

UNIVERZA V LJUBLJANI
FAKULTETA ZA ŠPORT

DIPLOMSKO DELO

PRIMOŽ ČETRTEČ

Ljubljana, 2007

UNIVERZA V LJUBLJANI

FAKULTETA ZA ŠPORT

Športno treniranje
Kondicijski trening

UČINEK INTERVALNEGA TRENINGA NA PRENOS IN PORABO KISIKA

DIPLOMSKO DELO

MENTOR

prof. dr. Anton Ušaj

SOMENTOR

asist. dr. Boro Štrumbelj

RECENZENT

izr. prof. dr. Branko Škof

KONZULTANT

asist. mag. Nejc Kapus

Avtor dela

PRIMOŽ ČETRČIČ

Ljubljana, 2007

Zahvala

Na tem mestu bi se rad zahvalil:

- prof. dr. Antonu Ušaju za vso potrpežljivost, napotke in usmerjanja pri izdelavi diplomske naloge;
- asist. mag. Nejcu Kapusu za pomoč pri pridobivanju literature;
- Valeriji za njeno potrpežljivost, razumevanje, pomoč in podporo v času študija;
- staršema za podporo v času študija in vse finančne injekcije;
- bratu Damjanu za podporo v času študija ter pomoč pri oblikovanju diplomske naloge;
- Valentini za pomoč pri angleškem prevodu.

Ključne besede: intervalni trening, dihanje, prenos kisika, poraba kisika, hiperkapnija, hipoksija

UČINEK INTERVALNEGA TRENINGA NA PRENOS IN PORABO KISIKA

Primož Četrtič

Univerza v Ljubljani, Fakulteta za šport, 2007

Športno treniranje, Kondicijski trening

56 strani, 5 preglednic, 20 grafov, 113 virov

Izveček

Namen diplomske naloge je bil ugotoviti vpliv intervalnega treninga na prenos in porabo kisika v normalnih pogojih in v pogojih povečanja mrtvega prostora dihalnega volumna, ki povzroči hiperkapnijo ter hipoksijo arterijske krvi.

V raziskavi je sodelovalo 9 preiskovancev, ki so bili razdeljeni v eksperimentalno ($n = 6$) ter kontrolno ($n = 3$) skupino. Preiskovanci so opravili od 12 do 15 intervalnih treningov, ki so bili sestavljeni iz največ 10 intervalov, pri katerih sta se obdobji obremenitve in odmora izmenjavali vsako minuto.

Vadba je povzročila povečanje obremenitve, ki jo določa kriterij OBLA (iz $200 \pm 35,4$ W na $230 \pm 38,3$ – $p > 0,01$). Kriterij OBLA smo uporabili za določanje relativne obremenitve (merilo enakega napora), glede na to referenčno obremenitev smo opazovali ostale spremembe.

Vadba je povzročila, da je frekvenca srca (FS) ostala nespremenjena pri enaki relativni obremenitvi. To pomeni, da se je FS znižal pri enaki absolutni obremenitvi. Pri kontrolni skupini ni prišlo do takšnih sprememb.

Vadba ni učinkovala na porabo kisika (Vo_2) pri enakem naporu. To se kaže v povečanju Vo_2 pri testu Tcev med pred-obremenitvijo (POB) (iz 27 ± 3 na 32 ± 7 ml/kg·min⁻¹) ter med obremenitvijo CEV (iz $43,9 \pm 3$ na $51,1 \pm 8$ ml/kg·min⁻¹) in pri testu Tobla med obremenitvijo OBLA (iz $32,6 \pm 5,4$ na $38 \pm 6,5$ ml/kg·min⁻¹) ter med obremenitvijo OBLA+40W (iz $40 \pm 5,8$ na $46,1 \pm 6,8$ ml/kg·min⁻¹), kar sovпада s povečanjem absolutne obremenitve. Pri kontrolni skupini ni bilo tovrstnih sprememb med začetnim ter končnim stanjem.

Vadba je povzročila povečanje relativne nasičenosti mišice s kisikom. Do največjih razlik je prišlo v času pred-obremenitve, kjer je razlika v prvih petih minutah znašala $+ 15,6 \pm 6$ % ($p < 0,05$) ter v zadnjih petih $+ 11,8 \pm 9,4$ % ($p < 0,05$), kar govori o

izboljšanju prenosa kisika. Pri kontrolni skupini ni bilo sprememb med začetnim ter končnim stanjem.

Intervalni trening je povečal vzdržljivost posameznikov ter izboljšal prenos kisika v normalnih pogojih ter v pogojih povečanja mrtvega prostora dihalnega volumna pri enaki relativni obremenitvi. Trening pa ni učinkoval na porabo kisika pri enaki relativni obremenitvi.

Key words: interval training, respiration, oxygen transport, oxygen uptake, hypercapnia, hypoxia

THE INFLUENCE OF INTERVAL TRAINING ON OXYGEN TRANSPORT AND ITS UPTAKE

Primož Četrtič

University of Ljubljana, Faculty of Sport, 2007

Sport training, Condition training

56 pages, 5 charts, 20 diagrams, 113 references

ABSTRACT

The purpose of the research was to find out the influence of interval training on oxygen transport and its uptake on normal conditions and on the conditions of the increased dead space of respiratory volume, which causes hypercapnia and hypoxia of arterial blood.

Nine participants took part in the research. They were divided into experimental group (n=6) and control group (n=3). The participants performed 12 to 15 interval trainings, which contained up to 10 intervals, where the periods of intensity and rest exchanged every minute.

The training caused the increase of intensity which was defined by the OBLA criterion (from 200 ± 35.4 W to 230 ± 38.3 – $p > 0.01$). The OBLA criterion was used to determine relative intensities (equal effort measure). According to this referential intensity other changes were observed.

The training caused unchanged heart rate (HR) at equal relative intensity. That means that HR decreased at equal absolute intensity. No such changes were perceived within the control group.

The training did not effect on oxygen uptake (V_{O_2}) at equal effort, which is shown in the increase of oxygen uptake at the Tcev test during “pred-obremenitev” (POB) (from 27 ± 3 to 32 ± 7 ml/kg·min⁻¹) and intensity CEV (from 43.9 ± 3 to 51.1 ± 8 ml/kg·min⁻¹) and at the Tobla test during intensity OBLA (from 32.6 ± 5.4 to 38 ± 6.5 ml/kg·min⁻¹) and during intensity OBLA+40W (from 40 ± 5.8 to 46.1 ± 6.8 ml/kg·min⁻¹) which coincides with increase of absolute intensity. No such changes between the initial and final condition could be seen within the control group.

The training caused the increase of muscle oxygen saturation. The maximal distinction occurred in the time of “pred-obremenitve”, where the distinction in the first five minutes was $+15.6 \pm 6$ % and in the last five $+11.8 \pm 9.4$ % which indicates the improvement of oxygen transport.

No changes between the initial and final condition could be seen within the control group. The interval training has increased endurance of individuals and improved oxygen transport in normal conditions and in conditions of increase of dead space of respiratory volume at equal relative intensity. The training did not effect on the oxygen uptake at equal relative intensity.

Kazalo

1	UVOD	1
1. 1	Dihanje.....	1
	Pljučna ventilacija	1
	Pljučna difuzija	2
	Prenos kisika ter ogljikovega dioksida v krvi	4
	Kapilarna izmenjava plinov	7
1. 2	Intervalni trening.....	8
2	PREDMET IN PROBLEM.....	9
3	CILJI IN HIPOTEZE.....	14
3. 1	Cilji	14
3. 2	Hipoteza.....	14
4	METODE DELA.....	15
4. 1	Vzorec preiskovancev	15
4. 2	Testi preiskave in kazalci	15
	Večstopenjski obremenilni test (VOB).....	15
	Test Tcev	16
	Test Tobla	17
4. 3	Vadba	17
4. 4	Analiza podatkov	18
	Analiza podatkov v testu VOB	18
	Analiza podatkov v testu Tcev	18
	Analiza podatkov v testu Tobla	19
5	REZULTATI.....	20
5. 1	Večstopenjski obremenilni test (VOB).....	20
5. 2	Tcev.....	24
5. 3	Tobla	34
6	RAZPRAVA.....	41
7	SKLEP.....	45
8	LITERATURA.....	46

1 UVOD

1.1 *Dihanje*

Naše življenje je odvisno od kisika (O_2). Kisik je bistven za sproščanje energije, ki jo naše telo potrebuje za vsakodnevne aktivnosti. Vzdržljivost je odvisna od zadostnega prenosa kisika našim mišicam in njegove porabe. Istočasno pa presnovni procesi v aktivnih mišicah tvorijo še nek drug plin, imenovan ogljikov dioksid (CO_2). Ta za razliko od kisika pri povišanih koncentracijah omejuje normalno delovanje celic. Naše mišice za svoje delovanje nujno potrebujejo prenos kisika ter odvajanje ogljikovega dioksida. To nam omogočata srčno-žilni sistem, ki prenaša plina po organizmu, ter dihalni sistem, ki oskrbi organizem s kisikom ter odpravi odvečni ogljikov dioksid (Wilmore in Costil, 1999).

Po Wilmoru in Costilu (1999) skupni prenos sestavljajo štiri ločeni procesi:

- pljučna ventilacija,
- pljučna difuzija,
- prenos kisika ter ogljikovega dioksida po krvi,
- kapilarna izmenjava plinov.

Pljučna ventilacija

Pljučna ventilacija, splošno poimenovana dihanje, je aktivnost, s katero premikamo zrak v in iz pljuč. Ta aktivnost je sestavljena iz dveh faz: vdih ter izdih (Wilmore in Costil, 1999).

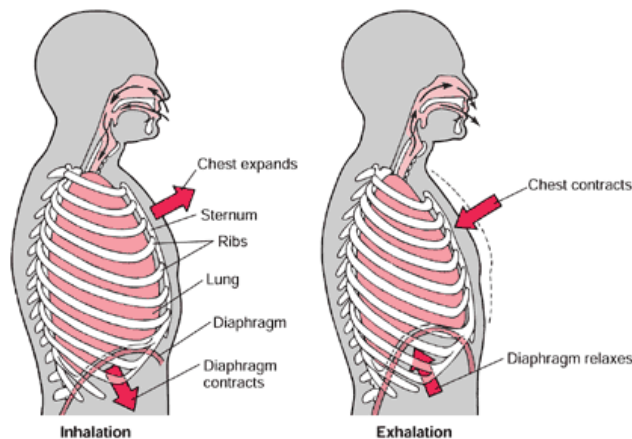
Vdih

Vdih je aktivni proces, pri katerem so aktivne zunanje medrebrne mišice ter diafragma. S krčenjem zunanjih medrebrnih mišic se rebra dvignejo gor in navzven, prsnica se premakne navzgor in naprej. Istočasno pride do krčenja diafragme, ki se splošči proti trebušni votlini. Vse to povzroči razširitev pljuč. Ko pride do razširitve pljuč, se tlak v njih zmanjša. Ker je tlak manjši v pljučih kot v zunanji okolici, zrak skozi dihalne poti vdre v pljuča. Vdor zraka in s tem vdih se zaključi, ko se pritiska izenačita (Wilmore in Costil, 1999).

Izdih

V mirovanju je izdih v glavnem pasivni proces, ki vključuje sproščanje dihalnih mišic in diafragme. Zaradi elastičnosti pljučnega tkiva se le te zmanjšajo na normalno velikost, kar povzroči povečanje tlaka v pljučih. Ker je tlak zraka v pljučih večji kot v zunanji okolici, je zrak iztisnjen iz pljuč skozi dihalne poti. Iztis zraka in s tem tudi izdih se konča, ko se pritiska izenačita.

Pri forsiranem izdihu izdih postane bolj aktivni proces. Notranje medrebrne mišice aktivno vlečejo rebra navzdol, pri tem jim pomagajo mišici latissimus dorsi ter lumborum. Krčenje trebušnih mišic povzroči vlečenje reber navzdol ter povečanje znotraj trebušnega tlaka, kar vrši tlak na diafragmo ter pospeši njeno vračanje v izhodiščni položaj (Wilmore in Costil, 1999).



Slika 1: Mehanika dihanja

Legenda: *Chest expands* = razširitev prsnega koša; *chest contracts* = zoženje prsnega koša; *sternum* = prsnica; *ribs* = rebra; *lung* = pljuča; *diaphragm* = diafragma; *contract* = krčiti; *relax* = sprostiti; *inhalation* = vdih; *exhalation* = izdih (Diaphragms role in breathing, 2006)

Pljučna difuzija

Pljučna izmenjava plinov med kapilarno krvjo in alveolami poteka z difuzijo. Izmenjava plinov ima dve glavni nalogi:

- kri obogati s kisikom, ki je bila v oksidativnih procesih v telesu osiromašena;
- odstrani odvečni ogljikov dioksid iz povratne venske krvi (Wilmore in Costil, 1999).

Difuzijo lahko definiramo kot naključno gibanje molekul – v našem primeru molekul plinov – kot posledico razlik v delnih tlakih plinov. Molekule se gibljejo od področja večjega tlaka proti področju manjšega tlaka (Fox in Mathews, 1981).

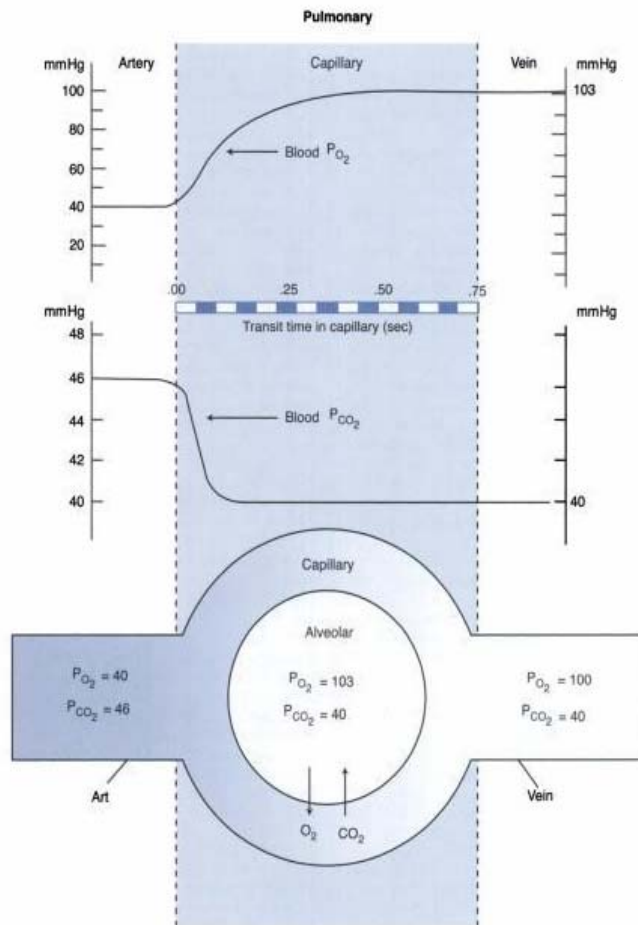
Zrak, ki ga dihamo, je sestavljen iz 79,04 % dušika (N_2), 20,93 % kisika (O_2) in 0,03 % ogljikovega dioksida (CO_2). Na morski gladini je zračni tlak enak 760 mmHg, kar znaša 101 kPa, glede na to da je 10 mmHg enako 1,33 kPa. Po Daltonovem zakonu je tlak mešanice plinov enak seštevku delnih tlakov plinov v tej mešanici. Zato predstavlja 100 kPa skupni tlak oz. 100 % tlaka mešanice plinov v atmosferskem zraku. Iz tega sledi, da je delni tlak dušika (P_{N_2}) enak 79 kPa (79,04 % od 100 kPa). Delni tlak kisika (P_{O_2}) je enak 20,9 kPa (20,93 % od 100 kPa) ter delni tlak ogljikovega dioksida (P_{CO_2}) enak 0,03 kPa (0,03% od 100 kPa) (Wilmore in Costil, 1999).

Zrak v alveoli pa ima nekoliko drugačno sestavo, saj se vdihani atmosferski zrak pomeša z alveolnim zrakom, ki je bolj vlažen ter vsebuje več ogljikovega dioksida. To zmanjša P_{O_2} v alveoli, ki pri atmosferskem zraku znaša 20,9 kPa, na 13,3–13,9 kPa in poveča P_{CO_2} iz 0,03 kPa na 5,3 kPa (Wilmore in Costil, 1999).

Razlika v delnih tlakih plinov med zrakom v alveoli in krvi omogoča difuzijo. P_{O_2} v krvi, ki skozi pljučno arterijo vstopa v izmenjavo plinov, navadno znaša med 5,3 in 6 kPa. Ko ta deoksigenirana kri teče skozi pljučne kapilare, prihaja do izmenjave plinov in kri se pri tem popolnoma oksigenira. Ko vstopi v pljučno veno, P_{O_2} v krvi znaša podobno kot v alveoli 13,3 kPa (Wilmore in Costil, 1999).

Količina kisika, ki difundira iz alveole skozi difuzijsko membrano v kri, se imenuje difuzijska kapaciteta za kisik. Difuzijska kapaciteta za kisik je definirana kot količina kisika, ki prehaja skozi difuzijsko membrano v 1 minuti pri razliki delnih tlakov 0,13 kPa. V mirovanju je difuzijska kapaciteta za kisik okoli 23 ml/min, med naporom pa se lahko poveča na 50 ml/min in celo višje, tja do 100 ml/min pri vrhunskih športnikih (Fox in Mathews, 1981).

P_{CO_2} v krvi, ki skozi pljučno arterijo vstopa v izmenjavo plinov, navadno znaša okrog 6,1 kPa. V pljučni alveoli P_{CO_2} znaša okrog 5,3 kPa. Čeprav je razlika v delnih tlakih plinov majhna (0,8 kPa), je to več kot dovolj za izmenjavo ogljikovega dioksida med krvjo in alveolo (Wilmore in Costil, 1999), saj je difuzijski koeficient ogljikovega dioksida, ki determinira hitrost difuzije in je odvisen od velikosti in oblike delčkov plina (Fox in Mathews, 1981) več kot 20-krat večji od kisikovega (Wilmore in Costil, 1999).



Slika 2: Razlika v delnih tlakih kisika in ogljikovega dioksida pri teku krvi skozi pljučno kapilaro. Legenda: capillary = kapilarno; pulmonary = pljučno; blood = kri; artery = arterija; vein = vena; transit time in capillary = čas prehoda krvi skozi kapilaro; P_{O_2} = delni tlak kisika; P_{CO_2} = delni tlak ogljikovega dioksida (Astrand idr., 2003)

Prenos kisika ter ogljikovega dioksida v krvi

Prenos kisika

Kisik se v krvi prenaša na dva načina. Večina (98 %) ga je vezanega na hemoglobin (Hb) v rdečih krvnih telescih, 2 % pa ga je raztopljenega v plazmi (Wilmore in Costil, 1999).

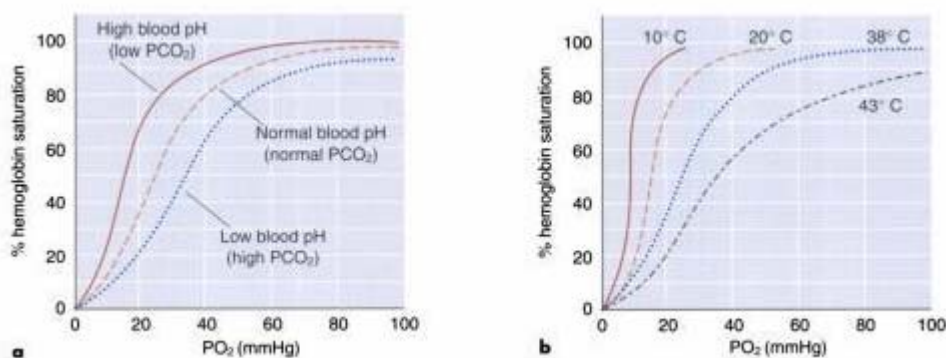
Hemoglobin je sestavljen iz beljakovine, imenovane globin, na katero so vezane 4 molekule hema. Na vsaki molekuli hema je vezan en atom železa (Fe), na katerega se veže molekula kisika. Ko se kisik veže na hemoglobin, nastane oksihemoglobin (Hb_4O_8), hemoglobin, ki ni vezan s kisikom, imenujemo deoksihemoglobin (Fox in Mathews, 1981).

Vezava kisika na hemoglobin je odvisna od P_{O_2} v krvi ter afinitete hemoglobina za kisik. Slika 3 prikazuje odvisnost nasičenosti hemoglobina pri različnih vrednostih P_{O_2} . Razvidno je, da pri visokem P_{O_2} pride do skoraj popolne nasičenosti

hemoglobina, kar pomeni, da je maksimalna količina kisika vezana na hemoglobin. Z zmanjšanjem P_{O_2} se zmanjša tudi nasičenost hemoglobina (Wilmore in Costil, 1999).

Številni faktorji kot na primer temperatura ali pH lahko vplivajo na nasičenost hemoglobina. Znižanje pH krvi premakne krivuljo v desno, kar pomeni, da je nasičenost hemoglobina manjša pri istem P_{O_2} . Premik disociacijske krivulje v desno kot posledice znižanega pH imenujemo Bohr efekt. Zvišanje pH premakne krivuljo v levo (slika 3) (Wilmore in Costil, 1999).

Tudi temperatura vpliva na disociacijo kisika, saj nižja temperatura premakne krivuljo v levo, višja temperatura pa v desno (slika 3). To nam omogoča, da v pljučih, kjer je pH navadno višji in temperatura nižja, hemoglobin močneje nase veže kisik in ga oddaja tam, kjer je temperatura višja ter pH nižji, na primer v aktivnih mišicah (Wilmore in Costil, 1999).



Slika 3: Vpliv (b) temperature ter (a) pH na disociacijo oksihemoglobina

Legenda: hemoglobin saturation = nasičenost hemoglobina; high/normal/low blood pH = visok/normalen/nizek pH krvi (Wilmore in Costil, 1999)

Maksimalna količina kisika, ki ga volumenska enota arterijske krvi lahko veže, imenujemo oksiformna kapaciteta krvi. Oksiformno kapaciteto krvi določa vsebnost hemoglobina v krvi, saj lahko vsak gram hemoglobina nase veže 1,34 ml kisika. 100 ml krvi pa v povprečju vsebuje 15 g hemoglobina. Tako lahko 100 ml krvi prenese približno 20 ml kisika, kadar je popolnoma oksigenirana (Wilmore in Costil, 1999).

Prenos ogljikovega dioksida

Ogljikov dioksid se prenaša v krvi na tri načine:

- raztopljen v plazmi,
- v obliki bikarbonatnih ionov,
- vezan na hemoglobin.

Del ogljikovega dioksida – 7—10 % – je pri prenosu po krvi raztopljenega v plazmi. Ta ogljikov dioksid se iz plazme izloča v pljučih, in sicer v alveolarnih kapilarah difundira v alveolo in se z izdihom odstrani iz telesa (Wilmore in Costil, 1999).

Večina ogljikovega dioksida je vezanega v obliki bikarbonatnega iona, in sicer 60—70 %. Ko ogljikov dioksid difundira v kri, takoj reagira z vodo (H_2O) in tvori ogljikovo kislino (H_2CO_3) (Wilmore in Costil, 1999). Za reakcijo je potreben encim, imenovan karboanhidraza, ki je prisoten v rdečih krvnih telescih (Fox in Mathews, 1981). Ogljikova kislina je zelo nestabilna, zato takoj po nastanku disociira na vodikov ion (H^+) in bikarbonatni ion (HCO_3^-). Vodikov ion se nato veže na hemoglobin, kar sproži Bohrov efekt, ki premakne disociacijsko krivuljo za oksihemoglobin v desno in tako pospeši oddajanje kisika ter osvobaja hemoglobin. Tukaj hemoglobin deluje kot pufer, saj nase veže prosti vodikov ion in tako prepreči večje zmanjšanje pH krvi. Ko kri teče skozi pljučne kapilare, kjer je P_{CO_2} nižji, se H^+ in H_2CO_3 združita in tvorita ogljikovo kislino, ki nato disociira na ogljikov dioksid in vodo. Ogljikov dioksid difundira v alveolo in se nato z izdihom odpravi iz telesa (Wilmore in Costil, 1999).

Ogljikov dioksid se lahko prenaša po krvi, vezan na aminokislino, imenovano globin, ki je del molekule hemoglobina (Wilmore in Costil, 1999). Skupaj tvorita zmes, imenovano ogljikoaminohemoglobin (Fox in Mathews, 1981). Ogljikov dioksid se na hemoglobin veže na drugem mestu kot kisik, ki se veže na skupino heme, zato ta dva procesa ne tekmujeta med seboj. Vezava ogljikovega dioksida je odvisna od oksigenacije hemoglobina (deoksihemoglobin bolje veže nase ogljikov dioksid kot oksihemoglobin) ter P_{CO_2} (ogljikov dioksid se sprosti, ko je P_{CO_2} nizek). Tako se v pljučih, kjer je P_{CO_2} nizek, sprosti od hemoglobina ter difundira v alveolo, iz katere se z izdihom odstrani iz telesa (Wilmore in Costil, 1999).

Kapilarna izmenjava plinov

Kapilarna izmenjava plinov je izmenjava kisika ter ogljikovega dioksida med kapilarno krvjo ter presnovno aktivnim tkivom.

V mirovanju je vsebnost kisika arterijske krvi okoli 20 ml na 100 ml krvi. Ta vrednost se zmanjša na okoli 15 ml oziroma 16 ml kisika na 100 ml venske krvi. Ta razlika se imenuje arterijsko venska razlika vsebnosti kisika ($a-vO_2$) in nam prikazuje, koliko kisika je porabilo aktivno tkivo. Vsako povečanje v porabi kisika se zato odraža tudi v povečani arterijsko-venski razliki vsebnosti kisika ($a-vO_2$), ki se lahko med visoko aktivnostjo poviša vse do 15 ml kisika na 100 ml krvi (Wilmore in Costil, 1999).

Po Wilmoru in Costilu (1999) na hitrost prenosa kisika ter njegovo celično porabo vplivajo tri glavne spremenljivke. Te so:

- vsebnost kisika v krvi,
- velikost pretoka krvi,
- lokalni pogoji.

V normalnih okoliščinah je nasičenost hemoglobina 98 %. Vsako zmanjšanje oksiformne kapaciteta krvi ovira prenos kisika in s tem zmanjša njegovo celično porabo (Wilmore in Costil, 1999).

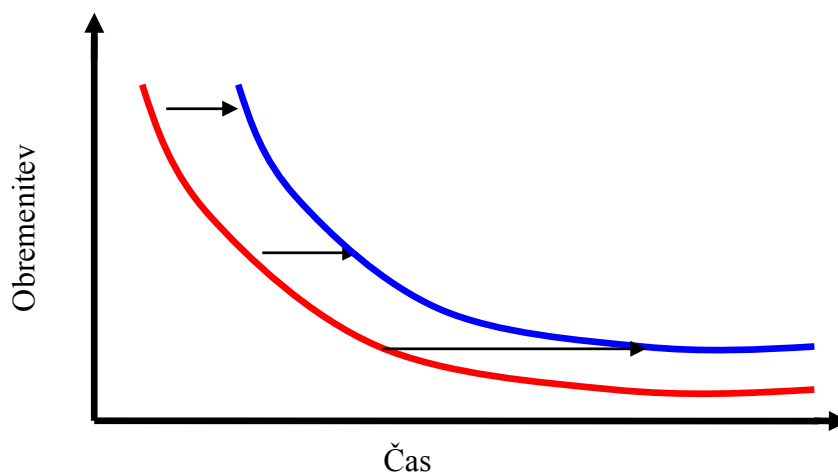
Telesna aktivnost povzroča povečan krvni pretok skozi aktivne mišice. Zaradi povečanega pretoka krvi se pri predpostavki, da poraba kisika ostaja ista, zmanjša arterijsko-venska razlika v vsebnosti kisika ($a-vO_2$), zato povečan krvni pretok izboljša prenos in celično porabo kisika (Wilmore in Costil, 1999).

Med telesno aktivnostjo pride v mišici do lokalnih sprememb, kot so na primer znižan pH, povečana temperatura, povišan P_{CO_2} . Vse te spremembe zmanjšujejo afiniteto hemoglobina za O_2 ter s tem pospešujejo hitrost prenosa kisika in njegovo porabo v mišicah (Wilmore in Costil, 1999).

Ogljikov dioksid zaradi razlik v P_{CO_2} med aktivnim tkivom in kapilarno krvjo z difuzijo preide iz tkiva v kri, s katero se nato prenese do pljuč (Wilmore in Costil, 1999).

1.2 Intervalni trening

Trening lahko definiramo kot redno in sistematično udejstvovanje v športni vadbi z namenom izboljšanja športnih sposobnosti (Billat, 2001). V našem primeru (vadbe na ciklergometru) bi lahko sposobnost definirali kot opravljeno delo v določenem času oziroma premagovati določeno obremenitev čim dalj časa. Namen treninga je tako premik krivulje odvisnosti obremenitve od časa v desno (slika 4).



Slika 4: Krivulja odvisnosti obremenitve od časa; premik krivulje v desno kot posledica treninga vzdržljivosti

Pri neprekinjenem naporu, ki se približuje intenzivnosti Vo_{2max} ali to celo presega, poleg aerobnih energijskih procesov potekajo tudi anaerobni. Kopičenje presnovnih produktov aktivnih energijskih procesov in njihove posledice (acidoza, utrujanje dihalnih mišic) povzročijo nujno zmanjšanje intenzivnosti. Temu se lahko izognemo tako, da napor prekinemo z vmesnimi kratkimi premori in ga tako zmanjšamo. Prekinjajoč napor je značilnost intervalnega treninga.

Intervalni trening vsebuje kratka do daljša obdobja visoko intenzivne obremenitve z vmesnimi obdobji odmora (Billat, 2001).

Torej je pri intervalni obremenitvi trajanje napora (brez odmorov), ki ga premagujemo na nivoju Vo_{2max} , lahko daljši kot pri neprekinjenem naporu (Billat idr., 2000; Billat idr., 1996).

Po Saltinu (1976) ima intervalni trening naslednje značilnosti:

- **intenzivnost**, ki je definirana kot povprečna moč;
- **razmerje** med obremenitvijo in odmorom;
- **amplituda** kot razmerje med intenzivnostjo pri obremenitvi in odmoru;
- **trajanje**, t. j. skupen čas obremenitve in odmora.

2 PREDMET IN PROBLEM

Vzdržljivostna vadba povzroči pozitivne spremembe v pljučnih, srčno-žilnih ter živčno-mišičnih sistemih. Kot posledica teh sprememb je izboljššan prenos kisika iz atmosferskega zraka do mitohondrijev ter izboljšana kontrola presnovnih procesov v mišičnih celicah. Te spremembe povzročijo premik krivulje hitrost v odvisnosti od časa (v našem primeru moč v odvisnosti od časa) v desno (Jones in Carter, 2000).

Pozitivne spremembe se pri maksimalni intenzivnosti kažejo kot povišana maksimalna poraba kisika (Vo_{2max}), ki je posledica povečanega minutnega volumna srca ter povečane mišične ekstrakcije kisika iz krvi (Stephard, 1992). Vendarle je Vo_{2max} omejen z možnostjo prenosa kisika aktivnim mišičnim celicam in je močno povezan z velikostjo minutnega volumna srca, ki je enak produktu utripnega volumna srca ter frekvence srca (Saltin, Strange, 1992). Povečanje utripnega volumna je posledica izboljšanja srčno-mišične kontraktilnosti ter povečanja prostornine levega srčnega ventrikla (Spina, 1999), kar pomeni večjo količino krvi, ki ob koncu diastole napolni srce (Fox in Mathews, 1981). To ter zmanjšana občutljivost za kateholamine povzroči zmanjšanje srčne frekvence pri submaksimalni obremenitvi (Spina, 1999). Poleg tega se kot posledica vzdržljivostne vadbe poveča tudi oksiformna kapaciteta krvi, ki je posledica povečane skupne količine hemoglobina v krvi. Z vadbo se poveča tudi plazma v krvi, in sicer v večji relativni meri kakor hemoglobin, zato se njegova vsebnost zmanjša (Green, Jones, Painter, 1990). To posledično zmanjša viskoznost krvi in s tem upor krvi, ki teče skozi žilni sistem (Jones in Carter, 2000).

Povečanje Vo_{2max} kot posledice vadbe je odvisno od številnih dejavnikov. Ti dejavniki so: treniranosti, trajanje vadbenega programa, intenzivnost, trajanja ter frekvence posamezne vadbene enote (Wenger in Bell, 1986).

Jones idr. (2000) so ugotavljali vpliv 6-tedenske vzdržljivostne vadbe (vseboval je 3 do 5 vadbenih enot na teden, na katerih so preiskovani tekli od 20 do 30 min pri intenzivnosti blizu laktatnega praga) in ugotovili povečanje Vo_{2max} za približno 10 % (od $47 \pm 8,4$ do $52,2 \pm 2,7$ mg/kg/min).

Hickenson, Hagberg, Ehsani (1981) so izmerili 23 % povišanje Vo_{2max} kot posledico 9-tedenske vadbe s 14 % povišanjem Vo_{2max} že po 3 tednih.

Tudi na submaksimalni ravni lahko pride do sprememb v porabi kisika (Vo_2), in sicer se lahko Vo_2 zmanjša kot posledica večje ekonomičnosti gibanja. Vendar pa so za izboljšanje ekonomičnosti ponavadi potrebne velike vadbene količine, zato večjo ekonomičnost ponavadi opazimo pri bolj izkušenih športnikih (Jones, 1998).

Kljub temu pa lahko izboljšano ekonomičnost zasledimo tudi pri kratkotrajnih vadbenih programih. Jones (2000) je s sodelavci ugotovil izboljšanje ekonomičnosti po 6 tednih vadbe, v kateri je sodelovalo 16 športno aktivnih posameznikov, tekačev. Vo_2 se je pri hitrosti teka 12 km/h zmanjšala s približno 39 ml/kg/min na približno 36 ml/kg/min.

Franch, Madsen, Djurhuus (1998) so ugotovili, da se je izboljšala ekonomičnost teka treniranih prostovoljcev kot posledica 6-tedenskega visoko intenzivnega intervalnega treninga ali dolgega intervalnega treninga. Ugotovili so, da je Vo_2 na submaksimalni ravni močno povezana z zmanjšano minutno ventilacijo (V_E).

Izboljšanje ekonomičnosti je lahko posledica povečane mišične oksidativne kapacitete in povezave v rekrutaciji motoričnih enot v mišici (Coyle, Sidossis, Horowitz, 1992), zmanjšanju ventilacije in srčne frekvence pri enaki obremenitvi (Franch idr., 1998) ter izboljšani tehniki (Williams in Cavanagh, 1987). Možno je, da te spremembe takoj ne vplivajo na zmanjšanje Vo_2 , saj je učinek vadbe tudi povečana presnova maščob v energijskih procesih mišice, ki pa za obnovo iste količine ATP-ja porabijo več kisika, kot ga je potrebno pri presnovi ogljikovih hidratov (Jones in Carter, 2000).

Na nivoju mišice se kot posledica vzdržljivostne vadbe poveča kapilarizacija (Ingjer, 1979). Kapilarizacija ima dva učinka. Prvo je povečanje pretoka krvi skozi mišico in drugo povečanje površine, na kateri prihaja do izmenjave plinov, goriv ter presnovnih produktov. Podaljšan čas pretoka krvi skozi mišico podaljšuje čas difuzije kisika iz kapilar v mišico ter tako ustvarja potencial za povečanje arterijsko-venske razlike vsebnosti kisika ($a-v\text{O}_2$) med telesno aktivnostjo (Jones in Carter, 2000).

Do sprememb pride tudi znotraj mišice, saj se poleg povečanja gostote natrij-kalijevih črpalk (Green, Chin, Ball-Burnett, 1993), povečanja kapacitet za prenos laktata (Pilegaard, Bangsbo, Richter, 1994) ter možnega povečanja mioglobina (Harms, Hickson, 1983) poveča tudi oksidativna kapaciteta skeletnih mišic. To povečanje je posledica povečane vsebnosti in velikosti mitohondrijev ter povečanja vsebnosti encimov Krebsovega cikla ter encimov dihalne verige (Shantz, Sjoberg, Svedenhag, 1986; Suter, HopplerClaassen, 1995). Možno je, da povečanje oksidativne kapacitete mišičnih vlaken tipa I omogoča kasnejšo rekrutacijo mišičnih vlaken tipa II (Moritani, Takaishi, Matsumaato, 1993), povečana oksidativna kapaciteta mišičnih vlaken II pa zmanjšuje delež anaerobne presnove za obnovo ATP-ja (Gollnick, Saltin, 1982). Vzdržljivostna vadba povzroča tudi selektivno hipertrofijo I mišičnih vlaken ter lahko povzroči transformacijo mišičnih vlaken iz II b v II a (Andersen, Henriksson, 1997) ter tudi iz II a v I (Simoneau, Lortie, Boulay, 1985).

Visoka povezanost je ugotovljena med odstotkom mišičnih vlaken I ter laktatnim pragom (LP) (Ivy, Withers, Van Handel, 1980). Intenzivnosti, ki presegajo LP, povzročajo hitrejše utrujanje zaradi vpliva presnovne acidoze na kontraktilno funkcijo mišic (Sahlin, 1992) in/ali preko praznjenja mišičnega glikogena (Boyd, Giamber, Mager, 1974).

Presnovna acidoza se pojavi ob povečanju aktivnosti anaerobnih laktatnih energijskih procesov. Produkt glikolize je mlečna kislina, ki v območju fizioloških vrednosti pH hitro disociira na laktatne (LA) in vodikove (H^+) ione. Vrednost pH se zniža pod 7,35. H^+ reagirajo z bikarbonatnim pufrom, kar se kaže v zmanjšanju njegove vsebnosti v plazmi ($< 24 \text{ mol/l}$) (Berne, Levy, 1998). To povzroči zvišanje P_{CO_2} v krvi. Nizek pH in zvišan P_{CO_2} preko receptorjev vzdražita dihalne centre, ki povečajo pljučno ventilacijo. Rezultat tega je povečano izločanje ogljikovega dioksida, ki povzroči znižanje P_{CO_2} . Pojav se imenuje respiratorna kompenzacija presnovne acidoze (Berne, Levy, 1998).

V primeru kakršne koli motnje pri dihanju, ki omeji izločanje ogljikovega dioksida iz krvi skozi pljuča, lahko privede do respiratorne acidoze, saj ogljikov dioksid ostaja v krvi in zviša P_{CO_2} ter povzroči hiperkapnijo ($P_{CO_2} > 6 \text{ kPa}$) ter posledično acidozo (znižanje arterialnega pH $< 7,35$) (Berne, Levy, 1998). Oba pojava spremlja tudi povečanje (HCO_3^-) v plazmi (24 mmol/l), ki pomeni večjo kapaciteto bikarbonatnega pufru (Berne, Levy, 1998). Edini zaščitni mehanizmi pri respiratorni acidozi ostanejo: znotrajcelično puferiranje (tudi hemoglobin) in spremembe v ledvičnem izločanju H^+ , ki pa niso pomembne za športni napor (Rose, 1994).

Eno izmed takšnih motenj pri dihanju povzroči tudi povečanje mrtvega prostora s cevjo. Pri tem se izdihani zrak delno zadrži v cevi, ki ga nato ponovno vdihnemo. Koncentracija ogljikovega dioksida v cevi je tako podobna kakor v izdihanem zraku. To povzroči povečanje P_{CO_2} v alveolah in posledično v arterijalni krvi, kar stimulira ventilacijo (Toklu, Kayserilioglu, Unal, Ozer, Aktas, 2002). Ventilacija se poveča v glavnem s povečanjem dihalnega volumna. Frekvenca dihanja pri povečanju ventilacije nosi manjšo vlogo (Jonathan, Sackner, Asa, Davis, Atkins in Sackner, 1980). Do podobnih ugotovitev so prišli tudi Toklu idr. (2002). Pri dihanju skozi dihalko prostornine 165 ml so pri preiskovancih ugotovili povečanje ventilacije ter dihalnega volumna, v frekvenci dihanja pa ni bilo izmerjenih razlik. Povečanje mrtvega prostora poveča porabo kisika ter proizvodnjo ogljikovega dioksida. To sta lahko posledici povečane aktivnosti dihalnih mišic (Milic-Emili, Petit, 1960).

V primeru zvišanja P_{CO_2} krvi nad 6 kPa pride do pojava, ki ga imenujemo hiperkapnija (Berne, Levy, 1998). Pri dihanju skozi cev pride tudi do znižanja delnega tlaka kisika v vdihanem zraku, kar lahko privede do hipoksije. Hipoksija je zmanjšanje P_{O_2} arterijske krvi pod 8 kPa (Hipoksija i hipoksemija, 2006).

Hiperkapnija poleg povečanja ventilacije v mirovanju poveča tudi občutljivost ventilacije na obremenitev (Poon, Greene, 1985). Pri hiperkapniji se vsebnost laktata zmanjša tako pri submaksimalni obremenitvi (Ehram, Heigenhauser, Jones 1982; Graham, Wilson, Sample, Dijk, Goslin 1982; Graham in Willson, 1983) kakor tudi pri maksimalni obremenitvi (Graham, Wilson, Sample, Dijk, Bonen 1980; McLellan 1991). To zmanjšanje vsebnosti laktata v krvi je lahko posledica zmanjšanje glikolize preko inhibicije PFK ali zmanjšanja prenosa laktata iz mišice v kri kot posledica hiperkapnije oziroma posledične acidoze (Graham idr., 1980; Spriet, Matsos, Peters, Heigenhauser 1985). Graham, Barclay, Wilson (1986) predlagajo, da je zmanjšanje vsebnosti laktata lahko posledica večje oksidacije laktata v celicah. Vendar je oksidacija direktno odvisna od vsebnosti laktata v krvi (Ahlborg, Hagnefeldt in Wahren, 1975; Poortmans, Delescaille, Leclercq, 1978), zato je povečanje porabe laktata v primeru njegove majhne vsebnosti v krvi malo verjetno. Ugotovitve Grahama idr. (1980), podpirajo hipotezo, da ogljikov dioksid neposredno oziroma posredno zavira glikolizo in pospešuje presnovo maščob. Do podobnih zaključkov je prišel tudi Katayama s sodelavci (Katayama, Sato, Ishida, Mori in Miyamura, 1998). Povečana ventilacija in možno povečanje presnove maščob posledično povečuje Vo_2 , vendar pa to ni bilo opaženo v vseh primerih, kar pa je lahko posledica vplivov zmanjšanja pH oziroma acidoze (Cain, 1970; Harken, 1976). Hiperkapnija povzroča poslabšanje kontraktilnosti mišice in povečanje nizko frekvenčne utrujenosti, povzročene z mišično aktivnostjo. Ta dva vpliva lahko skupaj poslabšata kontraktilnost mišic udov ter tudi dihalnih mišic (Vianna, Koulouris, Lanigan, Moxham, 1990), katerih živčna aktivnost pa se kot posledica hiperkapnije in hipoksije poveča (Ledlie, Pack, Fishman, 1983). Hermes, Kontos, Rihardson in Petterson (1968) so ugotavljali vpliv hiperkapnične acidoze na srčno frekvenco, krvni tlak ter žilni upor krvi. Ugotovili so, da so povečanje srčne frekvence, krvnega tlaka ter nespremenjen žilni upor posledica povečanega P_{CO_2} in ne zmanjšanja pH.

Hugson in Kowalchuk (1995) sta ugotovila občutno zmanjšanje Vo_2 , Vo_{2max} , laktatnega praga ter maksimalne obremenitve pri večstopenjskem obremenilnem testu v pogojih hipoksije. Med telesno aktivnostjo v hipoksičnih pogojih se poveča vsebnost kateholaminov v krvi (Warner in Mitchell, 1991), ki vzpodbujajo glikolizo preko aktivacije fosforilaze, ki je omejujoči encim glikogenske razgradnje (Stainsbay, Summers in Eitzman, 1985; Rowel, Saltin in Kiens 1986). Ozcelik, Dogan in Kelestimur (2001) so ugotovili premik v metabolizmu od presnove maščobnih kislin in ogljikovih hidratov k prevladujoči presnovi le ogljikovih hidratov v stanju hipoksije. Hipoksija preko karotidnih telesc vpliva na povečanje ventilacije, ki je odvisna od občutljivosti na hipoksijo (Weil idr., 1970; Vizek, Pikket, Weil, 1987) in se kaže kot povečanje frekvence dihanja (Rebuck, Rigg in Saunders, 1976). Med telesno aktivnostjo se njen vpliv na ventilacijo poveča (Lugliani, Whipp, Seard in Wasserman, 1971).

Ugotovljen je bil manjši ventilacijski odziv na hipoksijo (Byrne-Quinn, Weil, Sodal, Filley in Grover, 1971) kakor tudi zmanjšana občutljivost na hiperkapnijo (Lally, Zachman in Tracy, 1974) v mirovanju in med telesno aktivnostjo pri bolj treniranih posameznikih.

Intervalni trening lahko izboljša vzdržljivost posameznikov zaradi povečanja zmogljivosti aerobnih energijskih procesov, zmanjšanja aktivnosti anaerobnih energijskih procesov, povečane zmogljivosti pljučne ventilacije (kar izboljša kompenzacijo presnovne acidoze) ter v stanju hipoksije in hiperkapnije zaradi zmanjšanja občutljivosti na omenjena pojava.

Pri katerem izmed dejavnikov bo intervalni trening 1:1, ki ga nameravamo uporabiti, povzročil največjo spremembo, ni znano. Glede na podatke iz literature predvidevamo, da bi to lahko bili dejavniki prenosa kisika in dejavniki, ki so povezani z njegovo porabo v aktivnih mišicah. Vprašanje je tudi, ali bo zmogljivost pljučne ventilacije tako visoka, da bo uspešno kompenzirala učinke povečanega mrtvega prostora dihalnega volumna.

3 CILJI IN HIPOTEZE

3.1 Cilji

- Ugotoviti učinek intervalnega treninga na prenos in porabo kisika.
- Ugotoviti učinek intervalnega treninga na prenos in porabo kisika pri dodatno povečanem mrtvem prostoru dihalnega volumna.

3.2 Hipoteza

Predpostavlja se, da bo intervalni trening izboljšal vzdržljivost posameznikov. Pri večstopenjskem obremenilnem testu se pričakuje, da bodo preiskovanci po vadbi enako obremenitev premagovali z manjšim naporom, kar se bo kazalo kot znižanje frekvence srca ter v premiku laktatne krivulje v desno. Tako bosta LP ter OBLA dosežena pri večji obremenitvi. Za porabo kisika se predvideva, da bo ostala podobna pri enaki submaksimalni obremenitvi. Pri Tobla se poleg povečane obremenitve P_{OBLA} pričakuje nespremenjeno frekvenco srca ter povečano porabo kisika, ki bo posledica večje obremenitve. Pri testu Tcev se pričakuje, da bo povečanje mrtvega prostora pri dihanju povzročilo večjo hipoksijo in hiperkapnijo med naporom. Vadba bo povzročila povečano relativno nasičenost mišice s kisikom.

4 METODE DELA

4.1 Vzorec preiskovancev

V raziskavi je sodelovalo 9 preiskovancev, študentov Fakultete za šport. Skupina je bila naključno razdeljena na eksperimentalno ($n = 6$) ter kontrolno skupino ($n = 3$). Treniranost je bila pri vseh preiskovancih podobna, nihče se v tem obdobju ni posebej ukvarjal s športom. Preiskovanci so bili stari od 21 do 25 let s povprečno telesno težo 80 ± 8 kg ter telesno višino 182 ± 7 cm. Preiskovanci so prostovoljno sodelovali v raziskavi.

4.2 Testi preiskave in kazalci

Določanje začetnega in končnega stanja je potekalo z naslednjimi testi:

1. Večstopenjski obremenilni test (VOB)
2. Test CEV (Tcev)
3. Test OBLA+40W (Tobla)

Pred testiranjem se je preiskovanec preoblekel v športno opremo ter si namestil višino sedeža. Pod majico si je namestil merilec srčnega utripa ter si namazal uho s Capsolin kremo. Preiskovanec je nato sedel na cikloergometer Ergoline 900 (Sensor Medicis), kjer je po 5-minutnem mirovanju pričel z nalogo.

Večstopenjski obremenilni test (VOB)

Po 5-minutnem ogrevanju je preiskovanec pričel kolesariti s frekvenco 60 obratov/min. Začetna obremenitev je znašala 40 W. Vsakih 5 min se je obremenitev povečala za 40 W. Preiskovanec je kolesaril do utrujenosti.

S pomočjo tega testa so bile določene obremenitve za vsakega merjenca, ki jih določata kriterij laktatnega praga (LP) (Farrell, Wilmore in Coyle, 1979) ter kriterij OBLA (onset blood lactate accumulation) (Sjodin in Jacobs 1981).

- Ves čas je bila merjena frekvenca srca s pomočjo merilcev srčnega utripa PE3000 (Polar Electro, Finska). Vrednost je bila shranjevana vsakih 5 sekund.
- Ves čas je bila merjena poraba kisika (Vo_2), tvorba CO_2 (Vco_2) in minutni volumen izdihanega zraka z analizatorjem V29c (Sensor Medicis, ZDA).

- Ves čas je bila merjena nasičenost krvi s kisikom v mišici s pomočjo bližnje infrardečega spektroskopa OXYMETER (ISS, ZDA). Naprava meri koncentracijo oksigeniranega ter deoksigeniranega hemoglobina v tkivu s pomočjo oddajanja infrardeče svetlobe v tkivo, ki jo oddaja v dveh valovnih dolžinah (750 ter 830 nm). Naprava ima dva oddajna kanala s po 8 virov infrardeče svetlobe. Minimalni čas merjenja je 32 ms, običajno se uporablja interval med 2 in 3 s. Vrednost v našem primeru je bila shranjena na približno vsakih 2,5 s.
- Zadnjih 30 s vsake stopnje so bili odvzeti vzorci krvi za analizo vsebnosti laktata z analizatorjem LP 20 (Lange, Nemčija) in plinske analize ter pH z analizatorjem ABL5 (Radlometer, Danska)

Kazalci

- FS: frekvenca srca pri različnih stopnjah obremenitve (u/min)
- Vo_2 : poraba kisika pri različnih stopnjah obremenitve ($ml/kg \times min^{-1}$)
- P_{OBLA} : velikost obremenitve, ki jo določa kriterij OBLA
- P_{LP} : velikost obremenitve, ki jo določa kriterij LP

Test Tcev

Po 5-minutnem ogrevanju je bila obremenitev cikloergometra povečana na srednjo vrednost med LP in OBLA, katerih vrednost je bila izmerjena pri VOB. Ta obremenitev je poimenovana pred-obremenitev (POB). Po 10-minutnem pedaliranju s 60 obrati/minuto pri POB je bilo preiskovancu oteženo dihanje s povečanjem mrtvega prostora v obliki cevi s prostornino 0,65 litra. S povečanim mrtvim prostorom je preiskovanec pedaliral še 10 min oziroma do utrujenosti. Opravljene so bile vse meritve in preiskave kot v testu VOB.

Kazalci

- FS: frekvenca srca na začetku ter koncu vsake posamezne obremenitve (u/min)
- Vo_2 : poraba kisika na začetku ter koncu vsake posamezne obremenitve ($ml/kg \cdot min^{-1}$)
- $\uparrow Vo_2$: prirastki porab kisika v času posamezne obremenitve ter med obremenitvami ($ml/kg \cdot min^{-1}$)
- RSO_2 : spreminjanje relativne nasičenosti mišice s kisikom med trajanjem testa (% RSO_2)
- P_{POB} : velikost obremenitve POB (W)

Test Tobla

Po 5-minutnem ogrevanju je bila obremenitev na cikloergometru povečana na vrednost, ki jo določa kriterij OBLA in je bila izmerjena pri testu VOB. Ta obremenitev je bila poimenovana OBLA. Pri tej obremenitvi je preiskovanec kolesaril 10 min s frekvenco 60 obratov/min, čemur je sledilo ponovno povečanje obremenitve za + 40 W (OBLA+40W). Preiskovanec je nato pedaliral še 10 min oziroma do utrujenosti. Opravljene so bile vse meritve in preiskave kot v testu VOB.

Kazalci

- FS: frekvenca srca na začetku ter koncu vsake posamezne obremenitve (u/min)
- Vo_2 : poraba kisika na začetku ter koncu vsake posamezne obremenitve ($ml/kg \cdot min^{-1}$)
- $\uparrow Vo_2$: prirastki porab kisika v času posamezne obremenitve ter med obremenitvami ($ml/kg \cdot min^{-1}$)
- P_{OBLA} : velikost obremenitve OBLA (W)

4.3 Vadba

Eksperimentalna skupina je vadila na cikloergometru 3-krat tedensko od 4 do 5 tednov. Vsak je opravil 12 do 15 vadbenih enot. Med vadbo so preiskovanci imeli nameščen merilec srčne frekvence.

Vadba je potekala v obliki intervalnega treninga, kjer sta se obdobji napora in odmora izmenjevali vsako minuto. Obremenitev je bila sprva določena na podlagi rezultata večstopenjskega obremenilnega testa. Maksimalno obremenitev pri VOB so skušali premagati 10-krat. Vadeči so po predhodnem 5-minutnem ogrevanju poskušali na vadbeni enoti opraviti 10 ponovitev. Kasneje se je intenzivnost vadbe povečala za 40 W takrat, ko so preiskovanci zmogli premagati vseh 10 ponovitev.

4. 4 Analiza podatkov

Analiza podatkov v testu VOB

Pri nadaljnji obdelavi podatkov je bila za FS ter Vo_2 upoštevana povprečna vrednost spremenljivke v časovnem intervalu 30 sekund pred koncem obremenitve.

Za ugotavljanje razlik med začetnim ter končnim stanjem znotraj skupine je bil uporabljen t-test za odvisne vzorce.

Za ugotavljanje razlik v obremenitvah (OBLA, POB) med skupinami v začetnem stanju je bil uporabljen t-test.

Analiza podatkov v testu Tcev

Pri nadaljnji obdelavi podatkov je bila za FS ter Vo_2 upoštevana povprečna vrednost spremenljivke v časovnem intervalu 3 min (Tcev, Tobla) pred in po vsaki večji spremembi vrednosti spremenljivke.

Za ugotavljanje razlik med začetnim ter končnim stanjem znotraj skupine je bil uporabljen t-test za odvisne vzorce.

P_{POB} je bila izračunana glede na dosežene rezultate pri VOB, in sicer je bila vsota obremenitev, ki ju določata kriterija LP ter OBLA, deljena z 2.

$$P_{POB} = (P_{LA} + P_{OBLA}) / 2 \quad (\text{enačba 1})$$

V primeru nedesetiškega števila smo vrednost zaokrožili navzgor.

Pri ugotavljanju razlik v relativni nasičenosti mišice s kisikom je bila uporabljena dvofaktorska analiza variance v intervalih po 5 min. Primerjane so bile razlike pred in po vadbi ter razlike, ki jih je povzročilo bodisi povečanje mrtvega prostora dihanja bodisi obremenitve.

Izračunano povprečje zadnjih dveh minut mirovanja, je predstavljalo referenčno vrednost. Vse izmerjene vrednosti v času testa Tcev, so odštete od referenčne vrednosti. Dobljeni rezultati predstavljajo relativno nasičenost mišice s kisikom ($RSO_2(\%)$)

Analiza podatkov v testu Tobla

Pri nadaljnji obdelavi podatkov je bila za FS ter Vo_2 upoštevana povprečna vrednost spremenljivke v časovnem intervalu 3 min pred in po vsaki večji spremembi vrednosti spremenljivke.

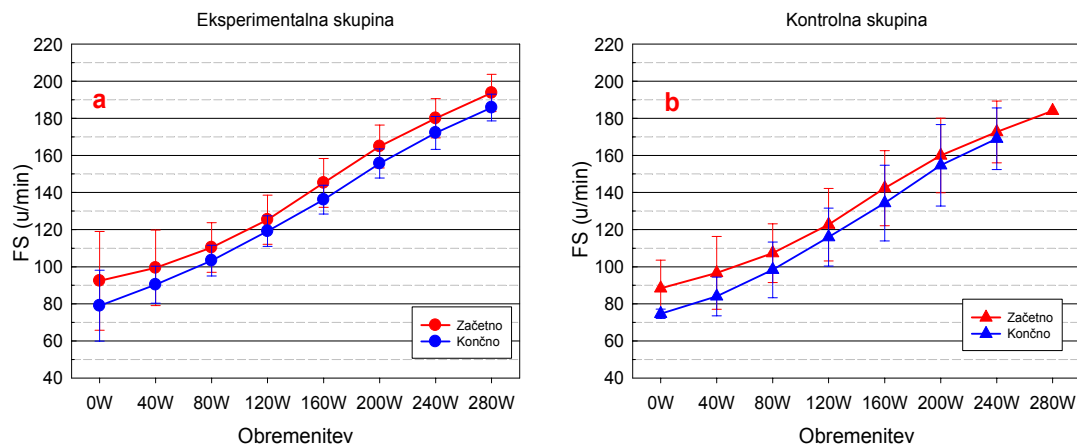
Za ugotavljanje razlik med začetnim ter končnim stanjem znotraj skupine je bil uporabljen t-test za odvisne vzorce.

Statistična analiza je bila opravljena s programoma SigmaStat 3.11 ter SigmaPlot 9.01.

5 REZULTATI

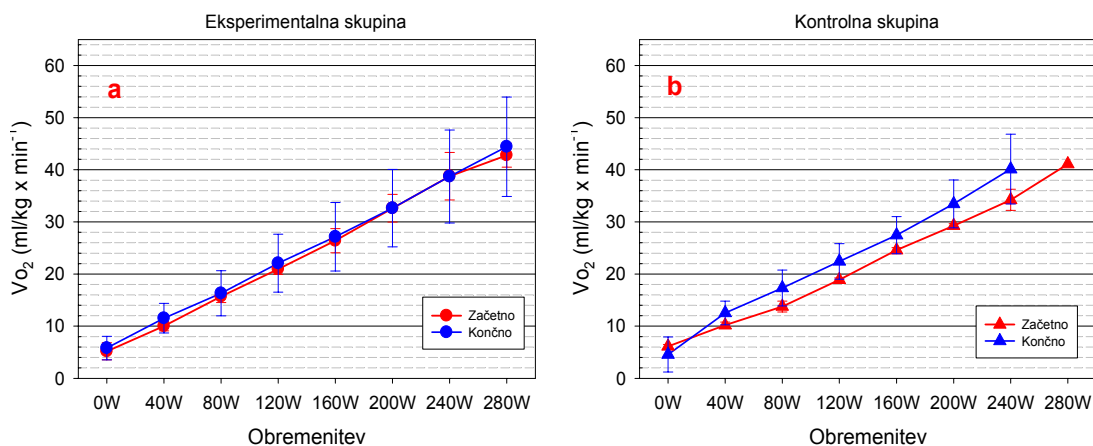
5.1 Večstopenjski obremenilni test (VOB)

Frekvenca srca (FS) na vsaki od obremenitvenih stopenj v večstopenjskem obremenilnem testu (VOB) ne kaže nobenih učinkov vadbe v eksperimentalni skupini. Ravno tako ni mogoče potrditi sprememb v kontrolni (grafikon 1b) skupini, saj ni statistično značilnih razlik.



Grafikon 1: FS pri VOB eksperimentalne in kontrolne skupine

Podobno ni mogoče potrditi učinkov vadbe na porabo kisika (VO_2) niti v eksperimentalni (grafikon 2a) niti v kontrolni (grafikon 2b) skupini.



Grafikon 2: Poraba kisika pri večstopenjskem obremenilnem testu (VOB) eksperimentalne in kontrolne skupine

Preglednica 1: Obremenitev, ki jo določa kriterij OBLA v začetnem ter končnem stanju.

Skupina	Preiskovanec	začetno	končno	ΔW	
Eksperimentalna	SPO	Cd	175 W	200 W	+ 25 W
		Cp	250 W	280 W	+ 30 W
		Ku	175 W	200 W	+ 25 W
		Ma	200 W	240 W	+ 40 W
		AS \pm SO	200 \pm 35,4	230 \pm 38,3	+ 30 \pm 7,1**
	SEO	Bb	200 W	200 W	0 W
		Sm	150 W	150 W	0 W
		AS \pm SO	175 \pm 25,8	175 \pm 25,8	0 \pm 0
	Kontrolna	SK	Kk	165 W	165 W
Sg			220 W	220 W	0 W
Pa			170 W	180 W	+ 10 W
AS \pm SO			185 \pm 30,4	188 \pm 28,4	+ 3,3 \pm 5,8

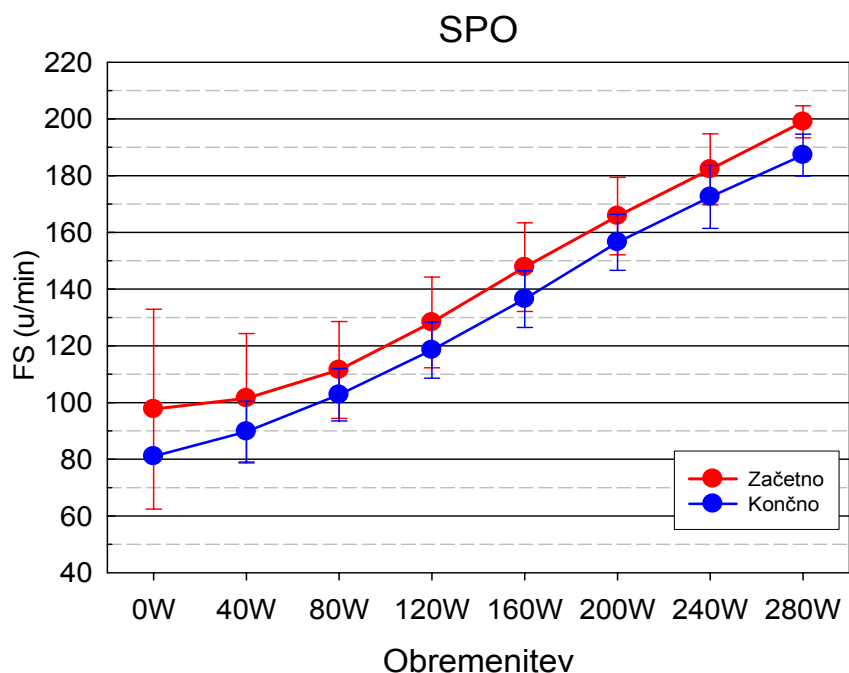
Legenda: AS \pm SO pomeni aritmetična sredina \pm standardni odklon, * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, Δ – sprememba

Začetne vrednosti obremenitve, ki jo določa kriterij OBLA, se med eksperimentalno (191 \pm 34,2 W) ter kontrolno skupino (188 \pm 28,4 W) statistično ne razlikujejo.

Po 5 tednih vadbe lahko opazimo, da je v eksperimentalni skupini prišlo do različnih odzivov na vadbo. Eksperimentalna skupina se deli na preiskovance, pri katerih je vadba učinkovala pozitivno (skupina SPO, $n = 4$), in na dva preiskovanca, pri katerih vadba ni učinkovala (skupina SEO). Vadba je pri skupini SPO povečala obremenitev, ki jo določa kriterij OBLA, z 200 \pm 35 W na 230 \pm 38 W ($p < 0,01$). Pri kontrolni skupini, ki ni vadila sistematično, ni prišlo do razlik.

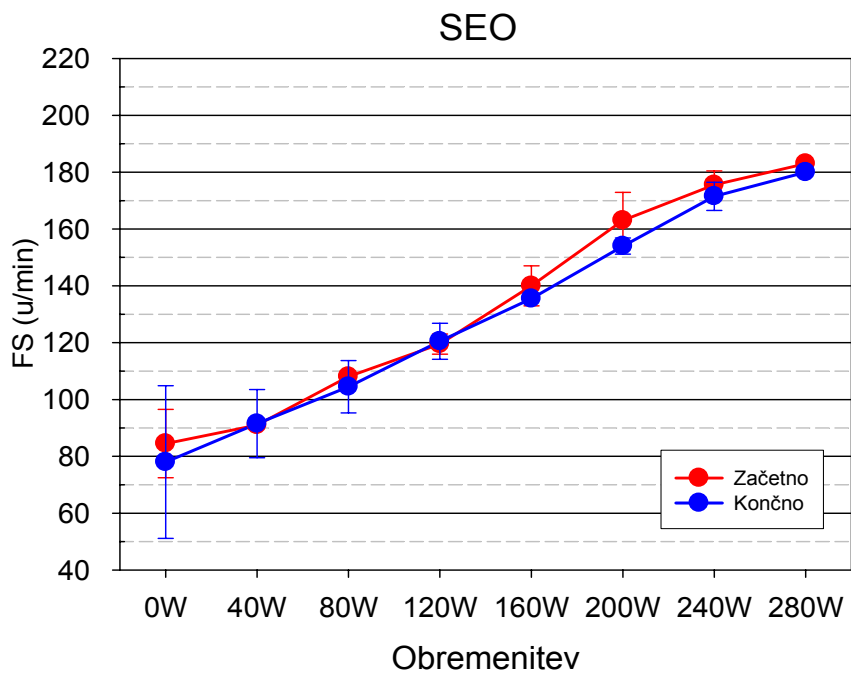
Ker se dva preiskovanca na vadbo nista odzvala enako kakor ostali štirje preiskovanci eksperimentalne skupine, sta novonastali skupini v nadaljevanju obravnavani ločeno. Skupina s povečano obremenitvijo je poimenovana SPO, skupina z enako obremenitvijo pa SEO (preglednica 1).

Pri SPO (grafikon 3) v nobeni stopnji obremenitve ni statistično značilnih razlik v FS med začetnim ter končnim stanjem. Kljub temu pa je nakazano zmanjšanje frekvence srca (FS) v vseh stopnjah obremenitev večstopenjskega obremenilnega testa (VOB) (grafikon 3).



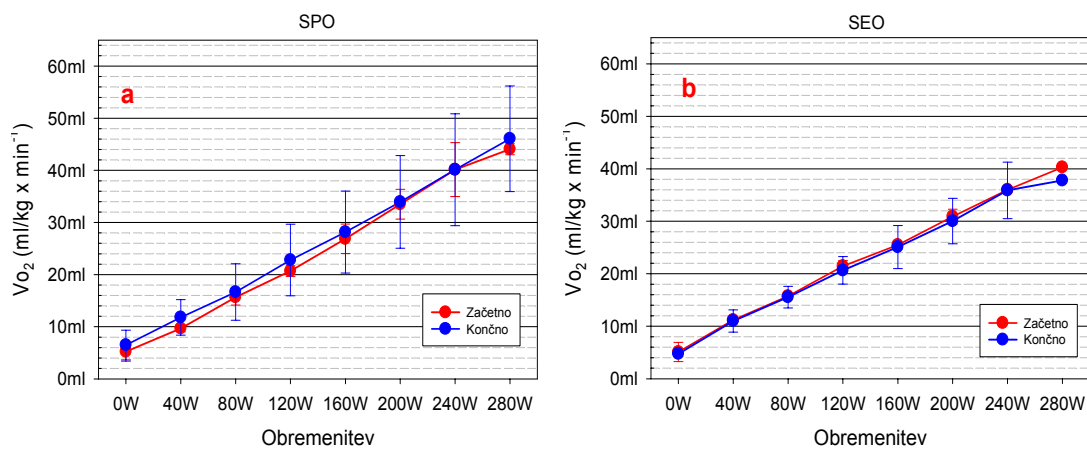
Grafikon 3: Frekvenca srca (FS) med večstopenjskim obremenilnim testom (VOB) pri skupini SPO; nakazana je zmanjšana FS

Pri SEO (grafikon 4) ni razlik v FS po stopnjah obremenitve med začetnim ter končnim stanjem. Manjše odstopanje je opaziti le v stopnji obremenitve 200 W, kjer je FS v začetnem stanju znašal 163 ± 10 ter v končnem 154 ± 3 (grafikon 4). Zatorej vadba pri skupini SEO ni povzročila sprememb v FS.



Grafikon 4: Frekvenca srca (FS) med večstopenjskim obremenilnim testom (VOB) pri skupini SEO, ki ostaja nespremenjena

Pri obeh skupinah (grafikon 5) ni pomembnih razlik v porabi kisika (Vo_2) na nobeni stopnji obremenitve med začetnim ter končnim stanjem.



Grafikon 5: Poraba kisika (Vo_2), po skupinah, ki ostaja nespremenjena

5. 2 TceV

Skladno z rezultati večstopenjskega obremenilnega testa (VOB) so bili tudi pri testu TceV preiskovanci enako razdeljeni na 3 skupine.

SPO skupina je začetno testiranje opravljala pri obremenitvi 164 ± 25 W, končno pa na višji obremenitvi, ki je znašala 195 ± 30 W (preglednica 2). Zaradi vadbe so napredovali v obremenitvi P_{POB} , ki jo določata kriterija OBLA ter LP.

SEO skupina je testiranje opravljala pri enaki obremenitvi P_{POB} kot pred obdobjem vadbe (preglednica 2), saj pri njih vadba ni povzročila spremembe v obremenitvi, ki jo določata kriterija OBLA ter LP.

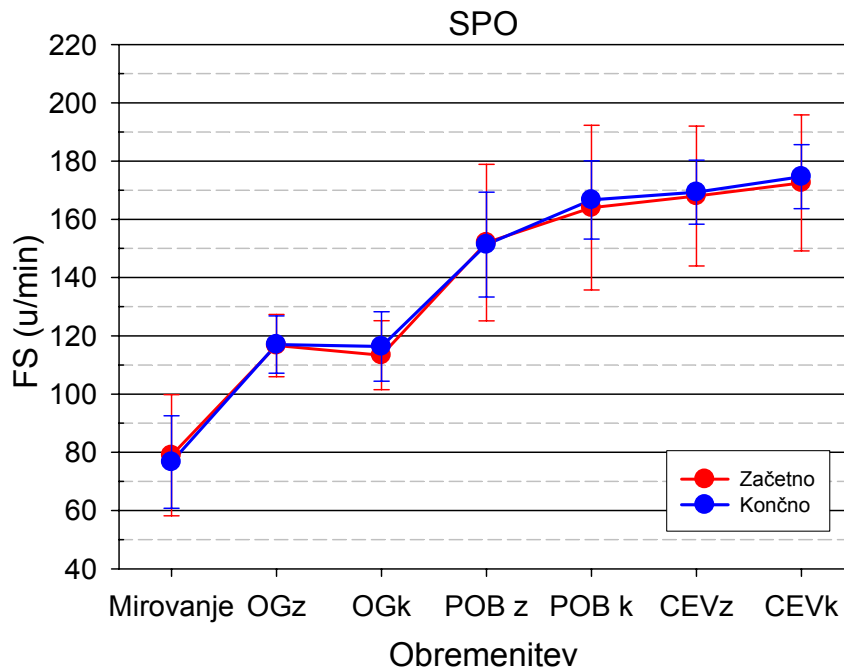
SK skupina je testiranje opravljala pri podobni obremenitvi P_{POB} (preglednica 2), saj je obremenitev, ki jo določata kriterija OBLA ter LP, pri njih ostala podobna.

Kljub višji obremenitvi pri P_{POB} (preglednica 2) v skupini SPO ni mogoče potrditi nikakršne razlike v frekvenci srca (FS) (grafikon 6). Frekvenca srca (FS) je pred vadbo pri POB znašala 158 ± 28 u/min, po vadbi pa 163 ± 21 u/min (preglednica 2). Pri povečanju mrtvega prostora (CEV) je prišlo do povišanja frekvence srca (FS), vendar se med začetnim ter končnim stanjem ni značilno razlikovala. Pred vadbo je znašala 171 ± 23 u/min ter po vadbi 175 ± 14 u/min (preglednica 2).

Preglednica 2: Opazovani kazalci pri Tcev

Skupina		Preiskovanci	P _{POB} (W)			FS _{POB} (u/min)			Vo ₂ POB (ml/kg·min ⁻¹)			FS _{CEV} (u/min)			Vo ₂ CEV (ml/kg·min ⁻¹)		
			z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ
Eksperimentalna	SPO	Cd	145	175	30	/	/	/	24,0	24,2	0,2	/	/	/	40,3	41,6	1,3
		Cp	200	240	40	177	177	0	30,1	37,3	7,2	187	185	- 3	47,7	55,1	7,4
		Ku	150	175	25	138	148	9	30,1	39,9	9,8	/	/	/	45,2	59,7	14,5
		Ma	160	190	30	/	/	/	24,9	30,0	5,1	154	165	11	42,2	48	5,8
		AS ± SO	163 ± 25	195 ± 30	31 ± 6**	158 ± 28	163 ± 21	5 ± 6	27 ± 3,3	32,8 ± 7,1	5,6 ± 4,1	171 ± 23	175 ± 14	4 ± 10	43,9 ± 3,3	51,1 ± 8	7,3 ± 5,5
	SEO	Bb	170	170	0	137	129	- 8	/	/	/	153	139	- 14	/	/	/
		Sm	130	130	0	128	122	- 6	21,1	22,9	1,8	145	130	- 15	41,7	39,4	- 2,3
AS ± SO		150 ± 28	150 ± 28	0 ± 0	133 ± 6	126 ± 5	- 7 ± 1	21,1	22,9	1,8	149 ± 6	135 ± 6	- 15 + 1	41,7	39,4	- 2,3	
Kontrolna	SK	Kk	140	125	- 15	140	131	- 9	20,1	20,0	-0,1	151	133	- 18	33,2	31,9	- 1,3
		Sg	175	190	15	/	/	/	27,5	30,5	3,0	/	/	/	41,7	50,8	9,1
		Pa	140	140	0	110	107	-2	18,7	26,6	7,9	116	113	- 3	30,9	41,4	10,5
		AS ± SO	151 ± 20	151 ± 34	0 ± 15	125 ± 21	119 ± 17	- 6 ± 5	22,1 ± 4,7	25,7 ± 5,3	3,6 ± 4	134 ± 25	123 ± 14	- 11 ± 11	35,3 ± 5,7	41,4 ± 9,5	6,1 ± 6,4

Legenda: AS – aritmetična sredina, ± SO – standardni odklon, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, z – vrednost pri začetnem testiranju, k – vrednost pri končnem testiranju, Δ – sprememba vrednosti spremenljivke, P_{POB} – velikost obremenitve POB, FS_{POB} – frekvenca srca pri obremenitvi POB, Vo₂ POB – relativna poraba kisika pri obremenitvi POB, FS_{CEV} – frekvenca srca pri obremenitvi CEV, Vo₂ CEV – poraba kisika pri obremenitvi CEV, / – ni podatka

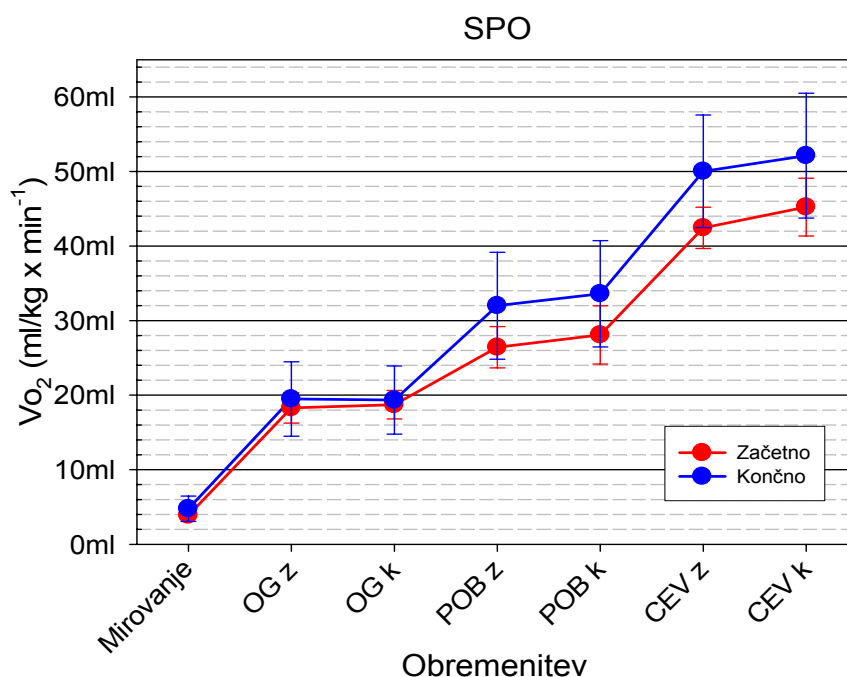


Grafikon 6: Frekvenca srca (FS) med testom Tcev pri skupini SPO; FS je kljub večji intenzivnosti obremenitve P_{POB} nespremenjena.

Zaradi višje obremenitve P_{POB} po vadbi (preglednica 2) pri SPO skupini je pričakovati večjo porabo kisika (Vo_2) v intervalu te obremenitve ter intervalu CEV. To se je tudi zgodilo in je razvidno iz grafikona 7. Vendar kljub temu razlike niso statistično značilne.

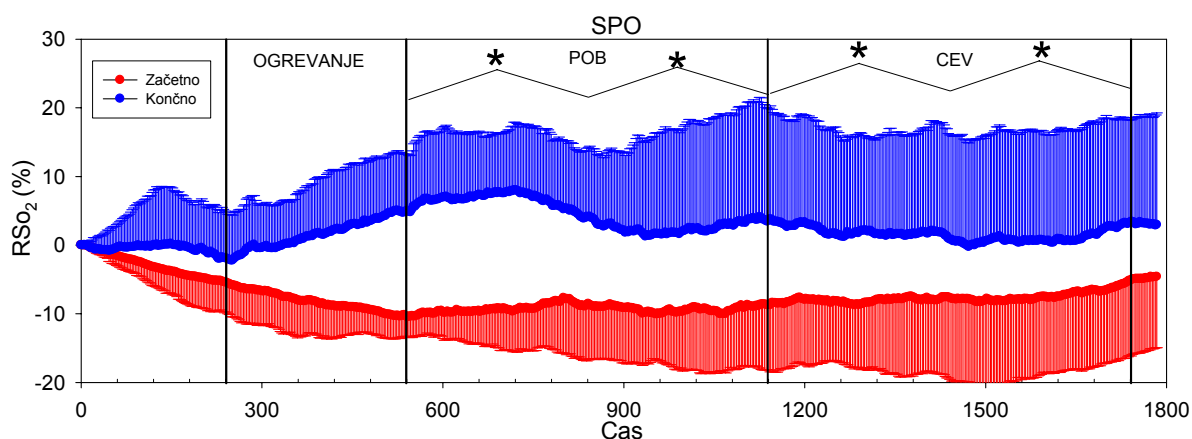
V mirovanju ter med ogrevanjem pri obremenitvi 50 W ni bilo razlik v porabi kisika (Vo_2). Pri POB je poraba kisika (Vo_2) znašala $27 \pm 3,3$ ml/kg v začetnem stanju ter $32,8 \pm 7,1$ ml/kg v končnem stanju (preglednica 2). Povečanje porabe kisika v intervalu obremenitve POB (Vo_{2POB}) med začetnim ter končnim stanjem, ni bila statistično značilna (preglednica 3) kljub temu, da se je obremenitev P_{POB} povečala.

Pri povečanju mrtvega prostora (CEV) je prišlo do povišanja porabe kisika (Vo_2). V začetnem stanju se je poraba kisika (Vo_2) povečala za $16,6 \pm 1,1$ ml/kg, v končnem pa za $18,3 \pm 1,1$ ml/kg (preglednica 2). Vendar se prirastek porabe kisika ($\uparrow Vo_{2POB-CEV}$) kot posledica dodanega mrtvega prostora (CEV) ni statistično značilno razlikovala med začetnim ter končnim stanjem (preglednica 3). Prav tako ni bilo sprememb v prirastku porabe kisika ($\uparrow Vo_{2CEV}$) v času intervala CEV (preglednica 3).



Grafikon 7: Poraba kisika (Vo_2) med testom Tcev pri skupini SPO; videti je povečanje porabe kisika med intervaloma POB ter CEV

Vadba je pri SPO povzročila povečanje relativne nasičenosti mišice s kisikom (RSO_2) že v obdobju ogrevanja iz $-8,3 \pm 4,2$ % pred vadbo na $1,7 \pm 7,2$ % po vadbi. Na začetku pred-obremenitve (POB) je bila razlika največja, saj je RSO_2 pred vadbo znašala $-9,2 \pm 5,2$ %, po vadbi pa $6,4 \pm 8,6$ % ($p < 0,05$). V zadnjih petih minutah POB je relativna nasičenost mišice s kisikom pred vadbo znašala $-9,3 \pm 7,5$ %, po vadbi pa $2,6 \pm 13,3$ % ($p < 0,05$). Po dodani cevi je relativna nasičenost v prvih petih minutah znašala $-8 \pm 9,1$ % pred ter $1,8 \pm 13,3$ % ($p < 0,05$) po vadbi, v zadnjih petih minutah pa $-7 \pm 10,1$ % pred vadbo ter $1,4 \pm 14$ % ($p < 0,05$) po vadbi.



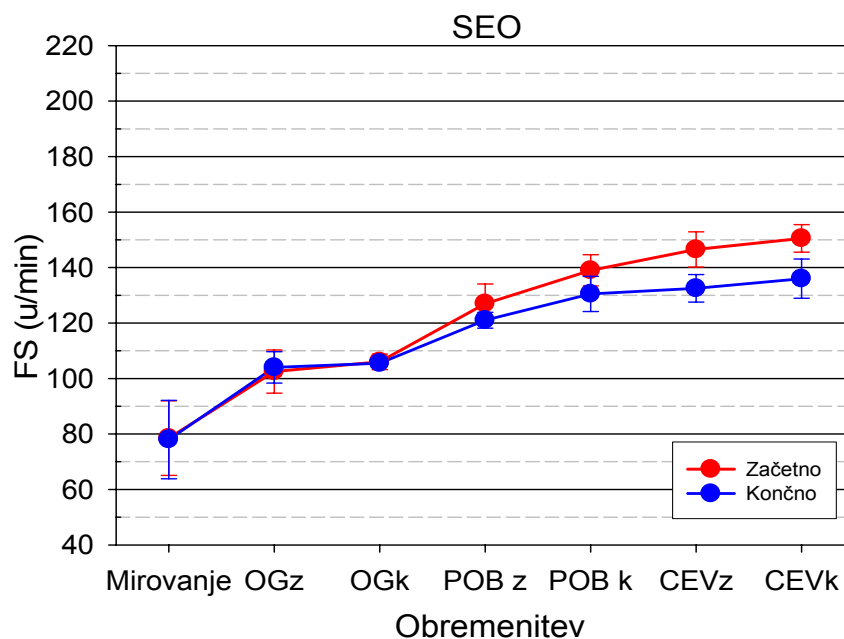
Grafikon 8: Relativna nasičenost mišice s kisikom pri SPO; vidno je povečanje RSO_2 v končnem stanju (* - $p < 0,05$)

Pri skupini SPO je prišlo do povečanja porabe kisika (V_{O_2}) v času testa Tcev (grafikon 7), kar pa je posledica povečanja obremenitve P_{POB} (grafikon 7). Vadba ni učinkovala na velikost prirastka porabe kisika znotraj intervala obremenitve ter med obremenitvami, saj ni razlik med začetnim ter končnim stanjem (preglednica 2). Povišana obremenitev P_{POB} pa je z vidika frekvence srca (FS) pomenila podoben napor. Torej se je FS moral znižati, da bi pri večji obremenitvi dosegal podobne vrednosti (grafikon 6). Relativna nasičenost mišice s kisikom je bila povečana v primerjavi z začetnim stanjem kljub povišani obremenitvi ter porabi kisika (V_{O_2}).

V skupini SEO se obremenitev POB ni spremenila (preglednica 2), zato je opaziti tendenco znižanja frekvence srca (FS) (grafikon 9). Pri primerjavi med začetnim in končnim stanjem je razvidno, da v mirovanju ter med ogrevanjem ni bilo razlik v frekvenci srca (FS).

Med intervalom POB pride do prvih razlik v frekvenci srca (FS), ki se stopnjujejo proti koncu testa. Tako je frekvenca srca (FS) na začetku obremenitvenega intervala POB znašala 127 ± 7 u/min ter na koncu 139 ± 6 u/min pred vadbo. Po vadbi pa se razlika še nekoliko poveča, saj je frekvenca srca (FS) znašala 121 ± 3 u/min na začetku obremenitvenega intervala ter 130 ± 6 na koncu istega intervala (grafikon 9).

Pri povečanju mrtvega prostora (CEV) pride do nakazano največjih razlik v frekvenci srca (FS) pri testu Tcev med začetnim ter končnim stanjem. Pred vadbo je vrednost 149 ± 6 u/min, po vadbi pa 135 ± 6 u/min (grafikon 9).

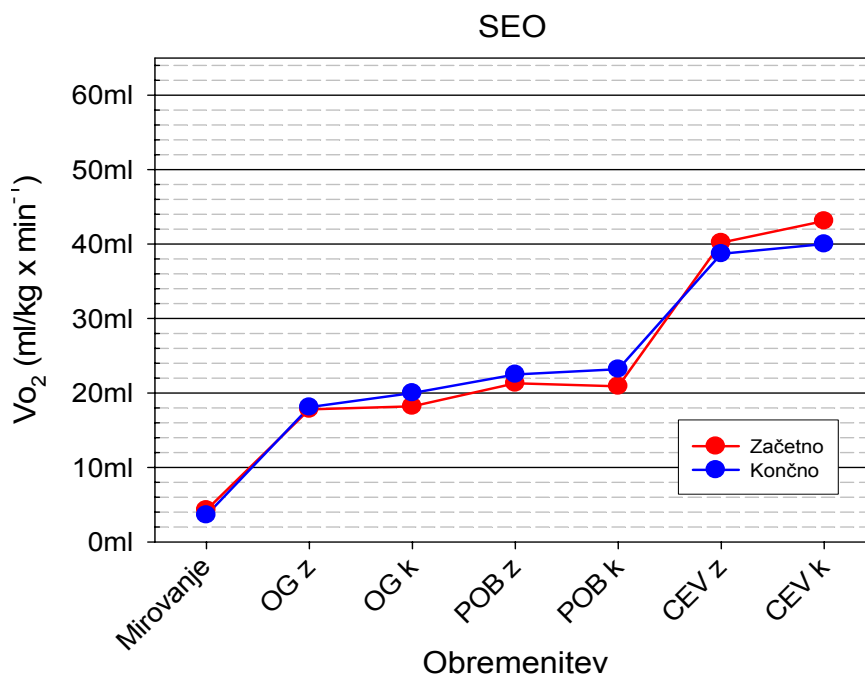


Grafikon 9: Frekvenca srca (FS) med testom Tcev, skupina SEO; videti je tendenco zmanjšanja FS med intervaloma POB ter CEV.

Pri Sm preiskovancu SEO skupine ni prišlo do spremembe v velikosti obremenitve POB. V mirovanju ni razlik v porabi kisika (V_{O_2}) (grafikon 10). Prva razlika se kaže ob koncu ogrevanja, kjer je poraba kisika (V_{O_2}) znašala 18,2 ml/kg pred ter na 20 ml/kg po vadbi (grafikon 10).

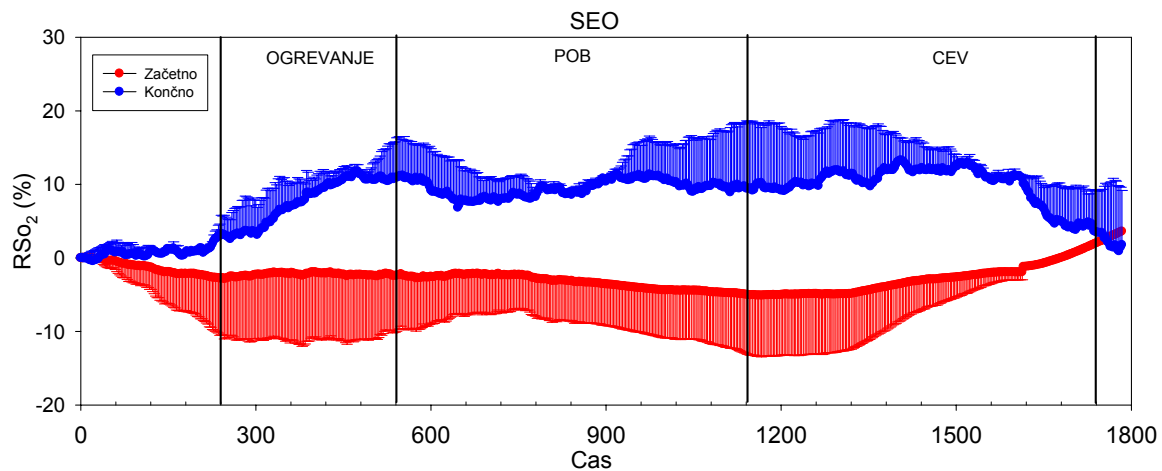
Med intervalom POB je poraba kisika (V_{O_2}) pred vadbo znašala 21,1 ter 22,9 po vadbi (grafikon 10). Prirastek porabe kisika v času obremenitve POB ($\uparrow V_{O_2\text{ POB}}$) je v začetnem stanju znašal - 0,04 ml/kg·min⁻¹ ter v končnem stanju 0,07 ml/kg·min⁻¹ (preglednica 3).

Pri povečanju mrtvega prostora (CEV) je prišlo do povišanja porabe kisika (V_{O_2}). V začetnem stanju se je poraba kisika (V_{O_2}) povečala na 41,7 ml/kg, v končnem pa na 39,4 ml/kg. Povečanje porabe kisika kot posledice dodanega mrtvega prostora je v začetnem stanju znašala 19,3 ml/kg ter v končnem 15,5 ml/kg (grafikon 10). Prirastek porabe kisika v času obremenitve CEV ($\uparrow V_{O_2\text{ CEV}}$) je v začetnem stanju znašal 0,3 ml/kg·min⁻¹ ter v končnem stanju 0,1 ml/kg·min⁻¹ (preglednica 3).



Grafikon 10: Poraba kisika (V_{O_2}) med testom Tcev pri SEO; opaziti je nespremenjene vrednosti ob enaki obremenitvi

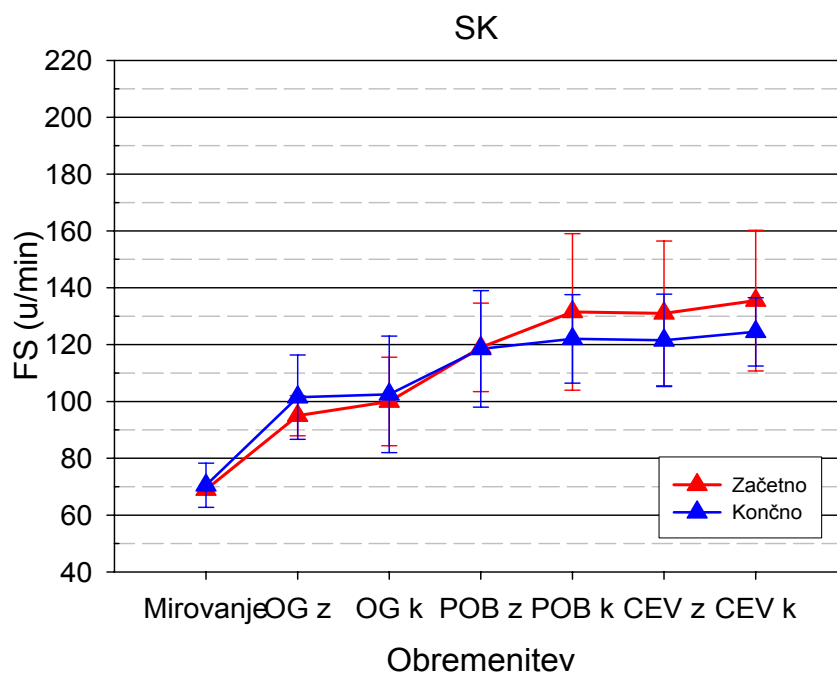
Pri relativni nasičenosti mišice s kisikom (RSO_2) je podobno kot pri SPO skupini nakazana tendenca višjih vrednosti v končnem stanju, vendar zaradi le 2 preiskovancev teh razlik ne moremo potrditi.



Grafikon 11: Relativna nasičenost mišice s kisikom pri SEO; iz podatkov ni mogoče potrditi sprememb

V skupini SEO torej ne pride do sprememb v obremenitvi P_{POB} (preglednica 2), tako da se tudi poraba kisika ne spreminja (grafikon 10). Z vidika FS pa ta ista obremenitev predstavlja manjši napor, kar se kaže v zmanjšani frekvenci srca (FS) (grafikon 9). Opaziti je tudi zmanjšanje prirastka porabe kisika med obremenitvama POB ter CEV ($\uparrow V_{O_2 POB-CEV}$) (preglednica 3).

Pri kontrolni skupini (SK) ni prišlo do sprememb v obremenitvi P_{POB} zaradi vadbe (preglednica 2). Prav tako ni statistično značilnih razlik v frekvenci srca (FS) med začetnim ter končnim stanjem. Manjše spremembe se nakazujejo ob koncu obremenitve POB, saj ima frekvenca srca (FS) tendenco znižanja. V začetnem stanju je znašala 131 ± 28 u/min ter v končnem 122 ± 15 u/min (grafikon 12). Podobna odstopanja se pojavijo tudi med intervalom CEV, pri katerem je frekvenca srca (FS) v začetnem stanju znašala 134 ± 25 u/min ter 123 ± 14 u/min v končnem (preglednica 2).

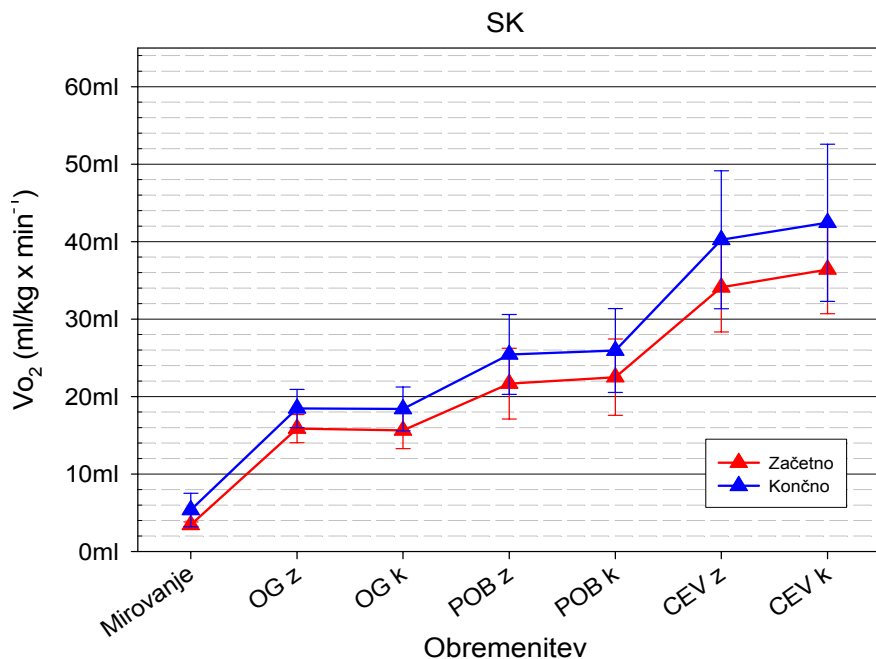


Grafikon 12: Frekvenca srca (FS) med testom Tcev, skupina SK; opaziti je mogoče tendenco znižanja FS

Kljub temu, da je pri skupini SK obremenitev P_{POB} ostala podobna kot v začetnem stanju (preglednica 1), v končnem stanju vidimo tendenco povečanja porabe kisika (Vo_2) v vseh stopnjah obremenitve (grafikon 13).

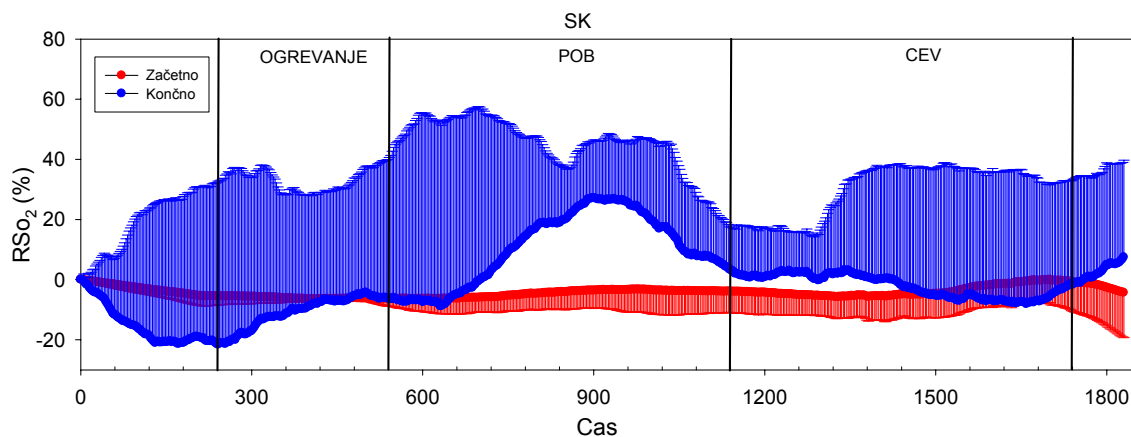
Poraba kisika (Vo_2) pri POB v začetnem stanju znaša $22,1 \pm 4,7$ ml/kg ter v končnem $25,7 \pm 5,3$ ml/kg. Prirastek porabe kisika se v času obremenitve POB ($\uparrow Vo_2_{POB}$) ne razlikuje med začetnim ($0,08 \pm 0,01$ ml/kg·min⁻¹) ter končnim ($0,05 \pm 0,03$ ml/kg·min⁻¹) stanjem (preglednica 3).

Pri povečanju mrtvega prostora (CEV) se razlika med začetnim ter končnim stanjem še nekoliko poveča na $6,1 \pm 6,4$ ml/kg iz $35,3 \pm 5,7$ pred na $41,4 \pm 9,5$ po vadbi (preglednica 2). Prirastek porabe kisika v času obremenitve CEV ($\uparrow Vo_2_{CEV}$) je v začetnem stanju znašala $0,23 \pm 0,11$ ml/kg·min⁻¹ ter v končnem $0,22 \pm 0,24$ ml/kg·min⁻¹ (preglednica 3). Prirastek porabe kisika ($\uparrow Vo_2_{POB-CEV}$) med obremenitvama POB ter CEV je po vadbi ostal nespremenjen (preglednica 3).



Grafikon 13: Poraba kisika (Vo_2) med testom Tcev pri SK; videti je povečanje Vo_2 v končnem stanju, vendar med stanjema ni razlik

V relativni nasičenosti mišice s kisikom (RSO_2) pri kontrolni skupini ni razlik med začetnim ter končnim stanjem.



Grafikon 14: Relativna nasičenost mišice s kisikom pri SK, ki se med stanjema ne razlikuje

Pri skupini SK, katera med obema testiranjema ni vadila, ni razlik v opazovanih kazalcih med začetnim ter končnim stanjem.

Preglednica 3: Prirastek porabe kisika (Vo_2) v času posamezne obremenitve ter med obremenitvami

Skupina		Preiskovanci	$\uparrow Vo_2_{POB}$ (ml/kg·min ⁻¹)			$\uparrow Vo_2_{CEV}$ (ml/kg·min ⁻¹)			$\uparrow Vo_2_{POB-CEV}$ (ml/kg·min ⁻¹)			
			z	k	Δ	Z	k	Δ	z	k	Δ	
Eksperimentalna	SPO	Cp	0,42	0,15	- 0,27	0,34	0,28	-0,06	1,76	1,79	0,03	
		Cd	0,06	0,25	0,19	0,17	0,13	-0,04	1,63	1,74	0,12	
		Ma	0,07	0,03	- 0,04	0,14	0,14	0,0	1,74	1,81	0,07	
		Ku	0,11	0,21	0,1	0,46	0,29	-0,17	1,52	1,98	0,47	
		AS ± SO	0,17 ± 0,17	0,16 ± 0,1	0 ± 0,2	0,28 ± 0,15	0,21 ± 0,09	-0,07 ± 0,07	1,66 ± 0,11	1,83 ± 0,11	0,17 ± 0,2	
	SEO	Bb	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
		Sm	-0,04	0,07	0,11	0,29	0,13	-0,16	1,93	1,55	-0,38	
		AS ± SO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
	Kontrolna	SK	Sg	0,12	0,07	0,05	0,20	0,46	-0,26	1,42	2,04	-0,62
			Kk	0,09	0,02	0,07	0,35	0,21	0,14	1,31	1,19	0,13
Pa			0,04	0,06	- 0,02	0,14	-0,01	0,15	1,22	1,48	-0,26	
AS ± SO			0,08 ± 0,04	0,05 ± 0,03	0,03 ± 0,05	0,23 ± 0,11	0,22 ± 0,24	0,01 ± 0,23	1,32 ± 0,1	1,57 ± 0,43	-0,25 ± 0,37	

Legenda: AS – aritmetična sredina, ± SO – standardni odklon, $\uparrow Vo_2_{POB}$ – prirastek Vo_2 med obremenitvijo POB, $\uparrow Vo_2_{CEV}$ – prirastek Vo_2 med obremenitvijo CEV, $\uparrow Vo_2_{POB-CEV}$ – prirastek Vo_2 med obremenitvama POB in CEV, z – vrednost pri začetnem testiranju, k – vrednost pri končnem testiranju, Δ – sprememba vrednosti spremenljivke, / – ni podatka

5.3 Tobla

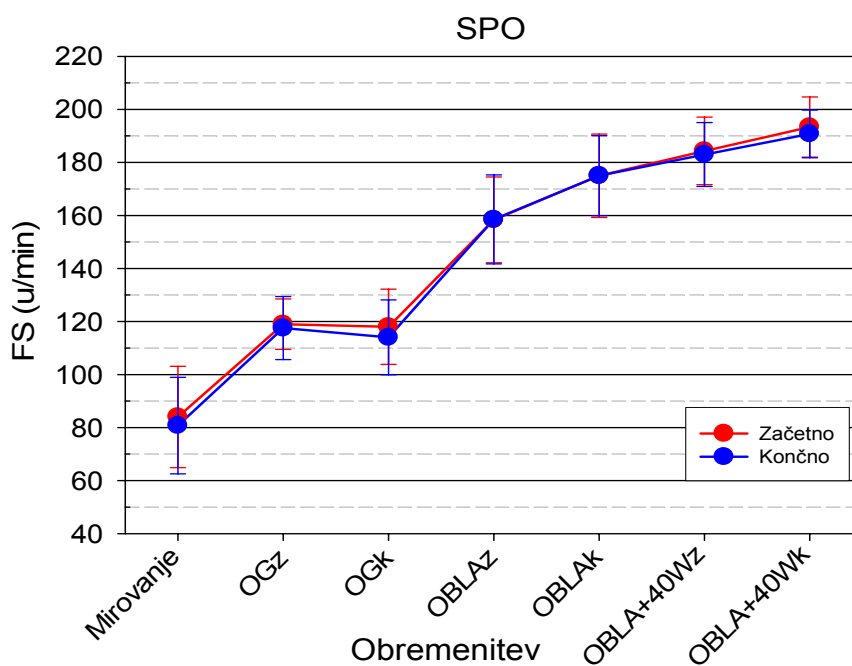
Skladno z rezultati v VOB testu so bili tudi pri testu Tobla preiskovanci enako razdeljeni na 3 skupine.

SPO skupina je testiranje opravljala na višji obremenitvi P_{OBLA} (preglednica 4), saj so zaradi vadbe napredovali v obremenitvi, ki jo določa kriterij OBLA.

SEO skupina je testiranje opravljala na enaki obremenitvi P_{OBLA} (preglednica 4), saj pri njih vadba ni povzročila spremembe v obremenitvi, ki jo določa kriterij OBLA.

SK skupina je testiranje opravljala pri podobni obremenitvi P_{OBLA} (preglednica 4), saj je obremenitev, ki jo določa kriterij OBLA, pri njih ostala podobna.

Kot posledica vadbe se je pri skupini SPO povečala obremenitev P_{OBLA} za 30 ± 7 W ($p < 0,01$) (preglednica 4). Kljub višji obremenitvi pri P_{OBLA} (preglednica 4) v skupini SPO podobno kot pri testu Tcev ni mogoče potrditi nikakršne razlike v frekvenci srca (FS) z vidika učinkov vadbe (grafikon 15).



Grafikon 15: Frekvenca srca (FS) med Tobla pri SPO; videti je mogoče nespremenjeno FS kljub povišani P_{OBLA}

Preglednica 4: Opazovani kazalci pri obremenitvi OBLA

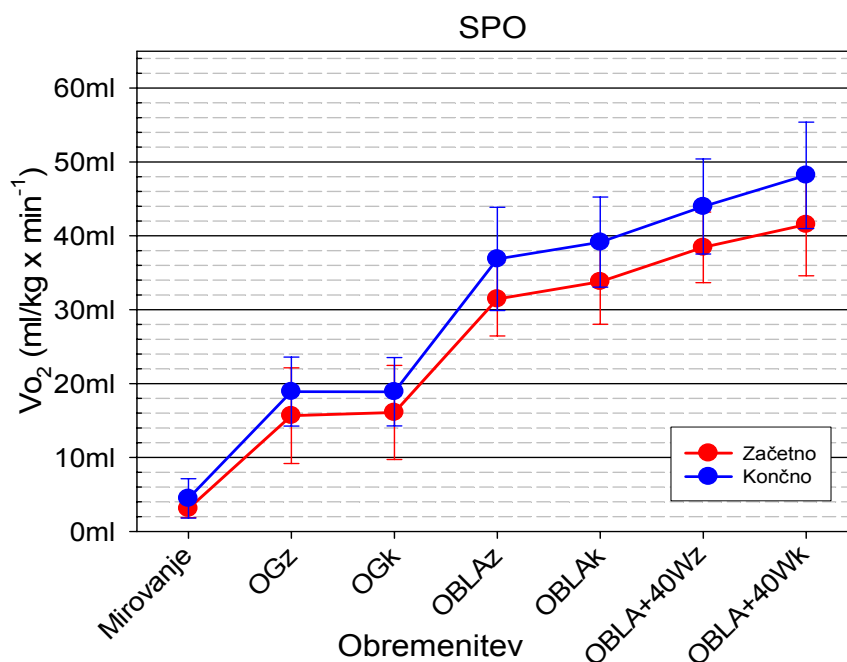
Skupina		Preiskovanci	P_{OBLA} (W)			FS_{OBLA} (u/min)			$Vo_2 OBLA$ (ml/kg·min ⁻¹)			$FS_{OBLA+40W}$ (u/min)			$Vo_2 OBLA+40W$ (ml/kg·min ⁻¹)		
			z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ
Eksperimentalna	SPO	Cd	175	200	25	/	/	/	26,8	31,0	4,3	/	/	/	33	39,4	6,4
		Cp	250	280	30	185	187	2	39,8	41,7	1,9	203	201	- 2	46,9	48	1,2
		Ku	175	200	25	156	165	8	32,4	45,2	12,8	184	185	1	41,7	54,8	13,1
		Ma	200	240	40	158	166	8	31,6	34,3	2,7	180	187	7	38,5	42,3	3,8
		AS ± SO	200 ± 35	230 ± 38	30 ± 7**	166 ± 16	173 ± 12	6 ± 3	32,6 ± 5,4	38 ± 6,5	5,4 ± 5	189 ± 12	191 ± 9	2 ± 5	40 ± 5,8	46,1 ± 6,8	6,1 ± 5,1
	SEO	Bb	200	200	0	146	138	- 8	26,7	28,5	1,8	173	160	- 13	32,8	34,2	1,4
		Sm	150	150	0	136	129	- 7	24,7	23,9	- 0,8	163	157	- 6	32,1	30,5	- 1,6
AS ± SO		175 ± 25	175 ± 25	0 ± 0	141 ± 7	134 ± 6	- 8 ± 1	25,7 ± 1,4	26,2 ± 3,2	0,5 ± 1,8	168 ± 7	159 ± 2	- 10 ± 2	32,5 ± 0,5	32,4 ± 2,6	- 0,1 ± 2,1	
Kontrolna	SK	Kk	165	165	0	164	151,0	- 13	23,5	24,7	1,3	182	171	- 11	31,7	32,2	0,4
		Sg	220	220	0	/	/	/	33,3	30,6	- 2,7	/	/	/	41,2	38,4	- 2,9
		Pa	170	180	10	/	/	/	23,4	25,3	2,0	/	/	/	30,8	32,3	1,6
		AS ± SO	185 ± 30	188 ± 28	3,3 ± 5	164	151	- 13	26,7 ± 5,7	26,9 ± 3,2	0,2 ± 2,5	182	171	- 11	34,6 ± 5,8	34,3 ± 3,6	- 0,3 ± 2,3

Legenda: AS – aritmetična sredina, ± SO – standardni odklon, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, z – vrednost pri začetnem testiranju, k – vrednost pri končnem testiranju, Δ – sprememba vrednosti spremenljivke P_{OBLA} – velikost obremenitve OBLA, FS_{OBLA} – frekvenca srca pri obremenitvi OBLA, Vo_{2OBLA} – relativna poraba kisika pri obremenitvi OBLA, $FS_{OBLA+40W}$ – frekvenca srca pri obremenitvi OBLA+40 W, $Vo_{2OBLA+40W}$ – poraba kisika pri obremenitvi OBLA+40 W, / – ni podatka

Skladno s povečanjem P_{OBLA} se je povečala tudi poraba kisika (Vo_2), vendar ta razlika ni statistično značilna na nobeni stopnji obremenitve (grafikon 16). V mirovanju ni večjih razlik v porabi kisika (Vo_2) med začetnim ter končnim stanjem (grafikon 16). Na koncu ogrevanja, med katerim je bila obremenitev 50 W, je poraba kisika (Vo_2) v začetnem stanju znašala $16,1 \pm 6,4$ ml/kg·min⁻¹ ter $18,9 \pm 4,6$ v končnem stanju (grafikon 18).

Pri OBLA je poraba kisika (Vo_2) znašala $32,6 \pm 5,4$ ml/kg·min⁻¹ v začetnem ter $38 \pm 6,5$ ml/kg·min⁻¹ v končnem stanju (preglednica 4). Prirastek porabe kisika ($\uparrow Vo_{2OBLA}$) se v času intervala OBLA ni spremenil (preglednica 5).

Pri dodatnem povečanju obremenitve za 40 W je poraba kisika v začetnem stanju znašala $40 \pm 5,8$ ml/kg·min⁻¹ ter $46,1 \pm 6,8$ ml/kg·min⁻¹ v končnem stanju (preglednica 4). Prirastek porabe kisika v času obremenitve OBLA+40W ($\uparrow Vo_{2OBLA+40W}$) je v začetnem stanju znašal $0,31 \pm 0,25$ ml/kg·min⁻¹ ter v končnem $0,21 \pm 0,09$ ml/kg·min⁻¹ (preglednica 5). Podobno tudi pri spremembi obremenitve z OBLA na OBLA+40W v prirastku porabe kisika ($\uparrow Vo_{2OBLA-OBLA+40W}$) ni bilo razlik med začetnim ter končnim stanjem (preglednica 5).

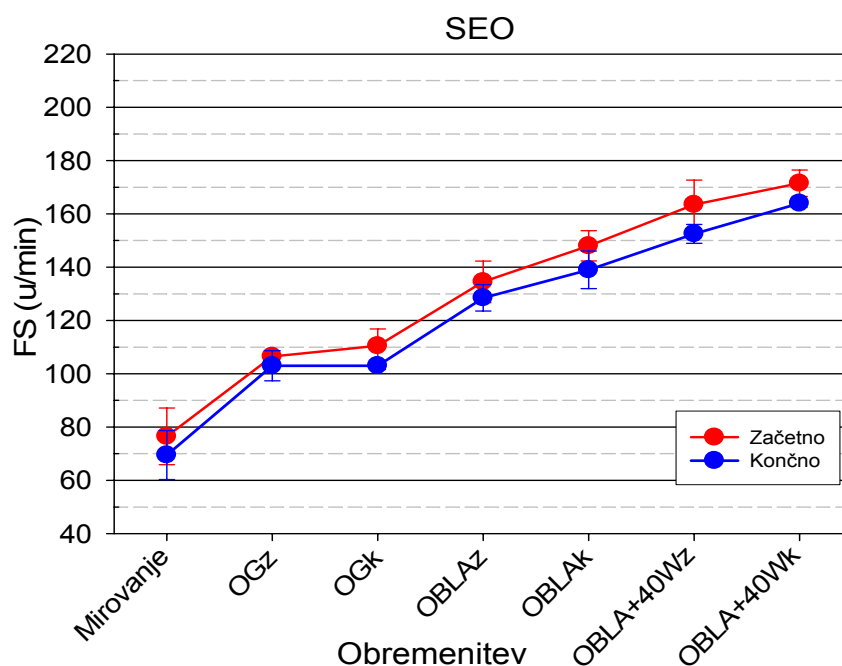


Grafikon 16: Poraba kisika (Vo_2) med Tobla pri SPO; videti je tendenco povečanja porabe kisika v času testa

Pri SPO je vadba povzročila povečanje obremenitve (preglednica 4). Skladno s tem je nakazana tudi povišana poraba kisika (Vo_2) v času testa (grafikon 16). Vadba pa ni imela učinka na velikost prirastka porabe kisika znotraj posamezne obremenitve niti med obremenitvami, saj je le ta ostala ista pred in po vadbenem obdobju (preglednica 5). Z vidika frekvence srca (FS) obremenitev P_{OBLA} predstavlja podoben

napor. Torej se je frekvenca srca (FS) morala znižati, da bi pri večji obremenitvi dosegala podobne vrednosti, vendar pa to ni razvidno v mirovanju ter med ogrevanjem (grafikon 15).

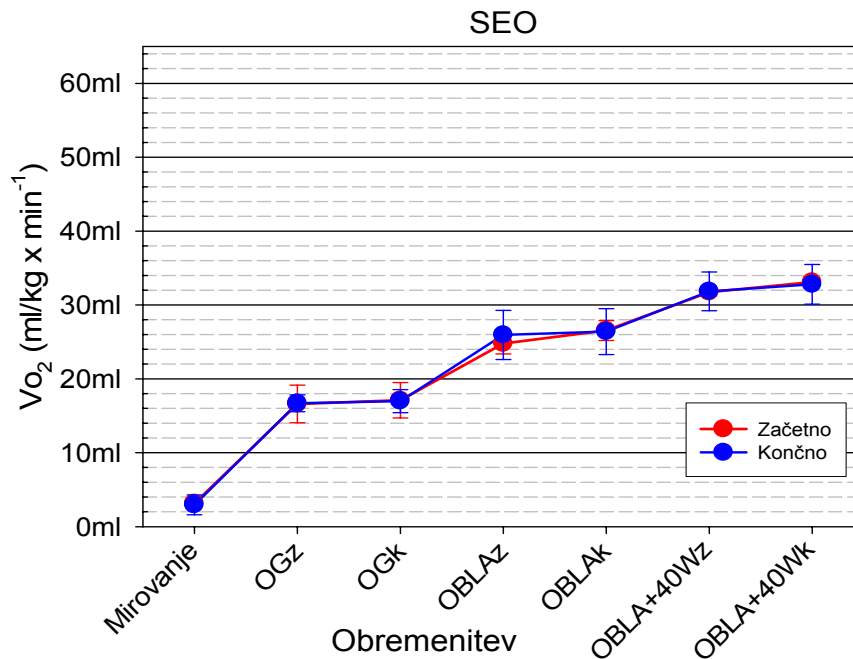
V skupini SEO se podobno kot pri Tcev obremenitev P_{OBLA} ni spremenila (preglednica 4), zato je tudi tukaj opaziti tendenco znižanja frekvence srca (FS) (grafikon 17). Za razliko od testa Tcev je znižanje frekvence srca (FS) pri Tobla opaziti že v mirovanju. V začetnem stanju je le tu znašala 77 ± 11 u/min, v končnem pa 70 ± 9 u/min (grafikon 17). Razlika postane še bolj očitna ob koncu ogrevanja, kjer je frekvenca srca (FS) v začetnem stanju enaka 111 ± 6 u/min, v končnem pa 103 ± 1 u/min (grafikon 17). Vendar zaradi le dveh preiskovancev ni mogoče potrditi sprememb. Pri obremenitvi P_{OBLA} je frekvenca srca (FS) v začetnem stanju znašala 141 ± 7 ter 134 ± 6 v končnem (preglednica 4). Pri nadaljnjem povečanju obremenitve za 40 W (OBLA+40W) je frekvenca srca (FS) v začetnem stanju znašala 168 ± 7 u/min ter v končnem 159 ± 2 u/min (preglednica 4).



Grafikon 17: Frekvenca srca (FS) med Tobla pri SEO; videti je tendenco znižanja FS med testom Tobla

Z vidika porabe kisika (Vo_2) pri skupini SEO ni mogoče potrditi sprememb v nobeni izmed obremenitvenih stopenj. Do statistično značilne razlike ($p < 0,05$) pa je prišlo v prirastku porabe kisika v času obremenitve OBLA ($\uparrow Vo_{2OBLA}$) med začetnim ter končnim stanjem (preglednica 5). V začetnem stanju je prirastek znašal $0,18 \pm 0,01$ ml/kg·min⁻¹ ter v končnem $0,05 \pm 0,02$ ml/kg·min⁻¹ (preglednica 5). Prav tako je do statistično značilne ($p < 0,01$) razlike prišlo v prirastku porabe kisika v času

obremenitve OBLA+40W ($\uparrow \text{Vo}_{2\text{OBLA}+40\text{W}}$) med začetnim ter končnim stanjem. V začetnem stanju je prirastek znašal $0,14 \pm 0,01 \text{ ml/kg}\cdot\text{min}^{-1}$, v končnem pa $0,1 \pm 0,01 \text{ ml/kg}\cdot\text{min}^{-1}$ (preglednica 5). Prirastek porabe kisika med obremenitvama OBLA ter OBLA+40W ($\uparrow \text{Vo}_{2\text{OBLA-OBLA}+40\text{W}}$) ni bil statistično značilen in je znašal $0,67 \pm 0,08 \text{ ml/kg}\cdot\text{min}^{-1}$ pred ter $0,62 \pm 0,06 \text{ ml/kg}\cdot\text{min}^{-1}$ po vadbenem obdobju (preglednica 5).

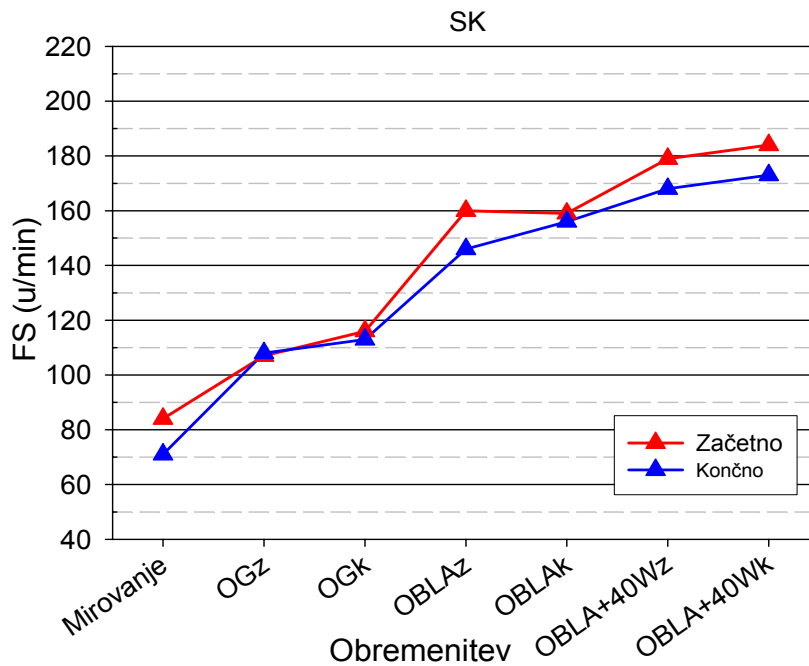


Grafikon 18: Poraba kisika (Vo_2) med Tobla pri SEO; videti je nespremenjeno porabo kisika v času testa

Vadba pri SEO ni učinkovala na spremembo obremenitve P_{OBLA} (preglednica 4). Prav tako ne moremo potrditi nobenih sprememb v porabi kisika (Vo_2) v času testa (grafikon 18). Vendar pa je obremenitev P_{OBLA} z vidika frekvence srca (FS) predstavljal manjši napor preiskovancem v končnem stanju, kar se kaže kot znižanje frekvence srca (FS) v času testa (grafikon 17).

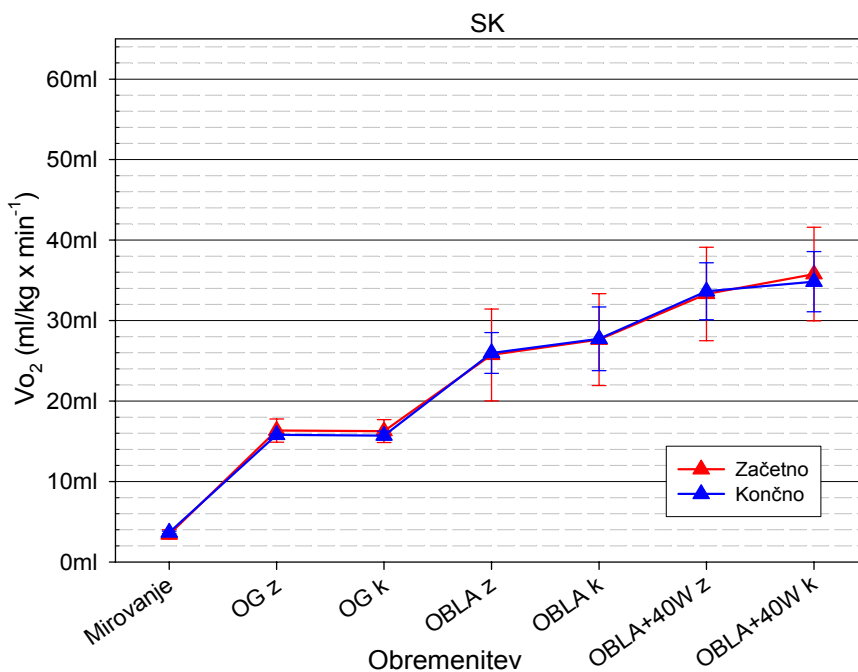
Statistična značilnost je sicer pokazala spremembe v prirastku porabe kisika v času posameznih obremenitve ter med obremenitvami, vendar so te razlike tako majhne, da je težko z gotovostjo trditi o pozitivnem učinku vadbe glede na te kazalce (preglednica 5).

Pri Kk, preiskovancu Sk skupine, je obremenitev P_{OBLA} ostala nespremenjena v končnem stanju (preglednica 4). Pri frekvenci srca (FS) so med testom sicer nakazane manjše spremembe, vendar ni mogoče potrditi razlik, saj so premajhne, prav tako pa grafikon prikazuje vrednosti FS le enega preiskovanca (grafikon 19).



Grafikon 19: Frekvenca srca (FS) med Tobla pri Kk preiskovancu SK skupine; videti ni večjih sprememb

Obremenitev P_{OBLA} je bila podobna v končnem ter začetnem stanju pri SK (preglednica 4). Prav tako ni večjih razlik v porabi kisika (Vo_2) v nobeni izmed stopenj obremenitve testa Tcev (grafikon 20). Prirastki porab kisika niso statistično značilno različni med začetnim ter končnim stanjem (preglednica 5).



Grafikon 20: Poraba kisika (Vo_2) med Tobla pri SK, ki ostaja nespremenjena

V skupini SK, ki med obema testiranjema ni vadila, ni prišlo do večjih sprememb v obremenitvi P_{OBLA} (preglednica 4), porabi kisika (Vo_2) (grafikon 20), prirastku porabe kisika v času obremenitev ter med obremenitvami (preglednica 5) in v frekvenci srca (FS) med testom Tobla.

Preglednica 5: Prirastek porabe kisika (Vo_2) v času posameznih obremenitev ter med obremenitvami

Skupina	Preiskovanci	$\uparrow Vo_2_{OBLA}$ (ml/kg·min ⁻¹)			$\uparrow Vo_2_{OBLA+40W}$ (ml/kg·min ⁻¹)			$\uparrow Vo_2_{OBLA-OBLA+40W}$ (ml/kg·min ⁻¹)			
		z	k	Δ	z	k	Δ	z	k	Δ	
Eksperimentalna	SPO	Cp	0,34	0,31	-0,03	0,57	0,58	0,01	0,71	0,63	-0,07
		Cd	0,15	0,28	0,13	0,11	0,31	0,20	0,62	0,83	0,21
		Ma	0,23	0,29	0,06	0,08	0,35	0,27	0,7	0,8	0,11
		Ku	0,22	0,03	-0,19	0,47	0,45	-0,02	0,93	0,96	0,04
		AS ± SO	0,24 ± 0,08	0,23 ± 0,13	-0,01 ± 0,12	0,31 ± 0,25	0,42 ± 0,12	0,12 ± 0,14	0,74 ± 0,13	0,81 ± 0,13	0,07 ± 0,12
	SEO	Bb	0,17	0,03	-0,14	0,14	0,1	-0,04	0,62	0,58	-0,04
		Sm	0,18	0,06	-0,12	0,13	0,09	-0,04	0,73	0,66	-0,08
		AS ± SO	0,18 ± 0,01	0,05 ± 0,02	-0,13 ± 0,01*	0,14 ± 0,01	0,1 ± 0,01	-0,04 ± 0**	0,67 ± 0,08	0,62 ± 0,06	-0,06 ± 0,03
		Sg	0,82	0,74	-0,09	0,74	0,70	-0,04	0,8	0,78	-0,02
		Kk	0,11	0,16	0,05	0,27	0,02	-0,25	0,19	0,35	0,16
Kontrolna	SK	Pa	0,35	0,25	-0,10	0,15	-0,04	-0,19	0,24	0,15	-0,09
		AS ± SO	0,19 ± 0,08	0,18 ± 0,17	-0,05 ± 0,08	0,25 ± 0,1	0,12 ± 0,15	-0,16 ± 0,11	0,79 ± 0,04	0,74 ± 0,04	0,02 ± 0,13

Legenda: AS – aritmetična sredina, ± SO – standardni odklon, $\uparrow Vo_2_{OBLA}$ – prirastek Vo_2 med obremenitvijo OBLA, $\uparrow Vo_2_{OBLA+40W}$ – prirastek Vo_2 med obremenitvijo OBLA+40W, $\uparrow Vo_2_{OBLA-OBLA+40W}$ – prirastek Vo_2 med obremenitvama OBLA in OBLA+40W, z – vrednost pri začetnem testiranju, k – vrednost pri končnem testiranju, Δ – sprememba vrednosti spremenljivke, / – ni podatka

6 RAZPRAVA

Namen naloge je bil ugotoviti učinek intervalne vadbe na prenos in porabo kisika pri enaki relativni obremenitvi na cikloergometru. Znano je namreč, da vzdržljivostna vadba spremeni obremenitev, ki jo določa kriterij OBLA, v smeri višjih obremenitev (Wells in Pate, 1988), čeprav kriterij vedno določa enako relativno obremenitev (napor) z vidika enake vsebnosti laktata v krvi, ki znaša 4 mmol/l (Sjodin, Jacobs 1981). Rezultati naloge so potrdili to spremembo. Obremenitev se je povečala z $200 \pm 35,4$ W na $230 \pm 38,3$ ($p > 0,01$). To spremembo smo opazovali z vidika prenosa kisika do mišice in z vidika porabe kisika (Vo_2) pri enaki relativni obremenitvi (OBLA). Intervalna vadba je izboljšala prenos kisika do mišice pri enaki relativni obremenitvi (napor), ki določa kriterij OBLA. Pojav smo potrdili na temelju meritve relativne nasičenosti mišice s kisikom. Ta se je povečala v primerjavi s tisto pred vadbo, kljub temu da se je tako obremenitev kakor tudi Vo_2 povečala. Do tega pojava lahko pride le, če je tudi prenos kisika izboljššan.

Intervalna vadba ni učinkovala na porabo kisika pri enaki relativni obremenitvi (P_{OBLA}). Pojav se kaže v povečanju Vo_2 , ki sovпада s povečanjem absolutne obremenitve. Vendar pa je prišlo do povečanja Vo_2 pri podobni FS. To bi lahko pomenilo višjo maksimalno porabo kisika (Vo_{2max}), saj je odnos med FS in Vo_2 na povečevanje obremenitve, do neke mere linearen (Astrand, Rodahl, 1986). To je skladno z ugotovitvami Yoshida, idr. (1992), ki so ugotovili povečanje Vo_2 pri LP, OBLA ter povečanje Vo_{2max} kot posledico vadbe. Pri enaki absolutni obremenitvi je Vo_2 ostala nespremenjena (VOB), kar pomeni, da vadba ni učinkovala na izboljšanje ekonomičnosti (Jones, Carter, 2000). Izboljšanje ekonomičnosti ponavadi pripisujemo časovno daljšim vadbenim obdobjem, ki uporabljajo velike vadbene količine (Jones, 1998; Pate, Macera, Bailey, 1995), vendar je možno izboljšanje ekonomičnosti tudi pri vadbi v krajših časovnih obdobjih (Franch idr., 1998; Jones, Carter, Doust, 1999). Pri kontrolni skupini ni prišlo do sprememb v Vo_2 pri nobenem izmed testov.

Vadba je učinkovala na srčno-žilni sistem. FS je pri obremenitvi, ki jo določa kriterij OBLA, ostala pri enakih vrednostih po vadbi kljub temu, da se je absolutna obremenitev povečala. V kolikor se FS ne bi prilagodila, bi morala biti višja zaradi večje absolutne obremenitve, kot je to opaženo pri Vo_2 . Nespremenjena FS pri večji absolutni obremenitvi (test Tcev ter Tobla) vendar enaki relativni obremenitvi pri treniranih preiskovancih predstavlja pomembno prilagoditev na vadbo. Do podobnih ugotovitev so prišli tudi Greiwe, Hickner, Shah, Cryer in Holloszy (1999); Hagberg idr. (1984) ter Winder, Hickson, Hagberg, Ehsani in McLane (1979), ki pa so za določanje relativne obremenitve uporabili odstotek maksimalne porabe kisika ($\% Vo_{2max}$). Zmanjšanje FS pri enaki absolutni obremenitvi kot posledice vadbe je

razvidno tudi iz večstopenjskega obremenilnega testa (VOB). Pri kontrolni skupini ni opaziti nobenih sprememb z vidika FS.

Povečanje mrtvega prostora dihalnega volumna pomeni bolj izraženo arterijsko hipoksijo ter hiperkapnijo (Toklu idr., 2002). Torej so preiskovanci morali povečati pljučno ventilacijo, da bi kompenzirali oba pojava. Spremembe je bilo opaziti na povečanju Vo_2 zaradi povečanega dela dihalnih mišic. Sprememba je bila enaka pred in po vadbi. Ker ni opaziti nobenih sprememb v relativni nasičenosti mišice s kisikom v času testa, lahko sklepamo, da je že pred vadbo, predvsem pa po njej, ko je bila relativna nasičenost mišice s kisikom še večja, organizem pojav kompenziral uspešno. Ne vemo pa, ali ni obremenitev dihalnega sistema bila tako visoka, da bi lahko morebiti povzročila utrujenost dihalnih mišic.

Povečanje obremenitve, ki jo določa kriterij OBLA, pri treniranih preiskovancih je posledica premika laktatne krivulje v desno, v smer večjih obremenitev, kar je značilnost uspešne vzdržljivostne vadbe (Wells in Pate, 1988). Zmanjšanje vsebnosti laktata v krvi pri enaki absolutni obremenitvi se lahko pripiše zmanjšani tvorbi laktata, ki je lahko posledica manjše glikogenske razgradnje ali pospešene aerobne energijske komponente (Favier, Constable, Chen, 1986; MacRea, Dennis, Bosch, 1992). Svojo vlogo pri tvorbi laktata imajo tudi hormoni, katerih odziv se kot posledica vzdržljivostne vadbe spremeni relativno hitro (Coggan, Kohrt, Spina, 1990). Zmanjšan odziv kateholaminov pri enaki absolutni intenzivnosti je opazen že po nekaj dneh vadbe (Green, Jones, Houston, 1989). Bistveno vlogo pri tvorbi laktata predstavlja adrenalin, ki pospešuje glikogenolizo (Duan, Winder, 1994). Povečanje aerobne energijske komponente na nivoju mišice gre predvsem na račun povečanja števila in velikosti mitohondrijev ter povečanja koncentracije encimov Krebsovega cikla ter dihalne verige (Shantz, Sjoberg, Svedenhag, 1986; Suter, HopplerClaassen, 1995). Povečana kapaciteta Krebsovega cikla za sprejem piruvata je lahko ena izmed pomembnih komponent za zmanjšanje tvorbe laktata na začetku obremenitve ter med visoko intenzivno vadbo (Graham, Saltin, 1989). Zmanjšanje vsebnosti laktata pa je lahko tudi posledica povečane sposobnosti izmenjave ter odprave laktata iz krvi (Donovan, Pagliassotti, 1989; Bonen, Baker, Hatta, 1997). Povečana izmenjava je lahko posledica povečanja kapilarizacije skeletnih mišic (Simoneau idr., 1985), kar povzroči povečanje maksimalnega pretoka krvi skozi mišico ter povečanje površine za izmenjavo plinov, goriv ter presnovnih produktov med krvjo in mišico (Ingjer, 1979). Povečanje kapilarizacije omogoča povečan privzem prostih maščobnih kislin iz krvi, to in povečana aktivnost encimov presnove maščob povzroči povečanje kapacitet B-oksidacije v mitohondrijih (Kiens, Essen-Gustavsson, Christensen, 1993). Povečana presnova maščob med submaksimalno obremenitvijo zmanjšuje delež razgradnje glikogena za obnovo ATP-ja (Kiens idr., 1993).

Znižanje FS je posledica povečanega utripnega volumna srca ter predpostavke, da mišice, ki so bile podvržene vadbi, potrebujejo manjši pretok krvi pri enaki submaksimalni obremenitvi zaradi povečane arterijsko-venske razlike za kisik (Peterson, Shepard, Cunningham, 1979). Povečan utripni volumen je posledica izboljšane srčno-mišične kontraktlnosti ter povečane prostornine levega srčnega ventrikla (Spina, 1999), vendar hipertrofija srčne mišice v tako kratkem obdobju ni verjetna. Vzrok za večjo količino krvi, ki ob koncu diastole napolni srce (Fox in Mathews, 1981), lahko prej pripišemo povečanemu volumnu krvi, ki se lahko poveča že po 3 do 5 vadbenih enotah (McArdle, 1991). To ter zmanjšana občutljivost za kateholamine kakor tudi zmanjšanje simpatične živčne aktivnosti povzroči zmanjšanje srčne frekvence pri enaki submaksimalni obremenitvi (Spina, 1999).

Na nivoju enake relativne obremenitve pri predpostavki, da je prišlo do povečanja absolutne obremenitve kot posledice vadbe, pride do povečane aktivnosti simpatičnega živčnega sistema (Greiwe idr., 1999). Povečanje aktivnosti simpatičnega živčnega sistema pri povečanju absolutne obremenitve je logično, saj je simpatičen odziv eden izmed faktorjev določevanja fiziološkega in presnovnega odziva na energijske potrebe aktivnih mišic (Christensen in Galbo, 1983; Mitchell, 1985; Rowell in OLeary, 1990; Vatner in Pegani, 1976). Čeprav je povečanje aktivnosti simpatičnega živčnega sistema pri povečanju absolutne obremenitve razumljivo, so mehanizmi vpliva na povečanje še vedno spekulativni (Greiwe idr., 1999). Na povečanje aktivnosti simpatičnega živčnega sistema naj bi po eni teoriji prišlo preko aferentih živčnih poti mišic (Adreani in Kaufman, 1998; McClosky in Mitchell, 1972; Rowel in OLeary, 1990; Thomas, Chavoshan, Sander in Victor, 1998), po drugi pa naj bi na povečanje aktivnosti vplivala stimulacija arterijskih baroreceptorjev (Rowell, 1997; Rowel in OLeary, 1990). Vendar kljub povišani aktivnosti simpatičnega živčevja frekvenca srca ostaja podobna pri enaki relativni obremenitvi (Greiwe idr., 1999; Hagberg idr., 1984, Winder idr., 1979). Možen razlog za to je zmanjšanje števila β -receptorjev, kar so odkrili pri miniprašičkih, ki so bili podvrženi vadbi (Hammond, White, Brunton in Longhurst, 1887).

Povečanje Vo_2 , pri treniranih preiskovancih pri enakem naporu (Tceev, Tobla) lahko razlagamo deloma s povečanjem absolutne obremenitve. Povečanje absolutne obremenitve na submaksimalni ravni ima za posledico povečanje porabe kisika (Vo_2) (Astrand in Rodahl, 1986). Vendar se je kot posledica vadbe spremenilo razmerje med FS ter Vo_2 . Iz te spremembe lahko predvidevamo, da je lahko prišlo tudi do povišanja Vo_{2max} . To povečanje lahko pripišemo izboljšanemu delovanju srčno žilnega sistema (Yoshida idr., 1992), ki preko povečanja minutnega volumna srca omogoča povečanje Vo_{2max} (Saltin, Strange, 1992), ter prilagoditvam na nivoju mišice, saj pride do povečanja oksidacijske kapacitete aktivnih mišic (katere dejavniki so bili že omenjeni), večje kapilarizacije (Ingjer, 1979), povečane gostote natrij-kalijevih črpalk (Green idr., 1993), povečane kapacitete za transport laktata

(Pilegaard idr., 1994) in možnega povečanja mioglobina (Harms in Hickson, 1983). Vse te spremembe vplivajo na povečevanje mišičnih kapacitet za aerobno razgradnjo (Gollnick in Saltin, 1982; Wibom, Hultman in Johanson, 1992).

Odziv se pri povečanju mrtvega prostora ni bistveno razlikoval od odziva pri povečanju obremenitve za 40 W. To potrjujejo podobni prirastki porab kisika pred in po vadbi med testoma Tcev ter Tobla, kar govori o pozitivnem vplivu vadbe na centralne ter lokalne dejavnike aerobne energijske komponente.

Povečanje relativne nasičenosti mišice s kisikom pri treniranih preiskovancih je najverjetneje posledica povečanega pretoka krvi skozi mišico. Možni dejavniki povečanja pretoka so: povečan minutni volumen srca, hitrost pretoka krvi (DeLorey, Kowalchuk, Paterson, 2003), povečana lokalna vazodilacija (Proctor, Miller, Dietz, Minson, Joyner, 2001) ter povečana gostota kapilar (Andersen, Henriksson, 1977; Ingjer, 1979). Vzrok za povečan pretok krvi skozi mišico je večja absolutna obremenitev. Ugotovljena je bila povezava med pretokom krvi skozi mišico ter porabo kisika (Saltin, Radegran, Koskolou, Roach, 1998). Wahren, Saltin, Jorfeldt, Pernow (1974) so ugotovili, da je pri kolesarjenju potrebno povečanje pretoka krvi skozi mišico za 6 l/min, da se poraba kisika poveča za 1 l/min. Povečanje pretoka krvi skozi mišico pri podobni FS pa tudi potrjuje povečan utripni volumen srca, ki je posledica pozitivne adaptacije na vadbo.

Med treniranimi preiskovanci je prišlo do nekaterih razlik v odzivu na vadbo, kar pa ni nenavadno, saj je dejstvo, da obstajajo velike individualne razlike med posamezniki v velikosti prilagoditve na enak trenažni proces tako v izboljšanju submaksimalne vzdržljivosti, kakor tudi povečanju VO_{2max} (Astrand in Rodahl, 1986; Shephard, 1987; Wilmore & Costill, 1999). Tako je pri dveh preiskovancih vadba vseeno povzročila pozitivne spremembe, vendar v manjši meri kot pri ostalih štirih preiskovancih eksperimentalne skupine. Razlike statistično niso bile preverljive zaradi le dveh preiskovancev, vendar pa so le te nakazovale spremembe v podobni smeri kakor pri ostalih štirih preiskovancih.

7 SKLEP

Večina raziskav, ki proučujejo vpliv intervalnega treninga, primerja odzive pri enaki absolutni obremenitvi. V naši nalogi smo spremembe kazalcev proučevali pri enaki relativni obremenitvi oz. enakem naporu, kjer se pozitiven učinek vadbe na opazovane kazalce kaže na drugačen način.

V nalogi smo pokazali, da je intervalni trening izboljšal vzdržljivost posameznikov tako, da so enak napor doživljali pri povišani obremenitvi oz. so enako absolutno obremenitev premagovali z manjšim naporom. Vadba je izboljšala prenos kisika do mišic ter pozitivno vplivala na srčno-žilni sistem. Kljub temu, da vadba ni povzročila sprememb v porabi kisika, katere povečanje je sovpadalo s povečanjem obremenitev, pa se predpostavlja, da je vadba povečala maksimalno porabo kisika. Kompenzacija hiperkapnije ter hipoksije je bila po vadbi še izboljšana. Vendar pa nam ni znano, ali je bila povzročena utrujenost dihalnih mišic, kar bi bilo smiselno preveriti v prihodnje.

Ena izmed ugotovitev, ki smo jo z našo nalogo potrdili, je tudi ta, da se ljudje različno odzovejo na podoben vadbeni dražljaj. Pomembno je, da bi se to načelo upoštevalo v procesu športne vadbe preko preverjanja učinkov vadbe ter izogibanja nekritičnemu prenosu vadbenih vsebin med posamezniki.

8 LITERATURA

Adreani, C. M., Kaufman, M. P. (1998). Effects of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology* 84, 1827—1833

Andersen, P., Henriksson, J. (1977). Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 99, 123—125

Astrand, P. A., Rodahl, K. (1986). Textbook of work physiology. Physiological base of exercise. Singapore: McGraw-Hill Book Co.

Astrand, P. A., Rodahl, K., Dahl, H. A., Stromme, S. B. (2003). *Textbook of work physiology*. Champaign: Human kinetics

Bernardi, L., Passino, C., Serebrovskaya, Z., Serebrovskaya, T., Appenzeller, O. (2001). Effect of interval hypoxic training. *European heart journal* 22, 879—886

Berne, R. M., Levy, M. N. (1998). *Physiology*. St. Louis: Mobsy, Inc.

Billat, L. V. (2001). Interval training for performance: A scientific and empirical practice. Part 1. *Sports Medicine* 31 (1), 13—31

Billat, L. V. (2001). Interval training for performance: A scientific and empirical practice. Part 2. *Sports Medicine* 31 (2), 75—90

Billat, V. L., Flechet, B., Petit, B., Muriaux, G., Koralsztein, J. P. (1999). Interval training at Vo₂max effects on aerobic performance and overtraining markers. *Medicine and science in sports and exercise* 31(1), 156—163

Bonen, A., Baker, S. K., Hatta, H. (1997). Lactate transport and lactate transporters in skeletal muscle. *Canadian Journal of Applied Physiology* 22, 531—532

Boyd, A. E., Giamber, S. R., Mager idr. (1974). Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism* 23, 531—542

Byrne-Quinn, E., Weil, J., Sodal, I. E., Grover, R. F. (1971). Ventilatory control in the athlete. *Journal of Applied Physiology* 30, 91—98

Cain, S. M. (1970). Increased oxygen uptake with passive hyperventilation of dogs. *Journal of Applied Physiology* 28, 4—7

Christensen, N. J., Galbo, H. (1983). Sympathic nervous activity during exercise. *Annual Review of Physiology* 45, 139—153

Coggan, A. R., Kohrt, W. M., Spina, R. J. (1990). Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate intensity exercise in men. *Journal of Applied Physiology* 68, 990—996

Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F. idr. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibres. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 24, 782—788

DeLorey, D. S., Kowalchuk, J. M., Paterson, D. H. (2003). Relationship between pulmonary O₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. *Journal of applied physiology* 95, 113—120

Diaphragms role in breathing (2006). Merck. Pridobljeno 11. 10. 2006 iz http://www.merck.com/media/mmhe2/figures/fg038_3.gif

Donovan, C. M., Pagliassotti, M. J. (1989). Endurance training enhances lactate clearance during hyperlactemia. *American Journal Of Physiology* 257, E782-E789

Duan, C., Winder, W. W. (1994). Effect of endurance training on activators of glycolysis in muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology* 76, 846—852

Farrell, P., Wilmore, J., Coyle, E. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science Of Sports and Exercise* 11, 338—344

Favier, R. J., Constable, S. H., Chen M. (1986). Endurance exercise training reduces lactate production. *Journal Of Applied Physiology* 61, 885—889

Fox, E. L., Mathews, D. K. (1981). *The physiological basis of physical education and athletics*. New York: CBS Collage publishing

Franch, J., Madsen, K., Djurhuus, M. S. idr. (1998). Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 30, 1250—1256

Gollnick, P. D., Saltin, B. (1982). Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clinical Physiology* 2, 1—12

Graham, T. E., Wilson, B. A. (1983). Effect of hypercapnia and hyperoxia on metabolism during exercise. *Medicine and science in sports and exercise* 15 (6): 514—519

Graham, T. E., Saltin, B. (1989). Estimation of the mitochondrial redox state in human skeletal muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology* 66, 561—566

Green, H. J., Chin, E. R., Ball-Burnett, M. idr. (1993). Increases in human skeletal muscle Na-K ATPase concentration with short-term training. *American Journal of Physiology* 264, C1538-C1541

Green, H. J., Jones, L. L., Houston, M. E. (1989). Muscle energetics during prolonged cycling after exercise hypervolemia. *Journal of Applied Physiology* 66, 622—631

Green, H. J., Jones, L. L., Painter, D. C. (1990). Effects of short term training on cardiac function during prolonged exercise. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 22, 488—493

Hagberg, J. M., Goldring, G. W., Heath, A. A., Ehsani, A., Hernandez, A., Holloszy, O. O. (1984). Effects of exercise-training on plasma catecholamines and haemodynamics of adolescent hyperactives during rest, submaksimal exercise and orthostatic stress. *Clinical Physiology* 4, 117—124

Hammond, H. K., White, F. C., Brunton, L. L., Longhurst, J. C. (1987). Association of decreased myocardial B-receptors and chronotropic response to isoproterenol and exercise in pigs following chronic dynamic exercise. *Circulation Research* 60, 720—726

Harken, A. H. (1976). Hydrogen ion concentration and oxygen uptake in a isolated canine hindlimb. *Journal of Applied Physiology* 40, 1—5

Harms, S. J., Hickson, R. C. (1983). Skeletal muscle mitochondria and myoglobin, endurance and intensity training. *Journal of Applied Physiology* 54, 798—802

Hickson, R., Hagberg, J., Ehsani, A. idr. (1981). Time course of the adaptive responses of aerobic power and heart rate to training. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 13, 17—20

Hipoksija i hipoksemija (2006). Wikipedia. Pridobljeno 20.9.2006 iz http://bs.wikipedia.org/wiki/Hipoksija_i_hipoksemija

Hughson, R. L., Kowalchuk, J. M. (1995). Kinetics of oxygen uptake for submaksimal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxemia. *Canadian Journal of Applied Physiology* 20, 198—210

Ingjer, F. (1979). Effects of endurance training on muscle fibre ATPase activity, capillary supply and mitochondrial content in man. *Journal Physiology* 294, 419—432

Ivy J. L., Withers, R. T., Van Handel P. J. idr. (1980). Muscle respiratory capacity and fibre type as determinants of the lactate treshold. *Journal of Applied Physiology* 48, 253—257

Jones, A. M. (1998). A 5-year physiological case study of an Olympic runner. *British Journal of Sport and Medicine* 32, 39—43

Jones, A. M., Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports medicine* 29 (6), 373—386

Jones, A. M., Carter, H., Doust, J. H. (1999). Effect of six weeks of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 31, S1379

Katayama, K., Sato, Y., Ishida, K., Mori, S., Miyamura, M. (1998). The effects of intermittent exposure to hypoxia during endurance training of the ventilatory responses to hypoxia and hypercapnia in humans. *European Journal of Applied Physiology* 78, 189—194

Kelley, M. A., Owens, G. R., Fishman, A. P. (1982). Hypercapnic ventilation during exercise: effects of exercise methods and inhalation techniques. *Respiration physiology* 50, 75—85

Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Christensen, N. J. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during sub-maksimal exercise in man: effect of endurance training. *Journal of Physiology* 469, 459—478

Kontos, H. A., Richardson, D. W., Patterson, J. L. (1968). Roles of hypercapnia and acidosis in the vasodilator response to hypercapnic acidosis. *American Journal of Physiology* 215 (6), 1406—1408

Lally, D. A., Zechman, F. W., Tracy, R. A. (1974). Ventilatory response to exercise in divers and non-divers. *Respiration Physiology* 20, 117—129

Laursen, P. B., Jenkins, D. G. (2002). The Scientific Basis for High-Intensity Interval Training. *Sports Medicine* 32 (1), 53—73

Ledlie, J. F., Pack, A. I., Fishman, A. P. (1983). Effects of hypercapnia and hypoxia on abdominal expiratory nerve activity. *Journal of Applied Physiology* 55 (5), 1614—1622

Lugliani, R., Whipp, B. J., Seard, C., Wasserman, K. (1971). Effects of bilateral caroid body resection on ventilatory control at rest and during exercise in man. *The New England Journal of Medicine* 285, 1105—1111

Macaluso, A., Young, A., Gibb, K. S., Rowe, D. A., De Vito G. (2003). Cycling as a novel approach to resistance training increases muscle strength, power, and selected functional abilities in healthy older women. *Journal of applied physiology* 95, 2544—2553

Mannix, E. T., Sullivan, T. Y., Palange, P., Dowdeswell, I. R. G., Manfredi, F., Galassetti, P., Farber, M. O. (1993). Metabolic basis for inspiratory muscle fatigue in normal humans. *Journal of applied physiology* 75 (5), 2188—2194

Masuda, Y., Yoshida, A., Hayashi, F., Sasaki, K., Honda, Y. (1981). The ventilatory responses to hypoxia and hypercapnia in the Aka. *Japanese Journal of Physiology* 31 (2), 187—197

McArdle, W. D. (1991). *Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance*. Baltimore: Williams & Wilkins

McCloskey, D. I., Mitchell, J. H. (1972). Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *The Journal of Physiology (London)* 224, 173—186

Milic-Emili, J., Petit, JM. (1960). Mechanical efficiency of breathing. *Journal of Applied Physiology* 15, 359—362

Mitchell, J. H. (1985). Ardivascular control during exercise: central and reflex neural mechanisms. *The American Journal of Cardiology* 55, 34D-41D

Miyachi, M., Katayama, K. (1999). Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise. *Japanese journal of physiology* 49, 401—407

Moritani, T., Takaishi, T., Matsumaato, T. (1993). Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue treshold. *Journal of Applied Physiology* 74, 1729—1734

Nakazono, Y., Miyamoto, M. (1987). Effect of hypoxia and hypercapnia on cardio-respiratory responses during exercise in man. *Japanese Journal of Physiology* 37, 447—457

Ocel, J. V., Miller, L. E., Pierson, L. M., Wootten, D. F., Hawkins, B. J., Myers, J., Herbert, W. (2003). Adaptation of pulmonary oxygen consumption slow component following 6 weeks of exercise training above and below the lactate threshold in untrained men. *Chest* 124 (6), 2377—2383

Ozcelik, O., Dogan, H., Kelestimur, H. (2001). Effects of acute hypoxia on body substrate utilization durin progressively increasing work rate exercise tests. *Turkish Journal of Medical Sciences* 33, 223—228

Ozcelik, O., Kelestimur, H. (2004). Effects of acute hypoxia on the estimation of lactate treshold from ventilatory gas exchange indices during an incremental exercise test. *Physiological research* 53, 653—659

Pate, R. R., Macera, C. A., Bailey, S. P. (1995). Physiological, anthropometric and training correlates of running economy. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15, 1128—1133

Peterson, D. H., Shephard, R. J., Cunningham, D. (1979). Effects of physical training upon cardiovascular function following myocardial infarction. *Journal of Applied Physiology* 47, 482—489

Pilegaard, H., Bangsbo, J., Richter, E. A. idr. (1994). Lacate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human mescle biopsies: relation to training status. *Journal of Applied Physiology* 77, 1858—1862

Poon, C., Greene, J. G. (1985). Control of exercise hyperapnea during hypercapnia in humans. *Journal of applied physiology* 59 (3), 792—797

Poon, C. S. (1989). Effects of inspiratory elastic load on respiratory control in hypercapnia and exercise. *Journal of applied physiology* 66 (5), 2400—2406

- Poon, C. S. (1989). Effects of inspiratory resistive load on respiratory control in hypercapnia and exercise. *Journal of applied physiology* 66 (5), 2391—2399
- Poon, C. S. (1992). Potentiation of exercise ventilatory response by airway CO₂ and dead space loading. *Journal of applied physiology* 73 (2), 591—595
- Poortmans, J. R., Delescaille-Van Den Bossche, J., Leclercq, R. (1978). Lactate uptake by inactive forearm during progressive leg exercise. *Journal of Applied Physiology* 45, 835—839
- Proctor, D. N., Miller, J. D., Dietz, N. M., Minson, C. T., Joyner, M. J. (2001). Reduced submaximal leg blood flow after high-intensity aerobic training. *Journal of applied physiology* 91, 2619—2627
- Rebuck, A. S., Rigg, J. R. A., Saunders, N. A. (1976). Respiratory frequency response to progressive isocapnic hypoxia. *J. Physiol. (Lond.)* 258, 19—31
- Rose, B. D. (1994). Clinical physiology of acid – base and electrolyte disorders, fourth edition. New York: McGraw – Hill, Inc.
- Rowel, L. B. (1997). Neural control of muscle blood flow; importance during dynamic exercise. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 24, 117—125
- Rowel, L. B., O'Leary, D. S. (1990). Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *Journal of Applied Physiology* 69, 407—418
- Rowell, L. B., Saltin, B., Kiens, B. idr. (1986). Is quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia. *American Journal of Physiology* 251, H1038-H1044
- Sackner, J. D., Nixon, A. J., Davis, B., Atkins, N., Sackner, M. A. (1980). Effects of breathing through external dead space on ventilation at rest and during exercise. *American review of respiratory disease* 122, 933—940
- Sahlin, K. (1992). Metabolic factors in fatigue. *Sport Medicine* 13 (2), 99—107
- Saltin, B., Radegran, G., Koskolou, M. D., Roach, R. C. (1998). Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol Scand* 162, 421—436

Saltin, B., Strange, S. (1992). Maximal oxygen uptake: old and new arguments for cardiovascular limitation. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 24, 30—37

Schantz, P. G., Sjöberg B., Svedenhag, J. (1986). Malate-aspartate and phosphoglycerate shuttle enzyme levels in human skeletal muscle: methodological considerations and effect of endurance training. *Acta Physiol Scand* 128, 379—407

Shephard, R. J. (1987). *Exercise physiology*. Toronto: B. C. Decker

Shephard, R. J. (1992). Exercise physiology and performance of sport. *Sports and Science Reviews* 1, 1—12

Simoneau, J. A., Lortie, G., Boulay M. R. idr. (1985). Human skeletal muscle fibre alteration with high intensity intermittent training. *European Journal of Applied Physiology* 54, 250—253

Sjodin, B., Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 2(1), 23—26

Spina, R. J. (1999). Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in older men and women. *Exercise and Sport Science Reviews* 27, 317—332

Spina, R. J., Chi, M. M., Hopkins, M. G. (1996). Mitochondrial enzymes increase in muscle in response to 7—10 days of cycle exercise. *Journal of Applied Physiology* 80, 2250—2254

Stainsby, W. N., Sumners, C., Eitzman, P. D. (1985). Effects of catecholamines on the lactic acid output during progressively working contractions. *Journal of Applied Physiology* 59, 1809—1814

Stasiulis, A., Mockus, P. (2002). Effect of short aerobic interval training on heart rate kinetics during incremental exercise (izvleček). V M. Koskolou, N. Geladas, V. Klisozras (Ur.), Proceedings of 7th Annual Congress of the European College of Sport Science (str. 662). Athens: Department of Sport Medicine and Biology of Physical Activity, Faculty of Physical Education and Sport Science, University of Athens

Suter E., Hoppeler, H., Claassen, H. idr. (1995). Ultrastructural modification of human skeletal muscle tissue with 6 month moderate intensity exercise training. *International Journal of Sport and Medicine* 16, 160—166

Syabbalo, N. C., Zintel, T., Watts, R., Gallagher, C. G. (1993). Carotid chemoreceptors and respiratory adaptations to dead space loading during incremental exercise. *Journal of applied physiology* 75 (3), 1378—1384

Tankersley, C. G. (2003). Genetic aspects of breathing: on interactions between hypercapnia and hypoxia. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 00, 1—12

Thomas, G. D., Chavoshan, B., Sander, M., Victor, R. G. (1998). Invited editorial on Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology* 84, 1825—1826

Toklu, A. S., Kayserilioglu, A., Ünal, M., Ozer, S., Atas, S. (2003). Ventilatory and metabolic response to rebreathing the expired air in the snorkel. *International journal of sports medicine* 24, 162—165

Transport of oxygen in the blood (2004). Royal Society of Chemistry. Pridobljeno 23. 8. 2006 iz <http://www.chemsoc.org/networks/learnnet/cfb/transport.htm>

Vatner, S. F., Pagani, M. (1976). Cardiovascular adjustment to exercise: Hemodynamics and mechanisms. *Progress In Cardiovascular Diseases* 19, 91—108

Vavra, J., Šmejkal, V. (1990). Ventilation of an additional dead space. *Physiologia bohemoslovaca* 39, 442—447

Vianna, L. G., Koulouris, N., Lanigan, C., Moxham, J. (1990). Effect of acute hypercapnia on limb muscle contractility in humans. *Journal of Applied Physiology* 69 (4), 1486—1493

Vizek, M., Pickett, C. K., Weil, J. V. (1987). Increased carotid body hypoxic sensitivity during acclimatization, to hypobaric hypoxia. *Journal of Applied Physiology* 63, 2403—2410

Wahren, J., Saltin, B., Jorfeldt, L., Pernow, B. (1974). Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation* 33, 79—86

Weber, C. L., Schneider, D. A. (2002). Increases in maximal accumulated oxygen deficit after high-intensity interval training are not gender dependent. *Journal of applied physiology* 92, 1795—1801

- Weil, J. V., Byrne Quinn, E., Sodal, I. E., Friesen, O., Underhill, B., Filley, G. F., Grover, R. F. (1970). Hypoxic ventilatory drive in normal man. *The Journal of Clinical Investigation* 49, 1061—1072
- Wells, C. L., Pate, R. R. (1988). Training for performance of prolonged exercise. *Perspect Exerc Sci Sports Med* 1, 357—391
- Wenger, H. A., Bell, G. J. (1986). The interaction of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine* 3, 346—356
- Westgarth-Taylor, C., Hawley, J. A., Rickard, S., Myburgh, K. H., Noakes, T. D., Dennis, S. C. (1997). Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology* 75 (4), 298—304
- Williams, K., Cavanagh, P. (1987). Relationship between distance running mechanics, running economy, and performance. *Journal of Applied Physiology* 63, 1236—1245
- Wilmore, Jack, H., Costil, David C. (1999). *Physiology of sport and exercise*. Champaign: Human Kinetics
- Winder, W. W., Hickson, R. C., Hagberg, J. M., Ehsani, A. A., McLane, J. A. (1979). Training induced changes in hormonal and metabolic responses to submaksimal exercise. *Journal of Applied Physiology* 46, 766—771
- Wittenberg, J. B., Wittenberg, B. A. (2003). Myoglobin function reassessed. *The Journal of Experimental Biology* 206, 2011—2020
- Yan, S., Sliwinski, P., Gauthier, A. P., Lichros, I., Zakyntinos, S., Macklem, P. T. (1993). Effect of global inspiratory muscle fatigue on ventilatory and respiratory muscle responses to CO₂. *Journal of applied physiology* 75 (3), 1371—1377
- Yoshida, T., Udo, M., Ohmori, T., Matsumoto, Y., Uramoto, T., Yamamoto, K. (1992). Day-to-day changes in oxygen uptake kinetics at the onset of exercise during strenuous endurance training. *European Journal of Applied Physiology* 64, 78—83
- Zuko, N., Kubukeli, Noakes, T. D., Dennis, S. C. (2002). Training techniques to improve endurance exercise performances