατηρήθηκαν αποπροσαρμογές στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους ( $VO_{2max}$ ,  $vVO_{2max}$ , AT και  $vAT$ ). Αντίθετα, δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ( $p>.05$ ) στο ποσοστό του AT σε σχέση με τη  $VO_{2max}$  (0.89% μείωση) καθώς και στη RE (3.7% μείωση) μετά τη διακοπή της προπόνησης.
- Επίσης οι διάφορες αποπροσαρμογές που προκύπτουν από τη διακοπή της προπόνησης προκαλούν ελάττωση της απόδοσης εφόσον μειώθηκε η  $vVO_{2max}$  και η  $vAT$ , που σχετίζονται άμεσα με την απόδοση του αθλητή.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- Allen, G.D. (1989). Physiological and metabolic changes with six weeks detraining. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 21, 4-9.
- American College of Sports Medicine (2000). *ACSM's Guidelines for Exercise testing and Pre-scriptio*n, (6<sup>th</sup> Edition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Billat, V., Flechet, B., Muriax, G. & Koralsztein, J. (1999). Interval training at VO<sub>2</sub>max: Effects on aerobic performance and overtraining markers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31, 156-163.
- Booth, F.W. (1977). Effects of endurance exercise on cytochrome c turnover in skeletal muscle. *Annals New York Academy Science*, 301, 431-439.
- Bosquet, L., Leger, L. & Legvos, P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Medicine*, 32, 675-700.
- Brooks, G.A., Fuhey, T.D. & Whine, T.P. (1996). *Exercise physiology human bioenergetics and application*. 2<sup>nd</sup> ed Mountain view (CA) Mayfield publishing, 191-195. In Billat, V. (2001a) Interval training for performance: A scientific and empirical practice. Aerobic interval training. *Sports Medicine*, 31, 13-31.
- Brynteson, P. & Sinning, W.E. (1973). The effects of training frequencies on the retention of cardiovascular fitness. *Medicine and Science in Sports*, 5, 29-33.
- Cheng, B., Kuipers, H., Snyder, A.C., Keizer, H.A., Jeukendrup, A. & Hesselink, M. (1992). A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 518-522.
- Costil, D.L., Thomason, H. & Roberts, E. (1973). Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 5, 248-252.

- Coyle, E.F. (1998). Deconditioning and retention of adaptation include by endurance training. In *ACSM Resource Manual of Guidelines for Exercise Testing and Prescription*, 3rd ed. Williams & Wilkins: Baltimore, MD, pp. 189-194.
- Coyle, E.F., Hemmert, M.K. & Coggan, A.R. (1986). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *Journal of Applied Physiology*, 60, 95-99.
- Coyle, E.F., Martin III, W.H., Bloomfield, S.A., Lowry, O.H. & Holloszy, J.O. (1985). Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 59, 853-859.
- Coyle, E.F., Martin III, W.H., Sinacore, D.R., Joyner, M.J., Hagberg, J.M. & Holloszy, J.O. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of Applied Physiology*, 57, 1857-1864.
- Cullinane, E. M., Sady, S.P., Vadeboncoer, L., Burke, M. & Thomson, P.D. (1986). Cardiac size and V02max do not decrease after short-term exercise cessation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 420-424.
- Després, J.P., Bouchard, C., Savard, R., Tremblay, A., Marcotte, M. & Theriault, G. (1984). Effects of exercise training and detraining on fat cell lipolysis in men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 53, 25-30.
- Doherty, R.A., Neary, J.P., Bhambhani, Y.N. & Wenger, H.A. (2003). Fifteen-day cessation of training on selected physiological and performance variables in women runners. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 17, 599-607.
- Fournier, M., Ricci, J., Taylor, A.W., Ferguson, R.J., Montpetit, R.R. & Chaitman, B.R. (1982). Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 453-456.

- Fringer, M. N. & Stull, G.A. (1974). Changes in cardiorespiratory parameters during periods of training and detraining in young adult females. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 6, 20-25.
- Galy, O., Manetta, J., Coste, O., Maimoun, L., Chamari, K. & Hue, O. (2003). Maximal Oxygen uptake and power of lower limbs during a competitive season in triathletes. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 13, 185-193.
- García-Pallarés, J., Carrasco, L., Díaz, A. & Sánchez-Medina, L. (2009). Post-season detraining effects on physiological and performance parameters in top-level kayakers: comparison of two recovery strategies. *Journal of Sports Science and Medicine*, 8, 622-628.
- Godfrey, R.J., Ingham, S.A., Pedlar, C.R. & Whyte, G.P. (2005). The detraining and retraining of an elite rower: a case study. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 8, 314-320.
- Hansen, A.L., Johnsen, B.H., Sollers, J.J., Stenvik, K. & Thayer, J.F. (2004). Heart rate variability and its relation to prefrontal cognitive function: the effects of training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, 93, 263-272.
- Hawley, J. & Burke, L. *Peak Performance. Training and Nutritional Strategies for Sport*. St. Leonards, NSW (Australia): Allen & Unwin. 1998, pp. 29-31.
- Henriksson, J. & Reitman, J.S. (1977). Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99, 91-97.



- Hickson, R.C., Foster, C., Pollock, M.L., Galassi, T.M. & Rich, S. (1985). Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology*, 58, 492-499.
- Hickson, R.C., Hagberg, J.M., Ehsani, A.A. & Holloszy, J.O. (1981). Time course of the adaptive response of aerobic power and heart rate to training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13, 17-20.
- Hickson, R.C., Kanakis, C., Davis, J.R., Moore, A.M. & Rich, S. (1982). Reduced training duration effects on aerobic power, endurance, and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology*, 53, 225-229.
- Houmard, J.A., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Park, S.H., Hickner, R.C. & Roemmich J.N. (1990). Reduced training maintains performance in distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 11, 46-52.
- Houmard, J.A., Hortobágyi, T., Johns, R.A., Bruno, N.J., Nute, C.C., Shinebarger, M.H., et al. (1992). Effect of Short-Term Training Cessation on Performance Measures in Distance Runners. *International Journal of Sports Medicine*, 13, 572-576.
- Houmard, J. A., Tyndall, G.L., Midyette, J.B., Hickey, M.S., Dolan, P.L., Gavigan, K.E., et al. (1996). Effect of reduced training and training cessation on insulin action and muscle GLUT-4. *Journal of Applied Physiology*, 81, 1162-1168.
- Houston, M.E., Bentzen, H. & Larsen, H. (1978). Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 105,163-170.

- Katayama, K., Sato, Y., Morotome, Y., Shima, N., Ishida, K., Mori, S., et al. (1999). Ventilatory chemosensitive adaptations to intermittent hypoxic exposure with endurance training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, 86, 1805-1811.
- Κέλλης, Σ. (2004). *Προπονητική. Σημειώσεις από τις παραδόσεις του μαθήματος*. Θεσσαλονίκη: Υπηρεσία Δημοσιευμάτων Α.Π.Θ.
- Klausen, K., Andersen, L.B. & Pelle, I. (1981). Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 113, 9-16.
- Κλεισούρας Β. (1989). *Εργοφυσιολογία*, Αθήνα: Εκδόσεις Παρισσιανός.
- Κλεισούρας, Β. (2001). *Φυσιολογία της Άσκησης*, Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- Κλεισούρας, Β. (2007) *Εργοφυσιολογία* , Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- Liesen, H., Dufaux, B., Hollman, W. (1977) Modifications of serum glycoproteins in the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. *European Journal of Applied Physiology*, 37,243-254.
- Madsen, K., Pedersen, P.K., Djurhuus, M.S. & Klitgaard, N.A. (1993). Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75, 1444-1451.
- Marles, A., Legrand, R., Blondel, N., Mucci, P., Betbeder, D. & Prieur, F. (2007). Effect of high-intensity interval training and detraining on extra VO<sub>2</sub> and on the VO<sub>2</sub> slow component. *European Journal of Applied Physiology*, 99, 633-640.
- Martin, D., Carl, K., & Lehnertz, K. (2000). *Εγχειρίδιο Προπονητικής. Η σύνδεση της θεωρίας με την πράξη*. Εκδόσεις Αλφάβητο. Κομοτηνή.

- Martin.W.H., Coyle, E.F., Bloomfield, S.A. & Ehsani, A.A. (1986). Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *Journal of the American College of Cardiology*, 7, 982-989.
- McConnell, G.K., Costill, D.L., Widrick, J.J., Hickey, M.S., Tanaka, H. & Gastin, P.B. (1993). Reduced training volume and intensity maintain aerobic capacity but not performance in distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 14, 33-37.
- McLellan, T.M. & Jacobs, I. (1989). Active recovery, endurance training, and the calculation of the individual anaerobic threshold. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 586-592.
- Miyamura, M. & Ishida, K. (1990). Adaptive changes in hypercapnic ventilator response during training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, 60, 353-359
- Moore, R.L., Thacker, E.M., Kelley, G.A., Musch, T.I., Sinoway, L.I., Foster, V.L., et al. (1987). Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *Journal of Applied Physiology*, 63, 1719-1724.
- Mujika, I. & Padilla, S. (2001). Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 413-421.
- Mujika, I. & Padilla, S. (2000). Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. Short-term insufficient training stimulus. *Sports Medicine*, 30, 79-87.
- Mujika, I. & Padilla, S. (2000). Detraining: loss of training-induced adaptations. Part II. *Sports Medicine*, 30, 145-154.

- Neufer, P.D. (1989). The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Medicine*, 8, 302-320.
- Pfitzinger, P. & Douglas, S. (1999). *Road racing for serious runners*. Champaign IL: Human Kinetics.
- Pivarnik, J. M. & Senay, L.C. (1986). Effects of exercise detraining and deacclimation to the heat on plasma volume dynamics. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 222-228.
- Ploug, T., Van Deurs, B., Ai, H., Cushman, W. & Ralston, E. (1998). Analysis of GLUT4 distribution in whole skeletal muscle fibers: identification of distinct storage compartments that are recruited by insulin and muscle contractions. *Journal of Cell Biology*, 142, 1429-1446.
- Raven, P.B., Welch-O'Connor, R.M. & Shi, X. (1998). Cardiovascular function following reduced aerobic activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30, 1041-1052.
- Ready, A. E., Eynon R.B. & Cunningham, D.A (1981). Effect of interval training and detraining on anaerobic fitness in women. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*. 6, 114-118.
- Ready, A.E. & Quinney, H.A. (1982). Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 292-296.
- Rietjens, G., Keizer, H., Kuipers, H. & Saris, H. (2001). A reduction in training volume and intensity for 21 days does not impair performance in cyclists. *British Journal of Sports Medicine*, 35, 431-434.

- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Wildenthal, K. & Chapman, C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation* 38 (Supplement 7).
- Sinacore, D.R., Coyle, E.F., Hagberg, J.M. & Holloszy, J.O. (1993). Histochemical and Physiological Correlates of Training- and Detraining-Induced Changes in the Recovery From a Fatigue Test. *Physical Therapy*, 73, 661-667.
- Simoneau, J.A., Lortie, G., Boulay, M.R., Marcotte, M., Thibault, M.C. & Bouchard, C. (1987). Effects of two high-intensity intermittent training programs interspaced by detraining on human skeletal muscle and performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56, 516-521.
- Siri, S.E. (1961). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: J. Brozek & A. Henschel (Eds.), *Techniques for measuring body composition* (pp. 223-234). Washington, DC: National Academy of Sciences, National Research Council.
- Sugawara, J., Murakami, H., Maeda, S., Kuno, S. & Matsuda, M. (2001). Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *European Journal of Applied Physiology*, 85, 259-263.
- Terjung, R.L. (1979). The turnover of cytochrome c in different skeletal – muscle fibre types of the rat. *Biochemistry Journal*, 178, 569-574.
- Wenger, H.A. & Bell, G.J. (1986). The interactions of intensity, frequency, and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine*, 3, 346-356.
- Wibom, R., Hultman, E., Johansson, M., Matherei, K., Constantin-Teodosiu, D. & Schantz, P.G. (1992). Adaptation of mitochondrial ATP production in human

skeletal muscle to endurance training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, 73, 2004-2010.

Zavorsky, G., Montgomery, D. & Pearsall, D. (1998). Effect of interval workouts on running economy using three recovery durations. *European Journal of Applied Physiology*, 77, 224-230.

Zintl F. (1993). *Προπόνηση αντοχής*, Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις SALTO

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

N	VO <sub>2max</sub> (ml/min/kg)		vVO <sub>2max</sub> (km/h)		VO <sub>2AT</sub> (%)		vAT (km/h)		AT (ml/min/kg)		RE (ml/min/kg)	
	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά
1	55	45	15.5	13.5	74.5	69	12	10.5	41	31	35.5	37.2
2	75.5	54	18	17.5	73	76	14.5	13	55	41	-	-
3	68	51	17.5	16.5	73	76	14	13.5	52	39	-	-
4	65.5	50.7	17.5	16.5	73	80	13	12.5	47.9	37	44.3	42.8
5	52	45	16.5	16	78	80	12.5	12	40.6	37	40.5	38.5
6	56.5	62	18	16.5	70.5	71	14.5	13	40	44	39	46.2
7	70	54	17	14.5	75.7	76	12.5	11	53	41	-	-
8	56	51	16.5	16.5	78	70	12.5	11.5	43.7	35.5	44.8	45.1
9	57	54	19	17	82	78	14	13	46.8	45	42.3	43.4
10	60	55	16.5	15.5	74	76	12.5	12	44.5	43	47.5	48.25
11	60.5	64	20	19.5	80	74	15.5	15	48.4	44	41.5	42.7
12	62	60	18	17.5	75	74	13	13	46.5	47	49.8	51.2
13	60	64	18	17.5	80	81	13.5	13	48	47	46	52.9
14	58	64	18.5	18	73	70	13	13	42.4	44	44.5	45.2
<b>M.O</b>	<b>61.14</b>	<b>55.26</b>	<b>17.6</b>	<b>16.6</b>	<b>75.69</b>	<b>75</b>	<b>13.3</b>	<b>12.5</b>	<b>46.4</b>	<b>41.1</b>	<b>43.2</b>	<b>44.8</b>