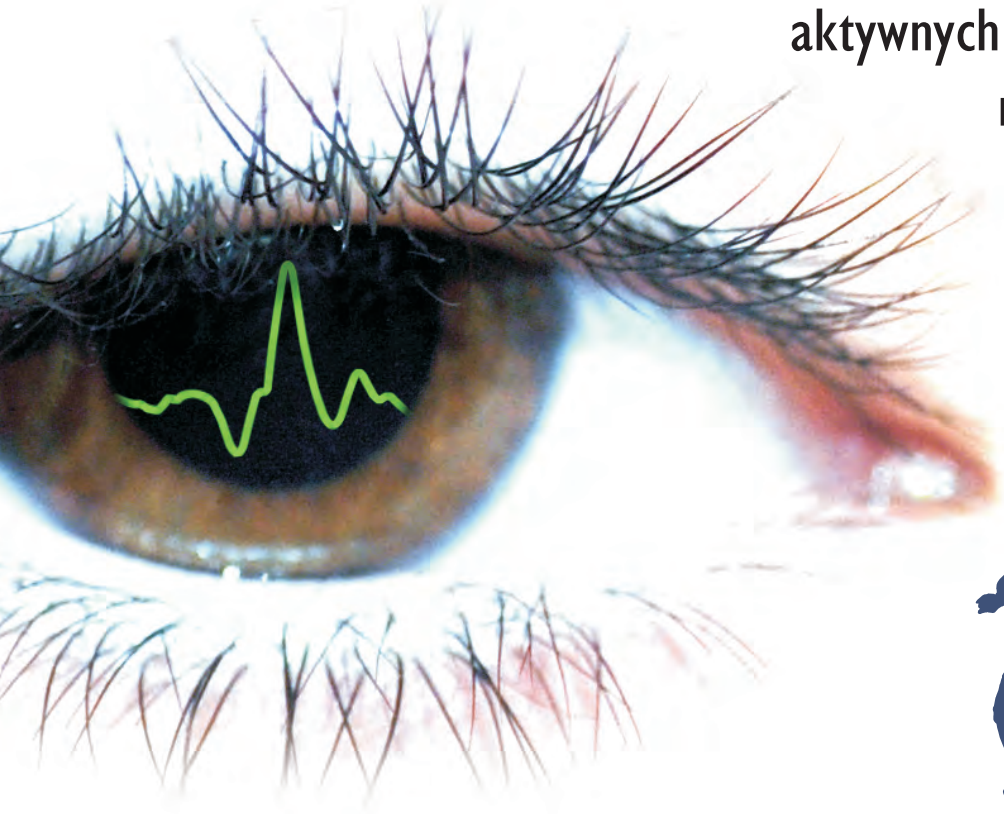
Teresa Zwierko

Przebieg procesów sensomotorycznych i funkcji bioelektrycznej układu wzrokowego pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego u młodych aktywnych ruchowo mężczyzn





Przebieg procesów sensomotorycznych i funkcji bioelektrycznej układu wzrokowego pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego u młodych aktywnych ruchowo mężczyzn

U N I W E R S Y T E T S Z C Z E C I Ń S K I
ROZPRAWY I STUDIA T. (DCCLXXIII) 799

Teresa Zwierko

Przebieg procesów sensomotorycznych i funkcji bioelektrycznej układu wzrokowego pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego u młodych aktywnych ruchowo mężczyzn

Szczecin 2011

Rada Wydawnicza
Urszula Chęcińska, Inga Iwasiów, Danuta Kopycińska, Izabela Kowalska-Paszt
Piotr Niedzielski, Ewa Szuszkiewicz Dariusz Wysocki
Edward Włodarczyk – przewodniczący Rady Wydawniczej
Aleksander Panasiuk – przewodniczący Senackiej Komisji ds. Wydawnictw
Edyta Łongiewska-Wijas – redaktor naczelna Wydawnictwa Naukowego

Recenzenci
prof. dr hab. Artur Jaskólski
dr hab. n. med. Wojciech Lubiński prof. PUM

Redaktor Wydawnictwa
Jadwiga Hadryś

Korektor
Małgorzata Szczęsna

Skład komputerowy
Wiesława Mazurkiewicz

Projekt okładki
Paweł Kozioł

Teresa Zwierko ORCID 0000-0003-0519-9461



Wersja elektroniczna publikacji dostępna na licencji CC BY-SA 4.0

© Copyright by Uniwersytet Szczeciński, Szczecin 2011

DOI 10.18276/978-83-7972-824-4
ISBN 978-83-7972-824-4 (online)
ISBN 978-83-7241-824-1 (print)
ISSN 0860-2751

WYDAWNICTWO NAUKOWE UNIWERSYTETU SZCZECIŃSKIEGO

Wydanie I. Ark. wyd. 11,0. Ark. druk. 11,3. Format B5.

Spis treści

Symbole przyjęte w pracy 7

1. Wstęp.....11

1.1. System sensomotoryczny jako podstawa zachowań ruchowych człowieka 11

1.2. Pomiar czasu reakcji w ocenie efektywności procesów sensomotorycznych.....15

1.3. Mechanizmy organizacji przebiegu informacji wzrokowej w procesach sensomotorycznych.....18

1.4. Wysiłek fizyczny a przebieg procesów sensomotorycznych.....29

2. Uzasadnienie podejmowanych badań, cel pracy i hipotezy badawcze.....47

3. Materiał i metody badań.....53

3.1. Materiał badań.....53

3.2. Metody badawcze 54

3.2.1. Metody badań fizjologicznych.....54

3.2.2. Metody oceny efektywności procesów sensomotorycznych 55

3.2.2.1. Prosta reakcja motoryczna 55

3.2.2.2. Złożona reakcja motoryczna 56

3.2.2.3. Percepcja peryferyjna 57

3.2.3. Metody badań klinicznych.....58

3.2.3.1. Elektroretinogram 58

3.2.3.2. Wzrokowe potencjały wywołane 60

3.2.4. Procedura badawcza.....61

3.2.5. Metody statystyczne.....64

4. Wyniki badań..... 66

4.1. Przebieg zmienności parametrów prostej reakcji motorycznej pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego 66

4.1.1. Parametry czasowe reakcji.....66

4.1.2. Zmienność wewnątrzosobnicza 69
4.1.3. Poprawność wykonania reakcji....70
4.2. Przebieg zmienności parametrów złożonej reakcji motorycznej pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego 71
4.2.1. Parametry czasowe reakcji....71
4.2.2. Zmienność wewnątrzosobnicza....75
4.2.3. Poprawność wykonania reakcji....76
4.3. Przebieg zmienności parametrów percepcji peryferyjnej pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego 76
4.3.1. Pole widzenia 76
4.3.2. Odchylenie śledzenia 78
4.3.3. Parametry czasowe reakcji....79
4.3.4. Poprawność wykonania reakcji 82
4.4. Przebieg zmienności zapisu elektroretinogramu pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego 85
4.4.1. Elektroretinogram fotopowy....85
4.4.1.1. Odpowiedź czopkowa na pojedynczy błysk standardowy 85
4.4.1.2. Odpowiedź czopkowa na migocący bodziec świetlny – *flicker* 30Hz 88
4.4.2. Elektroretinogram skotopowy 90
4.4.2.1. Odpowiedź pręcikowa 90
4.4.2.2. Odpowiedź maksymalna pręcikowo-czopkowa 93
4.4.2.3. Potencjały oscylacyjne 97
4.5. Przebieg zmienności zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego 100
4.6. Analiza związku między funkcją bioelektryczną układu wzrokowego a przebiegiem procesów sensomotorycznych w warunkach zwiększania intensywności wysiłku fizycznego 110

5. Dyskusja....127

6. Wnioski....152

7. Piśmiennictwo....155

Summary....177

Symbole przyjęte w pracy

30FERG – odpowiedź czopkowa zapisu elektroretinogramu (ERG) fotopowego po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz (ang. *30 Hz flicker ERG*)

30FERGBA – amplituda fali *b* odpowiedzi czopkowej zapisu ERG fotopowego po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz (ang. *30 Hz flicker ERG b-wave amplitude*)

30FERGBIT – czas kulminacji fali *b* odpowiedzi czopkowej zapisu ERG fotopowego po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz (ang. *30 Hz flicker ERG b-wave implicit time*)

AT – próg przemian beztlenowych (ang. *anaerobic threshold*)

DCR – prawidłowa reakcja motoryczna na bodziec złożony pojawiający się w centralnym polu widzenia (ang. *differential reaction test: correct reactions*)

DMT – czas ruchu docelowego w teście szybkości reakcji złożonej (ang. *differential reaction test: motor time*)

DMTD – rozkład czasu ruchu docelowego w teście szybkości reakcji złożonej (ang. *differential motor time distribution*)

DRT – czas reakcji złożonej (ang. *differential reaction time*)

DRTD – rozkład czasu reakcji złożonej (ang. *differential reaction time distribution*)

E – grupa eksperymentalna

ERG – elektroretinogram

HR – częstość skurczów serca (ang. *heart rate*)

K – grupa kontrolna

LA – stężenie mleczanu (ang. *lactate*)

MAP – maksymalna moc tlenowa (ang. *maximal aerobic power*)

OI – wskaźnik sumy amplitud potencjałów oscylacyjnych zapisu ERG skotopowego po stymulacji białym światłem (błysk standardowy) (ang. *oscillatory index*)

OP – potencjały oscylacyjne (OP1, OP2, OP3, OP4) zapisu ERG skotopowego po stymulacji białym światłem (błysk standardowy) (ang. *oscillatory potentials*)

OPA – amplituda potencjałów oscylacyjnych zapisu ERG skotopowego po stymulacji białym światłem (błysk standardowy) (ang. *oscillatory potentials amplitude*)

OPIT – czas kulminacji potencjałów oscylacyjnych zapisu ERG skotopowego po stymulacji białym światłem (błysk standardowy) (ang. *oscillatory potentials implicit time*)

PP – test percepcji peryferyjnej (ang. *peripheral perception*)

PPCRL – prawidłowa reakcja motoryczna na bodźce pojawiające się z lewej strony pola widzenia w teście percepcji peryferyjnej (ang. *peripheral perception test: correct reactions – left*)

PPCRR – prawidłowa reakcja motoryczna na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia w teście percepcji peryferyjnej (ang. *peripheral perception test: correct reactions – right*)

PPFV – pole widzenia (ang. *peripheral perception test: field of vision*)

PPRT – czas reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z lewej i z prawej strony pola widzenia (ang. *peripheral perception test: reaction time*)

PPRTL – czas reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z lewej strony pola widzenia (ang. *peripheral perception test: reaction time – left*)

PPRTR – czas reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z prawej strony pola widzenia (ang. *peripheral perception test: reaction time – right*)

PPTD – odchylenie śledzenia w teście percepcji peryferyjnej (ang. *peripheral perception test: tracking deviation*)

PPVAL – kąt widzenia z lewej strony w teście percepcji peryferyjnej (ang. *peripheral perception test: visual angle – left*)

PPVAR – kąt widzenia z prawej strony w teście percepcji peryferyjnej (ang. *peripheral perception test: visual angle – right*)

RERG – odpowiedź pręcikowa zapisu ERG skotopowego po stymulacji stłumionym (24dB) białym błyskiem pojedynczym (ang. *rod ERG*)

RERGBA – amplituda fali *b* odpowiedzi pręcikowej zapisu ERG skotopowego (ang. *rod ERG b-wave amplitude*)

RERGBIT – czas kulminacji fali *b* odpowiedzi pręcikowej zapisu ERG skotopowego (ang. *rod ERG b-wave implicit time*)

RT – czas reakcji (ang. *reaction time*)

SCERG – odpowiedź mieszana (pręcikowo-czopkowa) zapisu ERG skotopowego po stymulacji silnym, białym błyskiem światła (0dB) (ang. *standard combined ERG*)

SCERGAA – amplituda fali *a* odpowiedzi mieszanej (pręcikowo-czopkowej) zapisu ERG skotopowego po stymulacji silnym, białym błyskiem światła (0dB) (ang. *standard combined ERG a-wave amplitude*)

SCERGAIT – czas kulminacji fali *a* odpowiedzi maksymalnej (pręcikowo-czopkowej) zapisu ERG skotopowego po stymulacji silnym, białym błyskiem światła (0dB) (ang. *standard combined ERG a-wave implicit time*)

SCERGBA – amplituda fali *b* odpowiedzi maksymalnej (pręcikowo-czopkowej) zapisu ERG skotopowego po stymulacji silnym, białym błyskiem światła (0dB) (ang. *standard combined ERG b-wave amplitude*)

SCERGBIT – czas kulminacji fali *b* odpowiedzi maksymalnej (pręcikowo-czopkowej) zapisu ERG skotopowego po stymulacji silnym, białym błyskiem światła (0dB) (ang. *standard combined ERG b-wave implicit time*)

SCR – prawidłowa reakcja motoryczna na bodziec prosty pojawiający się w centralnym polu widzenia (ang. *simple reaction test: correct reactions*)

SDR – szybkość reakcji złożonej (ang. *speed of differential reaction*)

SFCERG – odpowiedź czopkowa zapisu ERG fotopowego po stymulacji pojedynczym błyskiem standardowym (ang. *single-flash cone ERG*)

SFCERGAA – amplituda fali *a* odpowiedzi czopkowej zapisu ERG fotopowego po stymulacji pojedynczym błyskiem standardowym (ang. *single-flash cone ERG a-wave amplitude*)

SFCERGAIT – czas kulminacji fali *a* odpowiedzi czopkowej zapisu ERG fotopowego po stymulacji pojedynczym błyskiem standardowym (ang. *single-flash cone ERG a-wave implicit time*)

SFCERGBA – amplituda fali b odpowiedzi czopkowej zapisu ERG fotopowego po stymulacji pojedynczym błyskiem standardowym (ang. *single-flash cone ERG b-wave amplitude*)

SFCERGBIT – czas kulminacji fali *b* odpowiedzi czopkowej zapisu ERG fotopowego po stymulacji pojedynczym błyskiem standardowym (ang. *single-flash cone ERG b-wave implicit time*)

SMT – czas ruchu docelowego w teście szybkości reakcji prostej (ang. *simple reaction test: motor time*)

SMTD – rozkład czasu ruchu docelowego w teście szybkości reakcji prostej (ang. *simple reaction test: motor time distribution*)

SRT – czas reakcji prostej (ang. *simple reaction time*)

SRTD – rozkład czasu reakcji prostej (ang. *simple reaction time distribution*)

SSR – szybkość reakcji prostej (ang. *speed of simple reaction*)

VEP – wzrokowe potencjały wywołane (ang. *visual evoked potentials*)

VEPL – wzrokowe potencjały wywołane po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4'), tzw. VEP „duży" (ang. *VEP after large check stimuli*)

VEPLN135A – amplituda fali N135 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4') (ang. *VEP after large check stimuli, N135 amplitud*)

VEPLN135L – latencja fali N135 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4') (ang. *VEP after large check stimuli, N135 latency*)

VEPLN75A – amplituda fali N75 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4') (ang. *VEP after large check stimuli, N75 amplitud*)

VEPLN75L – latencja fali N75 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4') (ang. *VEP after large check stimuli, N75 latency*)

VEPLP100A – amplituda fali P100 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4') (ang. *VEP after large check stimuli, P100 amplitud*)

VEPLP100L – latencja fali P100 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci większych kwadratów biało-czarnej szachownicy (1°4') (ang. *VEP after large check stimuli, P100 latency*)

VEPS – wzrokowe potencjały wywołane po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16'), tzw. VEP „mały" (ang. *VEP after small check stimuli*)

VEPSN135A – amplituda fali N135 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16') (ang. *VEP after small check stimuli, N135 amplitud*)

VEPSN135L – latencja fali N135 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16') (ang. *VEP after small check stimuli, N135 latency*)

VEPSN75A – amplituda fali N75 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16') (ang. *VEP after small check stimuli, N75 amplitud*)

VEPSN75L – latencja fali N75 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16') (ang. *VEP after small check stimuli, N75 latency*)

VEPSP100A – amplituda fali P100 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16') (ang. *VEP after small check stimuli, P100 amplitud*)

VEPSP100L – latencja fali P100 zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po stymulacji bodźcem wzrokowym w postaci mniejszych kwadratów biało-czarnej szachownicy (0°16') (ang. *VEP after small check stimuli, P100 latency*)

VO_2max – maksymalny pobór tlenu (ang. *maximum of oxygen uptake*)

W_1 – wysiłek fizyczny o intensywności 40% VO_2max

W_2 – wysiłek fizyczny o intensywności 60% VO_2max

W_3 – wysiłek fizyczny o intensywności 80% VO_2max

1. Wstęp

1.1. System sensomotoryczny jako podstawa zachowań ruchowych człowieka

Realizacja zadania ruchowego wymaga powiązania sfery odbioru informacji sensorycznych i sfery działań motorycznych, w konsekwencji czego pomiędzy tymi sferami powstaje sieć interakcji. Linsay i Norman (1991) związki między informacją sensoryczną a działaniem ruchowym określali jako schemat sensoryczno-motoryczny, czyli „plan zorganizowanego ciągu czynności prowadzących do wykonania określonego aktu, koordynującego informację wydobytą z systemu sensorycznego wraz z niezbędnym ruchem motorycznym (mięśniowym)". W toku rozwoju procesów poznawczych człowieka konstruowanie schematów sensomotorycznych uważane jest za podstawę procesów uczenia i wykonywania czynności ruchowych (Ungerer 1977; Wiemann 1977; Piaget 1981).

Organizacja czynności ruchowej stanowi uporządkowaną strukturę wyodrębnionych elementów następujących po sobie w określonym czasie. Przebieg czynności ruchowej Ungerer (1977) charakteryzował pod postacią sekwencji sensomotorycznych, określających jej wykonanie przez funkcje dwóch systemów: sensorycznego (receptory zmysłowe) oraz motorycznego (pasywny i aktywny aparat ruchowy). Oba systemy połączone są funkcjami ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Z perspektywy wewnętrznej możliwe jest wyznaczenie granicy między dwiema następującymi po sobie sekwencjami sensomotorycznymi, stanowiącymi elementarne składowe czynności ruchowej. Natomiast z perspektywy zewnętrznej sekwencja sensomotoryczna stanowi tę część ruchu, której granice wyznaczone są poprzez zmianę kierunku ruchu w przestrzeni.

Według Paillarda (1986, 2005) w przebiegu procesów informacyjnych poziom sensomotoryczny może być ujmowany jako połączenie środowiska z kognitywnymi funkcjami mózgu. Poziom sensomotoryczny zdeterminowany jest głównie genetycznym podłożem biologicznym. Choć zasadniczo przyjmuje charakter działań reaktywnych, posiada funkcję adaptacyjną. Zarówno informacje gromadzone ze środowiska zewnętrznego jak i wewnętrznego przez organy

sensoryczne w celu ich dalszego przetwarzania przez wyższe funkcje mózgowe wymagają włączenia funkcji świadomości, czemu towarzyszy kontrola uwagi, intencja, motywacja itp. Na poziomie kognitywnym, wspieranym przez wyższe struktury mózgowe, możliwe jest rozpoznanie i wybór działania dokonanego przy udziale zasobów pamięciowych reprezentacji danej czynności. Na tej podstawie w systemie sensomotorycznym wydawane jest polecenie dla aparatu ruchowego, którego aktywacja zapoczątkowuje czynność motoryczną. Oba poziomy – sensomotoryczny i kognitywny – są ze sobą ściśle związane funkcjonalnie. Czy jednak oba systemy przetwarzania działają równolegle, czy każdy z nich używa własnych neuronalnych sieci połączeń oraz generuje własne odwzorowanie przestrzeni w dwóch fundamentalnie różnych drogach, pozostaje pytaniem wciąż otwartym (Paillard 2005). Każdy z opisywanych dwóch poziomów przetwarzania informacyjnego może być podzielony na odrębne etapy czy funkcje. Sanders (1983) na przykład w przebiegu procesu informacyjnego wymienia etap sensoryczny, percepcyjny, decyzyjny i motoryczny. Z kolei Van der Molen i wsp. (1991) charakteryzuje sześć etapów przetwarzania informacji, trzy etapy percepcyjne (wstępne przetwarzanie bodźca, analiza cech, identyfikacja bodźca), etap centralny (wybór odpowiedzi) oraz dwa etapy motoryczne (programowanie motoryczne i dostosowanie motoryczne). Natomiast sam mechanizm wykonawczy może być zależny od funkcji silnego hamowania odpowiedzi, aktualizowania pamięci roboczej i zmiany zadań czy zasad wykonania czynności (Miyake i wsp. 2000).

W naukach o motoryczności przebieg czynności ruchowej człowieka oparty jest na dwóch głównych koncepcjach: strukturalnego (ang. *motor approach*) oraz funkcjonalnego (ang. *action approach*) opisu ruchu. Opis strukturalny oparty jest na planach działania ruchowego zaprogramowanych w ośrodkowym układzie nerwowym (reprezentacja czynności). W koncepcji tej funkcja przetwarzania informacji w czasie wykonywania czynności ruchowej przebiega według ściśle ustalonego schematu, w którym człowiek jest przedstawiany jako „układ" sterujący odbiorem bodźców informacyjnych, ich rozpoznaniem, wyborem działania ruchowego na podstawie wewnętrznych programów, które są wciąż wzbogacane o gromadzone informacje i doświadczenia ruchowe (Schmidt 1975).

Schmidt (1976, 1991) w opracowanym modelu definiował podstawowe pojęcia związane z koncepcją strukturalnego ujęcia czynności ruchowej. Jednym z podstawowych elementów modelu jest główny generator wzorców (ang. *central pattern generator*), określany jako centralny mechanizm kontrolny, wytwarzający głównie genetycznie uwarunkowane powtarzające się działania. Istnienie i funkcjonowanie programów motorycznych (ang. *motor programs*) związane jest z kolei z ciągiem bodźców ruchowych, wstępnie zaprogramowanych na poziomie sterowania ruchami, określających najważniejsze czynniki działania wyuczone-

go. Natomiast pojęcie uogólnionego programu motorycznego (ang. *generalized motor program*) oznacza program charakteryzujący ogólny wzorzec ruchowy (nie konkretny ruch), umożliwiający dostosowanie określonego wzorca ruchu do wymagań środowiska. Program zawiera ogólne informacje o sekwencji i tempie ruchów, co pozwala na sterowanie cała klasą ruchów. Koncepcja zakłada, że istnienie uogólnionych programów motorycznych pozwala na redukcję zasobów pamięci, które byłyby niezbędne w przypadku wystąpienia poleceń motorycznych wysyłanych bezpośrednio do poszczególnych jednostek motorycznych. Model zaproponowany przez Schmidta był rozszerzeniem wcześniejszych definicji organizacji programów motorycznych opartych na istnieniu sekwencji poleceń motorycznych poprzedzających wykonanie serii ruchów (Keele 1968).

Koncepcja funkcjonalna opisu czynności ruchowej sprowadza się natomiast do integracji działania ruchowego z bezpośrednim postrzeganiem informacji ze środowiska, z których wynikają cele działania (Turvey 1977). Koncepcja ta oparta została na teorii percepcji bezpośredniej sformułowanej przez Gibsona (1979), który postrzeganie świata zewnętrznego przedstawiał jako odbiór informacji docierającej do zmysłów w postaci szyku optycznego. Uporządkowany mechanizm odbioru informacji pozwala odtworzyć obraz świata zewnętrznego, a spostrzeganie opiera się na wyborze tzw. ekologicznych ofert (ang. *affordance*), które są nie tylko pojedynczymi cechami spostrzeganego obiektu, ale charakteryzują się również pewnymi stałymi elementami struktury (por. Maruszewski 2001). Program działania nie opiera się więc na wewnętrznej reprezentacji czynności, a jest dynamicznym, samoorganizującym się, otwartym systemem dopasowującym się do postrzeganego bodźca (Kelso, Schöner 1988; Kelso 1995). Idea percepcji bezpośredniej zakłada, że wykonanie ruchu zawsze odzwierciedla sygnały informacji zwrotnych (ang. *feedback signals*), nawet jeśli analiza tych sygnałów odbywa się bez udziału świadomości (reakcje odruchowe).

Niezależnie od istniejących koncepcji przebieg procesów sensomotoryczych uaktywnia wiele skomplikowanych funkcji psycho-neuro-fizjologicznych. Scott i wsp. (2000) definiują system sensomotoryczny jako sensoryczną, motoryczną i centralną integrację oraz przetwarzanie komponentów związanych z utrzymaniem łącznej homeostazy podczas aktywności funkcjonalnej. Mechanizm powiązań procesów neurosensorycznych i neuromięśniowych związany jest z odbiorem bodźców, przekształcaniem ich w sygnał nerwowy, który transmitowany jest drogą aferentną do ośrodkowego układu nerwowego. W dalszej kolejności w systemie sensomotorycznym aktywowane są procesy związane z przetwarzaniem i integracją sygnału w różnych ośrodkach OUN. Ostatecznie poprzez aktywację mięśni realizowana jest odpowiedź motoryczna. W systemie sensomotorycznym organizacja przebiegu informacji dociera do człowieka zarówno ze świata zewnętrznego, jak

i z jego środowiska wewnętrznego. System sensomotoryczny inicjuje i koordynuje wszystkie ruchy specyficzne niezbędne do realizacji celu działania.

Wykonanie świadomego ruchu wymaga jego bieżącej kontroli. Kontrola czynności ruchowej przebiega na różnych poziomach ośrodkowego układu nerwowego i jest uzależniona od kontynuacji przepływu informacji sensorycznej ze środowiska. Na poziomie kory motorycznej odbywa się kontrola funkcji obejmujących precyzyjne ruchy dowolne, centralne komendy dla ruchów nieświadomych, programowanie kognitywne, specyficzne zadania ruchowe. Na poziomie móżdżku kontroli podlega szybka i kompleksowa aktywacja mięśniowa, timing i dostosowanie działań motorycznych, programowanie kognitywne. Jądra podstawy pełnią ważną rolę w kontroli kompleksowych schematów działań motorycznych, postawy oraz napięcia mięśniowego, kontroli kognitywnej działań motorycznych. Obszar pnia mózgu odpowiedzialny jest z kolei za kontrolę postawy i równowagi ciała oraz jest miejscem przekazu sygnałów poleceń. Na poziomie rdzenia kręgowego odruchy motoryczne i współczulne koordynują napięcie mięśniowe oraz stabilizację stawów (Biedert 2000).

Jednym z głównych systemów kontroli ruchów rozpatrywanych w ujęciu strukturalnym jest system informacji zwrotnych (ang. *feedback control*). W układzie kontroli informacji zwrotnej sygnał pochodzący z receptorów sensorycznych jest porównywany z sygnałem odniesienia. Różnica jest przekazywana do kontrolera i wywołuje odpowiednią reakcję mięśni. W systemie tym kontrola ruchu odbywa się w formie tzw. zamkniętej pętli regulacji (por. Raczek 2010). Feedback umożliwia zainicjowanie ruchu, regulację w czasie jego wykonania oraz korektę popełnionych błędów, jak również dostarcza informacji o wynikach działania. Ten typ kontroli związany jest z dużym stopniem dokładności wykonania ruchu, co sprawia, że system ten jest stosunkowo wolny (Seidler i wsp. 2004). W głównej mierze jest on odpowiedzialny za utrzymanie postawy i regulację ruchów wolnych (Ganz 1991, za Scott i wsp. 2000).

Drugim systemem kontroli jest sterowanie antycypacyjne (ang. *feedforward control*), inaczej kontrola torująca, które opiera się na informacji otrzymanej przed aktywacją sensora kontroli zwrotnej. Sterowanie ruchem w tym systemie odbywa się w oparciu o istnienie w pamięci zbioru modeli wewnętrznych (Kawato 1999). Koncepcja modeli wewnętrznych jest rozszerzeniem teorii uogólnionych programów motorycznych zaproponowanych przez Schmidta (1975). Struktury neuronalne modelujące lub naśladujące procesy fizyczne związane są z transformacjami przewodzenia sygnału nerwowego do mechanizmów peryferyjnych, które z kolei znajdują się w ścisłej interakcji z procesami przewidującymi sygnały nerwowe, mogącymi wywołać oczekiwany efekt (Latash 2008). Mechanizm kontroli antycypacyjnej ma zasadnicze znaczenie dla ruchów szybkich.

1.2. Pomiar czasu reakcji w ocenie efektywności procesów sensomotorycznych

Jedną z typowych metod oceniających sprawność przebiegu procesów przetwarzania informacji w systemie sensomotorycznym jest pomiar czasu reakcji (ang. *reaction time* – RT). Schmidt i Wrisberg (2000) definiują RT jako czas upływający od momentu pojawienia się nieprzewidywalnego bodźca do rozpoczęcia odpowiedzi motorycznej. Pomiar RT stosowany jest w ocenie szybkości i efektywności procesów informacyjnych, znajdującej interpretację w wielu dziedzinach nauki, między innymi w psychologii eksperymentalnej, psychofizjologii, neurofizjologii czy w naukach o motoryczności. Historia badań czasu reakcji jest długa, a pierwsze osiągnięcia w tej dziedzinie związane były z konstrukcją urządzeń do pomiaru transmisji sygnału. Wśród pierwszych badaczy konstruktorów należy wymienić między innymi Matthäusa Hippa (1813–1893), twórcę chronoskopu, oraz Hermanna von Helmholtza (1821–1894), który w 1852 roku po raz pierwszy oszacował prędkość przewodzenia impulsu nerwowego (Schmidgen 2003).

Jednym z pierwszych problemów podejmowanych przez badaczy było określenie lokalizacji przebiegu procesów reakcji. Badania prowadzone między innymi przez Davisa (1940), Weissa (1965) oraz Botwinicka i Thompsona (1966) pozwoliły na wyróżnienie komponentów centralnych i peryferyjnych przebiegu czasu reakcji motorycznej. W efekcie rejestrowania amplitudy bioelektrycznej aktywności mięśnia podczas wykonania testu oceniającego czas reakcji, Davis (1940) zauważył pojawienie się wyższego potencjału poprzedzającego pojawienie się bodźca, z czym związany był również krótszy czas reakcji. Z kolei Weiss (1965) w analizie latencji zapisu elektromiograficznego podczas stymulacji bodźcami słuchowymi stwierdził pobudzenie w mięśniu dopiero po 40–80 ms od pojawienia się bodźca. Weiss (1965) na podstawie tego eksperymentu wyodrębnił dwa komponenty czasu reakcji: centralny – określający fazę przedmotoryczną (ang. *premotor time*) związaną ściśle z przetwarzaniem informacji w ośrodkach centralnego układu nerwowego, oraz komponent peryferyjny – związany z fazą motoryczną (ang. *motor time*). Całkowity czas reakcji (RT) obejmował więc czas od momentu pojawienia się bodźca do pobudzenia mięśnia (faza przedmotoryczna) oraz czas od pobudzenia mięśnia do rozpoczęcia ruchu (faza motoryczna). Z kolei badania Botwinicka i Thomsona (1966) prowadzone były w zakresie rozpoznania funkcji przedmotorycznej fazy RT w odniesieniu do zróżnicowanych czasowo sygnałów przygotowujących do reakcji prostej na bodźce słuchowe pojawiające się w regularnych i nieregularnych seriach. W analizie związku fazy przedmotorycznej i całkowitego czasu reakcji stwierdzono wysoką korelację oraz

podobną zmienność obu parametrów w odniesieniu do zastosowanych w badaniach różnych interwałów przygotowujących oraz regularnych i nieregularnych serii prezentacji bodźców. Natomiast czas fazy motorycznej w warunkach prowadzonego eksperymentu był słabo skorelowany z RT. Frakcjonowanie czasu reakcji na przedmotoryczny i motoryczny jest wykorzystywane w analizie wpływu takich czynników, jak na przykład wysiłek fizyczny, na przebieg sygnału nerwowego w czasie realizacji czynności sensomotorycznych (Hasbroucq i wsp. 2002; Davranche i wsp. 2005; Audiffren i wsp. 2008).

W odniesieniu do złożoności bodźców sensorycznych wyróżnia się czas reakcji prostej oraz czas reakcji złożonej (reakcji różnicowej bądź reakcji z wyboru). Czas reakcji prostej jest reakcją sensomotoryczną organizmu na pojedynczy bodziec, któremu przypisana jest jedna określona odpowiedź ruchowa. Czas reakcji różnicowej ma miejsce wówczas, gdy występuje więcej bodźców niż jeden, a określona reakcja (pozytywna) wymagana jest tylko na jeden z góry określony sygnał. Natomiast czas reakcji z wyboru występuje w przypadku prezentacji różnych rodzajów bodźców, dla których wymagane są również różne sposoby odpowiedzi ruchowej, dokonujące się przy udziale procesów selekcji. Szczególnym rodzajem reakcji sensomotorycznej organizmu jest czas reakcji w sytuacjach zaskoczenia (niespodziewane pojawienie się bodźca), w których obserwuje się znaczne opóźnienie mechanizmów przetwarzania informacji (Żukowski 1995).

Pomiar czasu reakcji prostej uważany jest za najbardziej bezpośrednią metodę oceny sprawności mechanizmu wykonawczego (efektorów), ponieważ wymagania w stosunku do procesów percepcyjnych i decyzyjnych są w tym wypadku minimalne. Pierwsze badania nad wyodrębnieniem czasu reakcji prostej i czasu reakcji złożonej prowadził w XIX wieku Donders (1868). Zakładał on, że czas trwania procesów umysłowych można ocenić poprzez zwiększanie złożoności zadania. Najprostszym zadaniem sensoryczno-ruchowym jest detekcja bodźca. Jeśli jednak reakcja na określony bodziec polega na wyborze sygnału spośród wielu innych, zadanie oprócz detekcji sygnału wymaga również procesu rozpoznawania, co w konsekwencji wydłuża czas reakcji. Sternberg (1969, 1998) rozwijając teorię Dondersa założył, że przetwarzanie informacji u człowieka przebiega według określonych stadiów. Określenie istnienia danego stadium można uzyskać poprzez analizę czynników addytywnych, stanowiących sumę niezależnych składowych szeregu czasowego reakcji (okres trwania każdego z etapów przetwarzania) od momentu pojawienia się bodźca do zainicjowania odpowiedzi motorycznej. Dla każdego etapu istnieje przynajmniej jeden czynnik (np. kompatybilność bodziec–reakcja), który bezpośrednio lub selektywnie oddziałuje na czas trwania danego etapu bez modyfikowania jakości przetwarzania. Jeśli dwa czynniki wpływają niezależnie na czas reakcji, przyjmuje się, że działają

one na dwa niezależne stadia (efekt addytywny). Jeśli natomiast wpływ jednego z czynników zależy od poziomu drugiego, oznacza to oddziaływanie na ten sam etap przetwarzania informacji. Sanders (1990, 1998) skonstruował model obrazujący kolejność etapów przetwarzania informacji w procesie reakcji z wyborem, w którym wymienia trzy stadia percepcyjne: (1) wstępne przetwarzanie bodźca, (2) ekstrakcja cech, (3) identyfikacja bodźca oraz trzy kolejne etapy związane z odpowiedzią motoryczną: (4) selekcja odpowiedzi, (5) programowanie ruchu, (6) dostosowanie motoryczne. Z kolei wśród czynników, które oddziaływają na kolejne etapy procesu reakcji, tj. wstępne przetwarzanie bodźca, ekstrakcję cech, wybór odpowiedzi oraz dostosowanie motoryczne, Sanders (1983, 1998) wymieniał odpowiednio: intensywność bodźca, właściwość bodźca, kompatybilność (bodziec–odpowiedź) oraz niepewność momentu pojawienia się bodźca (ang. *time uncertainty*). W ocenie przebiegu poszczególnych etapów procesów reakcji motorycznej wykorzystywane są również inne metody oparte na analizie czynnikowej czy też na założeniach teorii detekcji sygnału (Audiffren 2009).

Jednym z podstawowych prawideł związanych z przebiegiem procesów reakcji jest zależność między liczbą zadawanych bodźców a czasem odpowiedzi. Czas reakcji wydłuża się wraz z ilością prezentowanych bodźców jako funkcja logarytmiczna liczby wyborów czy alternatywnych bodźców. Ta zależność określana jest prawem Hicka (Hick 1948, 1954). Teoria zakłada między innymi, że w zadaniach reakcji z wyborem ilość transmitowanej informacji ulega redukcji w przypadku: (1) różnej częstotliwości bodźców, (2) wykazywanej tendencji do następowania sygnałów po sobie, (3) częstego występowania danej kombinacji sygnałów, (4) popełniania błędów przez badanego.

Ważnym czynnikiem determinującym efektywność procesów sensomotorycznych jest kompatybilność bodźca i reakcji. Stopień kompatybilności określa efekt przestrzennego związku między bodźcem a wymaganą odpowiedzią motoryczną (Fitts, Deininger 1954; Fitts, Seeger 1953; Kornblum i wsp. 1990). W sytuacji, gdy na przykład bodziec wzrokowy prezentowany jest z lewej lub z prawej strony pola widzenia, reakcja motoryczna polegająca na naciśnięciu przycisku palcem lewej ręki będzie krótsza w przypadku odpowiedzi na bodziec z lewej aniżeli z prawej strony (Kato i wsp. 2006). Przy wysokim stopniu kompatybilności bodziec i reakcja połączone są ze sobą w „naturalny" sposób (por. Schmidt, Wrisberg 2000). Wyniki badań jasno wskazują, że w zadaniach wymagających reakcji prostej bądź też reakcji z wyborem, im większa kompatybilność bodźca i reakcji, tym krótszy czas odpowiedzi (Anzola i wsp. 1977; Wallace 1972; Eimer 1994; Masaki i wsp. 2000; Worringham, Kerr 2000).

Czas reakcji odgrywa znaczącą rolę w codziennym funkcjonowaniu człowieka, związanym z ruchami lokomocyjnymi, prowadzeniem pojazdów, obsługą

programów i gier komputerowych. Jako komponent szybkości reagowania motorycznego poprzedza wykonanie ruchu docelowego, w którym zaangażowane może być całe ciało lub jego części (Raczek 1991). Czas reakcji warunkuje skuteczność działań motorycznych w wielu dyscyplinach sportowych (Senel, Eroglu 2006; Bołoban 2009). W działaniach motorycznych wymagających szybkiej reakcji dochodzi do przetwarzania informacji pochodzących z różnych analizatorów: (1) optycznych (najczęściej w zespołowych grach sportowych, w tenisie ziemnym, tenisie stołowym, squashu, badmintonie (ang. *racket sports*) oraz w sportach walki), (2) akustycznych (w dyscyplinach wymagających reakcji na sygnały startowe), (3) kinestetycznych i dotykowych (w sportach walki, w których malejąca lub narastająca siła oddziaływania przeciwnika stanowi informację do szybkiego zainicjowania ataku lub przejścia do aktywnej obrony) (por. Raczek i wsp. 2002).

W odniesieniu do zachowań motorycznych sportowców czas reakcji na bodźce wzrokowe uznawany jest za jeden z podstawowych parametrów oceniający skuteczność tzw. widzenia sportowego (ang. *sports vision*) (Planer 1994; Erickson 2007). Abernethy (1987) opisywał system wzrokowy sportowców jako wzajemne interakcje między zmiennymi systemów o nazwie *hardware* i *software*. System *hardware* rozumiany jest jako ogólne funkcje wzrokowe, niezwiązane ze specyficznymi działaniami występującymi w danej dziedzinie sportowej (np. ostrość wzroku, akomodacja oka, głębia percepcyjna, rozróżnianie kolorów, widzenie peryferyjne). System *software* natomiast związany jest bardziej z aspektami kognitywnymi, tj.: wizualizacją, koncentracją wzrokową, percepcją wzrokową, czasem reakcji na bodźce wzrokowe i wyszukiwaniem wzrokowym.

1.3. Mechanizmy organizacji przebiegu informacji wzrokowej w procesach sensomotorycznych

Organizacja i kontrola funkcji sensorycznych i motorycznych jest hierarchiczna, natomiast przetwarzanie informacji związanych z tymi funkcjami odbywa się sekwencyjnie bądź równolegle w różnych strukturach ośrodkowego układu nerwowego.

W pierwszym – percepcyjnym – etapie procesu przetwarzania informacji następuje wykrycie bodźca sensorycznego, jego wstępna identyfikacja oraz rozpoznanie (Van der Molen i wsp. 1991; Sanders 1990, 1998). Odbiór informacji w całym systemie sensorycznym odbywa się przy udziale receptorów, które ze względu na pochodzenie bodźców sensorycznych dzielą się na eksteroreceptory (telereceptory, kontaktoreceptory) odbierające bodźce ze środowiska zewnętrz-

nego oraz interoreceptory (proprioreceptory, wisceroreceptory) odbierające bodźce ze środowiska wewnętrznego.

Spośród ogółu informacji na temat otaczającej nas rzeczywistości około 85% odbieranych jest za pośrednictwem zmysłu wzroku, który wyraża zdolność układu nerwowego do odbierania bodźców świetlnych i przetwarzania ich w mózgu na wrażenia wzrokowe (Dodwell 2005). Wiązka światła przedostając się przez przeźroczyste układy optyczne oka, zapoczątkowuje proces widzenia. Receptorową część oka stanowi siatkówka wyposażona w dwa rodzaje fotoreceptorów: czopki i pręciki. W segmentach zewnętrznych fotoreceptorów rozmieszczone są fotobilne pigmenty siatkówki, czyli substancje światłoczułe pochłaniające dostateczną (progową) ilość energii świetlnej. W wyniku licznych reakcji fotochemicznych powstaje bodziec wzrokowy. Komórki czopkowe uaktywniają się w średnich i wysokich natężeniach światła oraz odpowiadają za zdolność widzenia barw. Ze względu na czułość widmową wyróżnia się trzy rodzaje czopków: czopki czułe na krótkie (S – niebieskie), średnie (M – zielone) i długie (L – czerwone) fale świetlne (Bowmaker, Dartnall 1980). Widzenie fotopowe, oparte na systemie czopkowym, charakteryzuje dobra ostrość wzroku.

Komórki pręcikowe, które są około 20 razy liczniejsze od czopków, reagują na niskie natężenia światła, charakteryzując się bardzo wysoką wrażliwością na światło. W warunkach pełnej adaptacji skotopowej pręciki posiadają zdolność pobudzenia już przy kilku fotonach światła (Carr, Siegel 1990). Widzeniu skotopowemu, w przeciwieństwie do widzenia fotopowego, towarzyszy niewielka ostrość wzroku. Sygnał z większej ilości komórek receptorowych w obwodowej części siatkówki przekazywany jest do pojedynczej komórki dwubiegunowej, czego powodem jest odbiór nieco zniekształconego obrazu z peryferyjnej części siatkówki.

Wstępne przetwarzanie informacji w głównej mierze uzależnione jest od intensywności bodźca sensorycznego oraz jego modalności (Sanders 1998). Minimalna intensywność bodźca niezbędna do detekcji sygnału określana jest jako dolny próg wrażliwości sensorycznej. W ujęciu neurofizjologicznym bodziec nadprogowy (supraliminalny) – w odróżnieniu od bodźca o zbyt niskiej, podprogowej intensywności (bodziec subliminalny) – wywołuje depolaryzację błony komórkowej komórki nerwowej, inicjując przewodzenie impulsu do ośrodkowego układu nerwowego. Z kolei maksymalną siłę bodźca, przy której wciąż jeszcze możliwa jest reakcja specyficzna, wyznacza górny próg wrażliwości odbioru informacji sensorycznej.

Oko ludzkie zdolne jest do odbioru bodźców w ogromnym zakresie intensywności. Stosunek bodźców o najsłabszym oraz o najsilniejszym zakresie wynosi 10^{11} (Longstaff 2006). Bodźce wzrokowe docierają do oka ludzkiego w postaci

fal elektromagnetycznych o długościach od 350 do 700 nm. Intensywność światła jest kodowana przez układ wzrokowy logarytmicznie. Zmiany elektryczne błony fotoreceptorów wywołane bodźcami świetlnymi uwalniają właściwe transmitery w ich synapsach, co powoduje przeniesienie impulsu do wewnętrznych warstw siatkówki, komórek dwubiegunowych, wywołując w nich hiperpolaryzację (potencjał receptorowy przeniesiony bezpośrednio) lub depolaryzację (potencjał receptorowy przeniesiony za pośrednictwem komórki poziomej). Interakcje, jakie zachodzą w wewnętrznych warstwach siatkówki między komórkami dwubiegunowymi a komórkami poziomymi, komórkami amakrynowymi oraz komórkami Müllera, powodują wysoką elektryczną aktywność i duży potencjał tego obszaru siatkówki (Palacz i wsp. 1997). Schematycznie można przyjąć, że sygnał elektryczny biegnie więc od receptorów, poprzez komórki dwubiegunowe, do komórek zwojowych, których aksony tworzą nerw wzrokowy. Należy zwrócić uwagę na fakt, że w siatkówce oka ludzkiego znajduje się ponad 130 milionów fotoreceptorów, a jedynie około 1 miliona aksonów komórek zwojowych, co wskazuje, że znaczna część przetwarzania wzrokowego odbywa się na poziomie procesów zachodzących w siatkówce (Longstaff 2006).

Modulacja sygnału w siatkówce jest możliwa dzięki funkcjom neuronów związanych z: (1) hamowaniem obocznym odnoszącym się do hamowania bodźca centralnego poprzez dodatkowe pobudzenie światłem komórek sąsiadujących jednostek neuronalnych, co wpływa na polepszenie zdolności rozróżniania i percepcji szczegółów, (2) odmiennymi mechanizmami adaptacji czopków i pręcików, które charakteryzują się różnym progiem pobudliwości i wrażliwości na intensywność światła, (3) istnieniem dwóch kanałów kodujących: włączeniowych (ang. *on center*) i wyłączeniowych (ang. *off center*) (Daw 2006). Pojedynczy bodziec świetlny pobudza jednocześnie dwa systemy kanałowe odpowiedzialne za właściwe kodowanie bodźców w polu recepcyjnym. W eksperymentach oceniających czas i częstotliwość wyładowań komórek zwojowych po powtarzanych bodźcach błyskowych stwierdza się występowanie różnych pod względem funkcjonalnym populacji komórek zwojowych, których aktywność uzależniona jest od czasowej, przestrzennej i spektralnej charakterystyki bodźców świetlnych (Fitzhugh 1957; Shapley, Lennie 1985; Lennie 1998). Generalnie ujmując, w odpowiedzi na zwiększenie intensywności bodźców świetlnych (jaskrawość, intensywność światła, kontrast) komórki zwojowe typu włączeniowego w wyniku depolaryzacji zwiększają częstość generowania potencjałów czynnościowych (por. Longstaff 2006). Przy większej intensywności bodźca (luminacji) zwiększeniu ulega aktywność odpowiedzi komórek siatkówki. W adaptacji skotopowej, w wyniku stymulacji bodźcem o coraz większej intensywności, dochodzi do wzrostu

aktywności receptorów i komórek wewnętrznych warstw siatkówki oraz skrócenia czasu przepływu sygnału (Carr, Siegel 1990; Alexandridis, Krastel 1997).

Intensywność bodźca wpływa również na dalsze etapy przetwarzania informacji wzrokowej. Z badań wynika, że intensywność bodźca w większym stopniu wpływa na wynik końcowy testu czasu reakcji prostej aniżeli na parametry potencjałów wywołanych danej modalności, oceniających wstępny etap przetwarzania bodźca (Jaśkowski i wsp. 1994; Kammer i wsp. 1999; Davranche i wsp. 2005). Miller i wsp. (1999) podawali, że intensywność bodźców wzrokowych wpływa na skrócenie czasu reakcji z wyborem, a wcześniejsze pobudzenie potencjału gotowości w czasie wykonania reakcji świadczy o wpływie intensywności bodźca na aktywność procesów centralnych przygotowujących odpowiedź motoryczną. Problem wpływu intensywności bodźca na czas odpowiedzi sensomotorycznej podejmował Pieron już w początkach XX wieku. Z przedstawionego przez niego równania matematycznego wynika, że czas reakcji zależy od siły bodźca, a wraz z jej wzrostem czas reakcji ulega skróceniu (Pieron 1920). Fizyczna intensywność bodźca (rzeczywista liczba fotonów światła) wpływa nie tylko na czas reakcji, ale również na jej siłę (np. mocniejsze wciśnięcie przycisku). Stafford i Gurney (2004) w interpretacji prawa Pierona wskazywali, że duże przyrosty prędkości reakcji są możliwe w przypadku bodźców o niskiej intensywności. Jednakże różnice te stają się coraz trudniejsze do uchwycenia wraz ze wzrostem intensywności bodźca. W przypadku szybkich reakcji łatwiej jest spowodować ich zwolnienie niż przyspieszenie.

Dzięki funkcjom modulacyjnym receptorów wykryta informacja zostaje przekształcona w impuls nerwowy, który włóknami aferentnymi zostaje przekazany do ośrodkowego układu nerwowego. W układzie wzrokowym aksony komórek zwojowych odprowadzające informację z siatkówki są zmielinizowane na poziomie tarczy nerwu wzrokowego, a opuszczając gałkę oczną, tworzą nerw wzrokowy. Trzy kategorie komórek zwojowych, tj. neurony drobnokomórkowe, wielokomórkowe i pyłkokomórkowe, tworzą równoległe kanały wzrokowe (Dacey 2004). Neurony drobnokomórkowe biorą udział w spostrzeganiu szczegółów oraz są wrażliwe na kolor, natomiast neurony wielokomórkowe reagują na poruszające się bodźce i duże kształty. Rola neuronów pyłkokomórkowych jest jak dotąd mniej poznana. Nerwy wzrokowe z obu siatkówek spotykają się w skrzyżowaniu wzrokowym, gdzie ponad 50% włókien z nosowych części siatkówki przechodzi na przeciwległą stronę. Włókna opuszczając skrzyżowanie wzrokowe, tworzą pasmo wzrokowe, którym podążają w trzech kierunkach: (1) niewielka część do pola przedpokrywkowego w śródmózgowiu (kontrola odruchów źrenic na światło i akomodacja), (2) do wzgórka górnego pokrywy śródmózgowia, (3) do ciała ko-

lankowatego bocznego we wzgórzu, skąd promienistością wzrokową większość aksonów zmierza do pierwszorzędowej kory wzrokowej.

Droga siatkówkowo-kolankowato-korowa jest odpowiedzialna za percepcję wzrokową umożliwiającą przetworzenie dwuwymiarowego obrazu z obu siatkówek w trójwymiarowy obraz wzrokowy, dzięki któremu możliwa staje się identyfikacja bodźca (Daw 2006). Przetwarzanie informacji wzrokowej początkowo odbywa się w pierwszorzędowej korze wzrokowej, zwanej też modułem V1 (17 pole Brodmanna), skąd po wstępnej integracji informacja wzrokowa zostaje przekazana do okolic asocjacyjnych: drugorzędowej kory wzrokowej V2 (pole 18 Brodmanna) i V3 (pole 19 Brodmanna). Połączenia w korze wzrokowej mają charakter zwrotny, a informacja wzrokowa wymieniana jest między innymi okolicami korowymi i wzgórzem (Wróbel i wsp. 2002; Kalat 2006). Dalszy przepływ informacji wzrokowej odbywa się dwoma strumieniami: (1) do płata skroniowego (V4) (strumień brzuszny), gdzie następuje rozpoznanie i identyfikacja bodźca, oraz (2) do płata ciemieniowego (V5) (strumień grzbietowy), w którym następuje lokalizacja bodźca w otoczeniu oraz integracja ruchu z widzeniem (Zeki 1978; Pasupathy, Connor 2002). Przypuszcza się, że w korze mózgowej człowieka istnieje duża liczba obszarów związanych z widzeniem. Wyniki badań naukowych wskazują, że w mózgu makaka występują 32 obszary wzrokowe (Van Essen i wsp. 1992), natomiast 13 takich obszarów zidentyfikowano w mózgu kota (Rosenquist 1985).

Modalność bodźca jest kolejnym czynnikiem wpływającym na wstępny etap przetwarzania informacji. Systemy sensoryczne różnią się między sobą pod względem wrażliwości odbioru bodźców oraz szybkości przewodzenia sygnału. Nie bez znaczenia dla wzrokowych procesów sensomotorycznych pozostaje kwestia występowania interakcji pomiędzy różnymi systemami sensorycznymi. Efektem integracji bodźców o różnej modalności jest polepszenie reakcji percepcyjnych na zintegrowaną informację oraz zwiększenie szybkości przetwarzania sensorycznego (Rowland i wsp. 2007; Stein, Stanford 2008). Molholm i wsp. (2002) w badaniach wpływu multisensorycznej słuchowo-wzrokowej integracji bodźców na czas reakcji prostej stwierdzili, że czas reakcji przy stymulacji zintegrowanymi bodźcami był znacząco krótszy aniżeli przy stymulacji oddzielnym bodźcem wzrokowym czy oddzielnym bodźcem słuchowym. Ponadto zastosowana w badaniach analiza elektrofizjologicznej aktywności kory mózgowej wykazała, że integracja bodźców słuchowo-wzrokowych wpływa już na wczesny etap wzrokowego przetwarzania sensorycznego. Uważa się, że kora wzrokowa reaguje na stymulację bodźcami dostarczanymi także przez inne modalności (Stein, Stanford 2008). Macaluso i wsp. (2000) podawali, że jednoczesna stymulacja bodźcami dotykowo-wzrokowymi wpływa na zwiększenie aktywności

kory wzrokowej. Autorzy sugerowali jednak, że integracja modalności zachodzi najpierw w obszarach kory ciemieniowej, odpowiedzialnej za integrację wielozmysłową, skąd wysyłane są sygnały do obszarów kory wzrokowej.

Procesy czynnościowe zachodzące w mózgu podczas przetwarzania informacji związane są z generowaniem potencjału elektrycznego. Bezpośrednią rejestrację aktywności elektrycznej mózgu uzyskuje się przy użyciu elektroencefalogramu, dzięki któremu ocenie poddana zostaje średnia aktywność neuronów z dużych pól korowych. Natomiast średnią aktywność mniejszych grup komórek o podobnych właściwościach funkcjonalnych, rejestrowanych w strukturach zajmujących się przetwarzaniem informacji danej modalności, uzyskuje się za pomocą mózgowych potencjałów wywołanych (Wypych, Wróbel 2004). Ze względu na modalność bodźców wyróżnia się potencjały słuchowe, wzrokowe oraz somatosensoryczne. Potencjały te charakteryzują się względnie krótką latencją. Z uwagi na charakter fizycznych parametrów bodźców potencjały te noszą nazwę egzogennych. W wyniku stymulacji bioelektrycznej drogi czuciowej, słuchowej i wzrokowej w układzie nerwowym powstają zmiany napięcia elektrycznego, które rejestruje się elektrodami powierzchniowymi umiejscowionymi na skórze głowy (bodźce akustyczne i wzrokowe), a w przypadku drażnienia nerwów obwodowych także wzdłuż ich przebiegu oraz nad rdzeniem kręgowym (Szelenberger 2000). Potencjały egzogenne dostarczają informacji o stanie funkcjonalnym układu nerwowego w pierwszej fazie przetwarzania informacji. Wzrokowe potencjały wywołane (ang. *visual evoked potentials* – VEP) charakteryzują przewodnictwo impulsu nerwowego w drodze wzrokowej. Aktywność bioelektryczna VEP rejestrowana jest na poziomie ośrodków wzrokowych kory potylicznej (17., 18. i 19. pola Brodmanna) (Arroyo i wsp. 1997).

Innym rodzajem oceny aktywności elektrycznej mózgu są potencjały endogenne związane z procesami poznawczymi, często określane jako potencjały towarzyszące zdarzeniom (ang. *event-related potentials*) (Szabela 1999; Szelenberger 2000; Sosnowski 2008). Potencjały te są zapisami elektrycznej aktywności mózgu występującej podczas procesów sensorycznych, motorycznych oraz kognitywnych (Kutas i wsp. 1977). Klasycznym przykładem potencjału towarzyszącemu zdarzeniom jest fala P_{300}, której aktywność rejestrowana jest w przybliżeniu 300–700 ms od pojawienia się bodźca. W fali P_{300} wyróżnia się załamek P_{3a} i P_{3b}. Latencja załamka P_{3a} wynosi około 250–350 ms, zaś jego maksymalną amplitudę rejestruje się w odprowadzeniach czołowo-środkowych kory mózgowej. Załamek P_{3b} charakteryzuje się dłuższą latencją, w zależności od złożoności i charakteru bodźców, wynosi około 350–700 ms od momentu zadziałania bodźca. Maksymalna amplituda tego załamka jest rejestrowana w obszarze centralno-ciemieniowym (Szelenberger 2000). Przyjmuje się, że źródłem generowania

fali P_{300} są różne korowe i podkorowe struktury mózgowia (Szabela 1999). Rektor i wsp. (2003) w ocenie funkcji bioelektrycznej ośrodków korowych i podkorowych – podczas wykonywania testu reakcji motorycznej na proste bodźce wzrokowe – stwierdzili występowanie większej aktywności fali P_{300} w jądrach podstawy aniżeli w strukturach korowych okolicy ruchowej (4 pole Brodmanna) i przedruchowej (6 pole Brodmanna). Wyniki cytowanych badań wskazują na integracyjną rolę jąder podstawy w przetwarzaniu informacji wzrokowej związanej z realizacją czynności ruchowej.

Fala P_{300} jest wykładnikiem świadomej oceny informacji i zakończenia analizy sensorycznej (Rektor i wsp. 2003). Latencja fali P_{300} związana jest głównie z czasem identyfikacji i oceny bodźca oraz z procesami jego różnicowania (Kutas i wsp. 1977; McCarthy, Donchin 1981; Ilan, Polich 1999; Higashiura 2006). Z kolei amplituda fali P_{300} jest wskaźnikiem aktywności mózgu związanym z procesami uwagi i pamięcią roboczą wykorzystywaną w procesach różnicowania bodźców (Kramer, Strayer 1988; Kok 1997). Przyjmuje się, że zadania wymagające mniejszej koncentracji uwagi, wykonywane bardziej automatycznie, powodują mniejszą amplitudę fali P_{300}. Na przykład w badaniach przeprowadzonych przez Radlo i wsp. (2001) oraz Taliepa i wsp. (2008) analizie poddano efektywność wzrokowych procesów percepcyjnych u zawodników uprawiających baseball oraz krykiet. W obu badaniach analizowano wartości latencji i amplitudy fali P_{300} zawodników podczas wyświetlania trajektorii lotu piłki o różnej technice wykonania rzutów. W eksperymencie oceniono również szybkość rozpoznania właściwego rodzaju rzutu. Z badań wynika, że początkujący zawodnicy (o niższym poziomie sportowym) charakteryzowali się większą amplitudą fali P_{300}, dłuższym czasem reakcji oraz słabszymi wynikami w rozpoznaniu rzutów. Autorzy sugerowali, że rozpoznanie rodzaju rzutów wymagało mniejszego angażowania procesów uwagi u zawodników o wyższym poziomie sportowym w porównaniu z zawodnikami o niższym poziomie sportowym. Świadczy to o większej efektywności procesów dyskryminacji specyficznych bodźców u zawodników o dużym doświadczeniu i wysokich osiągnięciach sportowych. Prawdopodobnie wyjaśnienia tych zjawisk można upatrywać w koncepcjach wewnętrznych reprezentacji ruchowych (Schmidt 1975; Wiemeyer 1994; Raczek 2010). Przebieg informacji przez ośrodki centralnego układu nerwowego pozostawia pewne ślady (engramy), będące specyficznymi połączeniami sieci neuronalnych. Stanowią one nie tylko podstawę systemu organizacji przebiegu informacji, ale odgrywają także ważną rolę w koordynowaniu (kontroli) ruchu, odbywającego się dzięki wciąż napływającym oraz wcześniej zgromadzonym informacjom (Raczek 2010). Uważa się, że trening umiejętności ruchowych wywołuje procesy reorganizacji reprezentacji ruchowej w rejonie kory ruchowej, zachodzącej dzięki (1) zmianie

połączeń synaptycznych pomiędzy neuronami korowymi (Monfils i wsp. 2005) oraz (2) zwiększeniu liczby połączeń synaptycznych (Kleim i wsp. 2004; Adkins i wsp. 2006).

Innym rodzajem potencjału endogennego jest potencjał gotowości (ang. *readiness potential*) opisany przez Deecke i wsp. (1969). Obecnie w badaniach najczęściej określany jest jako zlateralizowany potencjał gotowości (ang. *lateralized readiness potential*), stanowiący różnicę potencjałów między kontra- i ipsilateralną stroną półkuli mózgu (Coles 1989). W eksperymentach prowadzonych między innymi przez Colesa (1989), DeJonga i wsp. (1990, 1995) oraz Osmana i wsp. (1992) zastosowano zlateralizowany potencjał gotowości do analizy czasowej systemu motorycznego podczas eksperymentów oceniających czas reakcji. Uważa się, że ten rodzaj potencjału endogennego jest wskaźnikiem wolicjonalnej gotowości do reagowania motorycznego i ostatnim etapem korowego przygotowania reakcji, po zakończeniu którego rozpoczynają się procesy motoryczne. Pojawienie się potencjału gotowości pozwala więc na wyróżnienie dwóch etapów procesów reakcji motorycznej: (1) etap przedmotoryczny, związany z procesami poznawczymi i podejmowaniem decyzji, oraz (2) etap motoryczny bezpośrednio odnoszący się do etapu programowania odpowiedzi motorycznej (Osman i wsp. 1995, 2003). Przypuszcza się, że miejscem generowania potencjału gotowości jest pierwszorzędowa kora ruchowa (Ikeda, Shibasaki 1992; Lang i wsp. 1991). Wciąż jednak trwa dyskusja na temat funkcjonalnej lokalizacji tego potencjału i trudno jest jednoznacznie określić, w jakim stopniu związany jest on z procesami przetwarzania informacji na etapie przedmotorycznym reakcji, a w jakim stopniu na etapie motorycznym (por. Osman i wsp. 2003). Wyniki badań przeprowadzonych przez Masaki i wsp. (2004) wskazywały, że zlateralizowany potencjał gotowości zaczyna narastać (1) po zakończeniu etapu selekcji ręki, która ma wykonać odpowiedź motoryczną w teście reakcji, (2) w czasie rozpoczęcia etapu programowania ruchu. Przyjmuje się, że czas generowania potencjału gotowości jest uwarunkowany między innymi takimi zmiennymi, jak: złożoność odpowiedzi na bodziec, liczba możliwości odpowiedzi, kompatybilność między bodźcem a reakcją, intensywność bodźca, siła nacisku palca przy odpowiedzi motorycznej na bodziec oraz czas przed pojawieniem się bodźca (Smulders i wsp. 1995; Miller i wsp. 1999; Masaki i wsp. 2000, 2004; Müller-Gethmann i wsp. 2000, 2003).

Innym czynnikiem wpływającym na procesy dyskryminacji bodźców oraz programowania motorycznego jest obecność bodźca poprzedzającego pojawienie się bodźca zasadniczego. W sytuacji, gdy w odstępie około 1 sekundy pojawiają się dwa bodźce (S1 – bodziec ostrzegawczy, S2 – bodziec zasadniczy), dochodzi do pojawienia się potencjału nazwanego negatywną falą oczekiwania (ang. *contingent negative variation*) (Walter i wsp. 1964), która największą amplitudę

uzyskuje w momencie pojawienia się bodźca S2. Wyniki badań eksperymentalnych dowodzą, że poprzedzenie bodźca zasadniczego bodźcem o charakterze błędnego sygnału (myląca podpowiedź) prowadzi do wydłużenia czasu reakcji (Wascher i wsp. 1999), natomiast prawidłowa podpowiedź skraca czas reakcji (Deiber i wsp. 1996). Zdaniem Jaśkowskiego i Kurczewskiej (2005) wynik taki możne sugerować, że przygotowanie odpowiedzi ruchowej odbywa się jeszcze przed pojawieniem się bodźca zasadniczego. Analiza przebiegu negatywnej fali oczekiwania stosowana jest również do identyfikacji różnic międzygrupowych w zdolnościach antycypacji bodźców (Simons i wsp. 1979; Klorman, Ryan 1980; Regan, Howard 1995).

Aktywność negatywnej fali oczekiwania zwykle odnosi się do przygotowania odpowiedzi ruchowej w odniesieniu do charakteru zadania ruchowego (ang. *event preparation*) lub interwału czasowego, jaki poprzedza pojawienie się bodźca zasadniczego (ang. *temporal preparation*). MacKay i Bonnet (1990) wykazali, że podczas wykonywania testu reakcji z wyborem zastosowanie bodźców ostrzegawczych w postaci pełnych, częściowych lub braku informacji wzrokowych o kierunku ruchu (zgięcie–prostowanie), lub sile odpowiedzi (mocna–słaba) przedramienia wykonującego zadanie wpływa na aktywację negatywnej fali oczekiwania oraz na czas wykonania zadania. Wraz ze wzrostem liczby informacji o zbliżającym się sygnale rosła amplituda fali, a czas reakcji ulegał skróceniu.

W sporcie umiejętność „odczytania" i wykorzystanie informacji wstępnych wpływa na procesy antycypacji oraz na efektywność reakcji motorycznych sportowców. Często zdolność ta charakteryzuje zawodników o większym doświadczeniu startowym. Williams i Burwitz (1993) stwierdzili na przykład, że wysoko kwalifikowani piłkarze nożni są skuteczniejsi od zawodników o niższym poziomie sportowym oraz krótszym stażu treningowym w przewidywaniu kierunku rzutu karnego (krótszy czas wykonania zadania oraz jego większa poprawność). W badaniach autorzy zastosowali metodę czasowego zatrzymania wyświetlanego na filmie przebiegu rzutu karnego, dostarczając badanym informację wzrokową do momentu podbiegu do piłki i postawy zawodnika tuż przed kontaktem z piłką. Savelsbergh i wsp. (2002) natomiast poddali ocenie umiejętność antycypacji i wyszukiwania wzrokowego u bramkarzy w czasie rzutu karnego. W badaniach zastosowano specjalny joystick, którym badani poruszali w odpowiedzi na rzuty karne prezentowane na filmie. W eksperymencie kontroli poddano ruchy sakadowe gałek ocznych, co pozwoliło na rejestrowanie ciągłych odpowiedzi na bodźce wzrokowe. Bramkarze na poziomie mistrzowskim byli z reguły dokładniejsi w przewidywaniu kierunku rzutu karnego. Odznaczali się dłuższym czasem wyczekiwania na rozpoczęcie ruchu i wykonywali mniej ruchów korygujących. Poza tym używali skuteczniejszej strategii, która polega na mniejszej liczbie

„zatrzymań" wzroku na szczegółach, a miejsca, na których skupiali wzrok, były mniej rozbieżne względem siebie aniżeli u zawodników o niższym poziomie sportowym.

Długość odcinka czasu poprzedzającego pojawienie się bodźca zasadniczego (ang. *temporal preparation*) wpływa również w istotny sposób na procesy reakcji (Requin i wsp. 1991). Tandonnet i wsp. (2003) w eksperymencie prowadzonym podczas wykonywania testu reakcji z wyborem zastosowali krótszy (500 ms) oraz dłuższy (2500 ms) odcinek czasu poprzedzający pojawienie się sygnału wzrokowego. Z badań wynikało, że czas reakcji był krótszy przy zastosowaniu krótszego okresu wstępnego (ang. *forperiod duration*) aniżeli w przypadku zastosowania dłuższego odcinka czasu poprzedzającego pojawienie się bodźca. Przeprowadzone w eksperymencie pomiary elektroencefalograficzne i elektromiograficzne pozwoliły stwierdzić, że długość okresu poprzedzającego może wpływać zarówno na korowe, jak i rdzeniowe struktury motoryczne podczas przygotowania odpowiedzi na nadchodzący sygnał. Przy zastosowaniu krótszego okresu wstępnego, zarówno czas między pobudzeniem kory sensomotorycznej a początkiem aktywności elektrycznej mięśni, jak i czas od pobudzenia do mechanicznej odpowiedzi mięśni były znacząco krótsze w porównaniu z czasem przebiegu reakcji przy wykorzystaniu dłuższego okresu poprzedzającego pojawienie się bodźca.

Proces przetwarzania informacji, począwszy od transmitowania sygnału z peryferyjnych komórek zmysłowych poprzez ich integracje w odpowiednich unimodalnych lub multimodalnych obszarach kojarzeniowych, prowadzi do przygotowania i zaprogramowania właściwej odpowiedzi motorycznej na pojawiające się bodźce. Procesy te zachodzą w tylnej części płata czołowego, tj. w pierwszorzędowej korze ruchowej (ang. *primary motor area*), oraz w korze przedruchowej (ang. *premotor area*). Na powierzchni przyśrodkowej płata czołowego umiejscowione jest dodatkowe pole ruchowe (ang. *supplementary motor area*), które związane jest z wyobrażeniami ruchowymi oraz planowaniem ruchu (Roland i wsp. 1980; Goldberg 1985). Dodatkowe obszary przedmotoryczne znajdują się w obszarze 24. pola Brodmanna (łac. *cingulate gyrus*). Wzrost aktywności tego obszaru obserwowano między innymi u osobników charakteryzujących się krótszym czasem reakcji (Mulert i wsp. 2003).

Pewną rolę w planowaniu motorycznych odpowiedzi pełnią obszary związane z tylną korą ciemieniową, gdzie zwykle przebiega proces identyfikacji bodźców. Badania Deibera i wsp. (1996) wskazywały na dużą aktywność kory ciemieniowej w integracji informacji wzrokowych w procesie przygotowania odpowiedzi ruchowej. W eksperymencie przeprowadzono analizę aktywności kory mózgowej podczas przygotowania odpowiedzi motorycznej w teście RT, w którym zastosowano: (1) pełne i częściowe informacje poprzedzające pojawienie się

właściwego bodźca, (2) wariant testu wykonywanego przy dowolnym wyborze podpowiedzi przez badanego oraz (3) wariant testu wykonywanego bez informacji wstępnych. W przypadku stosowania mniejszej liczby wskazówek informacyjnych podczas testu RT obserwowano wzrost aktywności tylnego obszaru kory ciemieniowej, co świadczy o znaczącej roli tego obszaru w wyborze prawidłowej odpowiedzi. Z kolei przy pełniejszych wskazówkach poprzedzających bodziec właściwy wzrastała aktywność obszarów kory przedruchowej, zakrętu obręczy oraz dodatkowego pola ruchowego. Analiza przygotowania odpowiedzi ruchowej generowanej wewnętrznie (wybór własny podpowiedzi) wskazywała na aktywność dodatkowej kory ruchowej związaną z wewnętrzną selekcją ruchów.

W testach czasu reakcji wymagających wyboru ręki wykonującej odpowiedź motoryczną obserwuje się negatywną falę w zapisie elektroencefalograficznym w kontrlateralnym obszarze pierwszorzędowej kory ruchowej, z jednoczesną pozytywną falą w ipsilateralnej korze ruchowej (Tandonnet i wsp. 2003). Carbonnell i wsp. (2004) porównując przebieg potencjału w kontrlateralnym obszarze kory ruchowej podczas testu czasu reakcji prostej i testu czasu reakcji złożonej, nie obserwowali istotnych różnic między przebiegiem potencjału w różnych typach reakcji. Pozytywny potencjał w ipsilateralnym obszarze kory ruchowej był natomiast mniejszy podczas wykonania prostej reakcji motorycznej w porównaniu z przebiegiem potencjału w czasie testu reakcji z wyborem. Vidal i wsp. (2003) z kolei obserwowali pojawienie się negatywnej fali w dodatkowym polu ruchowym przed aktywowaniem pierwszorzędowej kory ruchowej (fala negatywna w kontrlateralnym obszarze kory ruchowej/fala pozytywna w ipsilateralnym obszarzej kory ruchowej), co potwierdza kolejność w organizacji przygotowania odpowiedzi motorycznej. Aktywacja dodatkowego pola ruchowego przed uaktywnieniem obszarów pierwszorzędowej kory ruchowej występuje również w sytuacji krótkich odcinków czasowych, kiedy przygotowanie motoryczne nie jest praktycznie możliwe. Z badań Carbonnella i wsp. (2004) wynika, że negatywny potencjał w dodatkowym polu ruchowym jest większy w przypadku testu czasu reakcji z wyboru aniżeli testu czasu reakcji prostej.

Aktywność pierwszorzędowej kory ruchowej podczas wykonywania zadań sensomotorycznych prowadzi do uformowania sygnału – polecenia motorycznego (ang. *motor command*), który przekazywany jest do niższych ośrodków ruchowych za pośrednictwem systemów piramidowego oraz pozapiramidowego. Drogę korowo-rdzeniową w systemie piramidowym tworzą aksony neuronów piramidowych, biorące swój początek głównie w obszarach pierwszorzędowej kory ruchowej, w rejonach dodatkowego pola ruchowego, kory przedruchowej oraz kory czuciowej (pola 3., 1., 2. Brodmanna). Tym szlakiem sygnał transmitowany jest bezpośrednio do rdzenia oraz pośrednio drogami pomocniczymi do innych

struktur podkorowych związanych z wykonaniem czynności ruchowej, tj. jąder podstawy, móżdżku i pnia mózgu. Droga korowo-rdzeniowa przednia (20% włókien) wychodząc z kory, biegnie przez pień i krzyżuje się na poziomie rdzenia kręgowego. Po drugiej stronie rdzenia, poprzez system interneuronów, pobudzane są motoneurony alfa (ruchy tułowia i proksymalne mięśnie kończyn). Droga korowo-rdzeniowa boczna krzyżuje się na poziomie piramid rdzenia przedłużonego (80% włókien). Dochodzi do rogu brzusznego rdzenia, do jego części bocznej, a kończy się bezpośrednio na motoneuronach alfa dystalnych części kończyn, gdzie zawiaduje ruchami precyzyjnymi wykonywanymi przez te kończyny.

System pozapiramidowy z kolei reguluje czynności związane z bieżącą kontrolą działania i reakcji napięcia mięśni. System ten zawiaduje czynnościami automatycznymi i „półautomatycznymi". Współdziała w wyzwalaniu ruchów dowolnych i regulowaniu napięcia mięśni. Do funkcji układu pozapiramidowego należą: kontrola współruchów, współdziałanie w regulacji ruchów dowolnych, regulowanie rozkładu napięcia mięśniowego niezbędnego do przyjmowania określonej postawy lub wykonywania ruchów (Fix 1997).

Przedstawiona charakterystyka wybranych elementów mechanizmów towarzyszących organizacji przebiegu informacji wzrokowej w procesach sensomotorycznych wskazuje na niezmiernie skomplikowany system powiązań, jaki zachodzi między sferą sensoryczną i motoryczną. Skuteczność przebiegu procesów sensomotorycznych stanowi podłoże motorycznego funkcjowania człowieka w odniesieniu do reakcji motorycznej ręki, stopy czy całego ciała (por. Osiński 1990). W sporcie efektywność realizacji czynności ruchowych opartych na informacjach wzrokowych warunkuje inicjowanie oraz kontynuację działań zawodnika, niejednokrotnie decydując o ich powodzeniu.

1.4. Wysiłek fizyczny a przebieg procesów sensomotorycznych

Przebieg procesów sensomotorycznych zaangażowanych w przetwarzanie informacji zmienia się w zależności od stanu czynnościowego organizmu. Wysiłek fizyczny jest jednym z czynników wpływającym na zmiany funkcjonalne ustroju. Z jednej strony, wysiłek ten może mieć korzystny wpływ na osiągnięcia związane z procesami przetwarzania informacji w systemie sensomotorycznym (Davey 1973; McMorris i wsp. 1999; McMorris, Graydon 2000; Davranche, Audiffren 2004; Davranche i wsp. 2005, 2006; Royal i wsp. 2006). Z drugiej strony, efektem podejmowania wysiłku fizycznego może być pogorszenie szybkości i poprawności reagowania na bodźce sensoryczne, spadek koncentracji uwagi, co w konsekwencji wpływa na efektywność zachowań motorycznych (Yagi i wsp.

1999; Kamijo i wsp. 2004a; Ando i wsp. 2005; Thomson i wsp. 2009). Głównymi czynnikami determinującymi charakter zależności wysiłku fizycznego i efektywności procesów sensomotorycznych wydają się intensywność i czas trwania wysiłku (Tomporowski, Ellis 1986; Tomporowski 2003).

Wysiłek fizyczny o niskiej i umiarkowanej intensywności stanowi czynnik wpływający na pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego (Davranche i wsp. 2005, 2006; Audiffren 2009). Interesujące dane, obrazujące zmiany efektywności procesów sensomotorycznych podczas wysiłku, dotyczą aktywności niektórych neurotransmiterów w różnych obszarach mózgu. W eksperymentach wykorzystujących metody mikrodializy u zwierząt obserwowano wzrost koncentracji między innymi noradrenaliny i dopaminy podczas ćwiczeń fizycznych (Meeusen i wsp. 2001). Hattori i wsp. (1994) stosując bieg na bieżni ruchomej o wzrastającej intensywności, wyznaczył krytyczny zakres szybkości biegu (między 3 a 6,6 m/min), powyżej którego wzrost wydzielania dopaminy w prążkowiu szczurów był znaczący. Z kolei wcześniejsze badania Heyesa i wsp. (1988) wskazywały na zwiększony metabolizm dopaminy podczas ćwiczeń fizycznych w okolicach śródmózgowia, hipokampu, prążkowia i podwzgórza. Bailey i wsp. (1993) opisali ścisłą zależność między poziomem dopaminy w mózgu szczurów a zmęczeniem. Autorzy dowiedli, że zmęczenie związane jest z redukcją syntezy i metabolizmu dopaminy w okolicach pnia mózgu i w śródmózgowiu. Natomiast utrzymanie syntezy i metabolizmu dopaminy opóźnia procesy zmęczenia. Pagliari i Peyrin (1995) poddali analizie wpływ ćwiczeń na poziom wydzielania i obrotu metabolicznego noradrenaliny w korze mózgowej (płat czołowy) szczurów podczas jednogodzinnego biegu na bieżni. Obrót metaboliczny jak i wydzielanie noradrenaliny ulegały podwyższeniu podczas ćwiczeń oraz wykazywały dalszą tendencję wzrostu w warunkach przedłużenia czasu trwania wysiłku fizycznego o kolejną godzinę. Meeusen i wsp. (1996) podczas 20-minutowego wysiłku na bieżni (12 m/min) stwierdzili istotny wzrost wydzielania dopaminy, noradrenaliny, serotoniny, glutaminianu w prążkowiu, a podniesiony poziom neurotransmiterów powracał do stanu wyjściowego w przeciągu 160 minut po zakończeniu ćwiczeń. Istnieją przykłady badań sugerujące związek między długotrwałym wysiłkiem fizycznym a zwiększeniem poziomu wydzielania serotoniny w mózgu (Bailey i wsp. 1993; Meeusen, De Meirleir 1995; Meeusen i wsp. 2001).

Wysoka intensywność wysiłku fizycznego wywołuje zmęczenie, które może się lokalizować obwodowo (poza mięśniami również na poziomie synapsy nerwowo-mięśniowej) oraz centralnie (poziom alfa-motoneuronów, poziom rdzenia kręgowego oraz ośrodki mózgowia) (Enoka, Stuart 1992; Davis, Bailey 1997; Gandevia 2001). Zmęczenie jest zjawiskiem złożonym i może być związane z wieloma czynnikami biologicznymi oraz psychologicznymi występującymi

na różnych poziomach przebiegu procesów sensomotorycznych. Latash (2008) wśród objawów zmęczenia wyróżnia: (1) redukcję zdolności włókien mięśniowych do generowania siły, (2) spadek skuteczności przepływu sygnału przez synapsy nerwowo-mięśniowe, (3) zmiany aktywności receptorów peryferyjnych prowadzące do zmiany ich wpływu na odruch, (4) zmiany we wzorcach rekrutacji alfa-motoneuronów, (5) zmiany na różnych poziomach hipotetycznych procesów generacji poleceń motorycznych, (6) reakcję czynników psychologicznych (np. motywacji).

Mechanizmy fizjologiczne aktywujące zasoby energii potrzebnej do pracy mięśni podczas wysiłku fizycznego pozyskiwane są dzięki dwóm podstawowym procesom metabolicznym opartym na przemianach beztlenowych (anaerobowych) i tlenowych (aerobowych). W początkowym etapie intensywnej aktywności mięśniowej źródłem energii są zapasy trifosforanu adenozyny (ATP) w mięśniowych mostkach poprzecznych (rozpad do difosforanu adenozyny ADP). Następnie wykorzystywane są zasoby fosfokreatyny, a w dalszej kolejności dominuje anaerobowy rozpad glikogenu mięśniowego oraz włącza się proces glikolizy dla utworzenia ATP. Efektem przemian beztlenowych, obok uzyskania energii do pracy mięśni, jest pojawienie się produktów ubocznych tych przemian, tj. kwasu mlekowego i jonów wodorowych H^+. Procesy tlenowe zaczynają dominować od około 60 sekundy trwania wysiłku. Przy zachowaniu stałej, umiarkowanej intensywności wysiłku (poniżej progu mleczanowego) efektem przemian tlenowych jest powstanie dwutlenku węgla i wody. Jednakże zwiększenie intensywności wysiłku, powyżej osiągnięcia progu mleczanowego, uaktywnia przemiany beztlenowe (Birch i wsp. 2005). Powszechnie przyjmuje się, że zwiększony poziom kwasu mlekowego, wzrost nieorganicznego fosforanu, zmniejszenie stężenia fosfokreatyny stanowią jedne z ważnych oznak zmęczenia mięśniowego w czasie wysiłku (Sahlin i wsp. 1998).

Znaczące zwiększenie poziomu kwasu mlekowego we krwi podczas wysiłku fizycznego oddziałuje również na metabolizm komórek mózgowych. Część mleczanu przenika do komórek mózgowych, powodując redukcję wskaźnika metabolizmu (tlen/glukoza + ½ laktatu) o 30–40% (Ide i wsp. 2000). Prawdopodobnie laktat bierze udział w metabolizmie neuronów, spełniając rolę substratu w procesach glikolizy w astrocytach (Dalsgaard i wsp. 2004). Nie stwierdzano bowiem nagromadzenia kwasu mlekowego w płynie rdzeniowym podczas ćwiczeń (Secher i wsp. 2008). Ide i wsp. (2000) obserwowali znaczący wzrost poboru glukozy i kwasu mlekowego w komórkach mózgowych nie tylko w czasie intensywnych ćwiczeń fizycznych, ale również w okresie pierwszych minut restytucji po ukończeniu wysiłku. W ocenie autorów tzw. centralne zmęczenie może być związane z niepełnym odnowieniem zapasów glikogenu w komórkach mózgo-

wych, bowiem uzupełnienie glukozy następuje podczas przerwy w aktywacji komórek. Natomiast laktat może w tym wypadku pełnić funkcję substratu w metabolizmie komórek mózgowych w czasie intensywnego wysiłku fizycznego.

Podczas ćwiczeń o wysokiej intensywności mózg integruje sygnały pochodzące od chemo-, mechano-, baroreceptorów z różnych regionów ciała (mięśni, serca, układu naczyniowego, układu oddechowego) i generuje sygnał nerwowy sterujący dostarczeniem tlenu dla pracujących mięśni, przy zachowaniu odpowiedniego ciśnienia perfuzji. Proces ten wymaga odpowiedniego zwiększenia zaopatrzenia mózgu w tlen i substraty (González-Alonso i wsp. 2004). Mechanizmem kompensacyjnym chroniącym mózgowe ośrodki nerwowe przed niedotlenieniem jest zwiększenie perfuzji mózgowej. Badania wskazują, że regionalny i globalny przepływ krwi mózgowej wzrasta o 20–30% podczas ćwiczeń już o umiarkowanej intensywności (Thomas i wsp. 1989; Linkis i wsp. 1995; Ide i wsp. 1998). González-Alonso i wsp. (2004) zaobserwowali, że między 5. a 10. minutą ćwiczeń o stałej intensywności, wywołujących zmęczenie, średnia szybkość przepływu tętniczego w ośrodkach mózgowych wzrasta 20–30% powyżej stanu wyjściowego w 90. sekundzie ćwiczeń, po czym zmniejsza się do wartości wyjściowych. Autorzy przy zastosowaniu techniki spektroskopii bliskiej podczerwieni stwierdzili, że wraz z kontynuowaniem wysiłku następował stopniowy spadek oksygenacji tkanek mózgowych, aż do najniższego punktu osiągniętego w czasie wysiłku maksymalnego. Wyniki eksperymentu sugerują, że deoksygenacja tkanek mózgowych może odgrywać znaczącą rolę w procesach zmęczenia na poziomie mechanizmów centralnych, chociaż w badaniach nie osiągnięto limitu ekstrakcji tlenu, a szybkość jego przepływu wzrastała nawet przy wysiłku maksymalnym.

Zwiększenie perfuzji krwi podczas wysiłku fizycznego nie jest jednolite dla wszystkich obszarów mózgu. Delp i wsp. (2001) zaobserwowali, że dotyczy to szczególnie obszarów związanych z lokomocją, utrzymaniem równowagi, kontrolą sercowo-oddechową oraz funkcją narządu wzroku. Chociaż wyniki badań prowadzonych przez Ando i wsp. (2005) sugerowały, że podczas wysiłku fizycznego o intensywności powyżej progu wentylacyjnego efektywność funkcji widzenia peryferyjnego spada jako następstwo przypuszczalnej redukcji perfuzji regionalnej ośrodków mózgowych odpowiedzialnych za funkcje odpowiedzi ruchowej na bodźce wzrokowe.

Przyjmuje się, że zmiany hemodynamiczne w mózgu podczas wysiłku fizycznego uzależnione są nie tylko od poziomu aktywacji funkcjonalnej komórek obszarów związanych z podejmowaną aktywnością fizyczną. Benwell i wsp. (2006) poddali ocenie zmiany sygnału funkcjonalnego rezonansu magnetycznego obszarów kory ruchowej, móżdżku oraz kory wzrokowej przed i po

10-minutowym okresie wysiłku polegającym na unilateralnym ściskaniu dynamometru ręcznego (3-sekundowy uścisk z 30% siłą uścisku maksymalnego przy zastosowaniu 2-sekundowej przerwy). W eksperymencie wykorzystano również zadanie aktywacyjne (reakcję motoryczną na bodźce wzrokowe) wykonywane w warunkach przed- i powysiłkowych. Analiza wyników wskazała na bilateralną redukcję aktywności funkcjonalnej obszarów kory ruchowej, móżdżku oraz kory wzrokowej. Obniżenie aktywności badanych obszarów obserwowano więc nie tylko po stronie kontralateralnej dla ręki wykonującej wysiłek, ale również w obszarach mózgu po stronie ipsilateralnej. W przypadku zmian aktywności funkcjonalnej kory wzrokowej notowano 19% redukcję aktywności po stronie kontralateralnej, a 24% po stronie ipsilateralnej.

Zmiany czynnościowe, do jakich dochodzi w ustroju w następstwie podejmowania aktywności fizycznej, modulują przebieg efektywności procesów sensomotorycznych. Uważa się, że typowy wykres zmian przebiegu procesów związanych z przetwarzaniem informacji w czasie wysiłku fizycznego przyjmuje kształt odwróconego „U" (Davey 1973; Näätänen 1973; Tomporowski, Ellis 1986; Brisswalter i wsp. 1995; Chmura i wsp. 1994; Wrisberg 1994 i inni). Nie wszystkie jednak dane eksperymentalne potwierdzały w pełni tę hipotezę (McMorris, Graydon 2000; Tomporowski 2003).

Pierwotnie hipoteza odwróconego „U" (ang. *the inverted-U hipotesis*) opisana została w prawie Yerkesa i Dodsona (1908). Według tego prawa wraz ze wzrostem pobudzenia emocjonalnego (motywacji, lęku) efektywność wykonywanej czynności wzrasta do momentu osiągnięcia tzw. punktu krytycznego, po którym następuje wyraźny spadek efektywności wykonywanej czynności. Ta krzywoliniowa zależność przyjmuje kształt odwróconej litery „U". W późniejszym czasie teoria ta została wykorzystana w analizie obserwowanej interakcji między stanem pobudzenia organizmu a indywidualną skutecznością wykonywania zadań psychomotorycznych (Malmo 1959; Duffy 1957; Martens 1974). Davey (1973) podkreślał, że intensywność wysiłku fizycznego jest odpowiednikiem pobudzenia organizmu, jakie towarzyszy wzrostowi emocji. Wskazują na to między innymi podobieństwa reakcji fizjologicznych organizmu, które występują zarówno podczas silnych stanów emocjonalnych, jak i podczas pobudzenia wywołanego ćwiczeniami fizycznymi. Z powyższych obserwacji wynika, że wraz ze wzrostem intensywności wysiłku fizycznego polepszenie osiągnięć w wykonywaniu zadań kognitywnych jest możliwe do przewidzenia do momentu uzyskania optymalnego poziomu, po którym – wraz z dalszym wzrostem pobudzenia – efekty działania się zmniejszają. Z kolei Easterbrook (1959) wykazał związki między pobudzeniem organizmu a procesami uwagi zaangażowanymi w czasie wykonywania zadań mentalnych. W koncepcji przyjęto, że małemu pobudzeniu towa-

rzyszy szeroki zakres informacji, na których koncentrowana jest uwaga podczas realizacji zadania. Informacje te nie odpowiadają jedynie treści wykonywanego zadania, ale dotyczą również obszarów zupełnie niezwiązanych z jego treścią. Z tego powodu poziom osiągnięć podczas niskiego pobudzenia organizmu jest niewielki. Wraz ze wzrostem pobudzenia, koncentracja uwagi zawęża się do odbioru informacji związanych bezpośrednio z charakterem wykonywanego zadania aż do momentu osiągnięcia swego optymalnego poziomu. Kontynuując wzrost pobudzenia, koncentracja uwagi się zmniejsza. Obserwowana krzywoliniowa zależność między pobudzeniem a uwagą, podobnie jak w teorii Yerkesa i Dodona (1908), przyjmuje kształt odwróconej litery „U".

Innego wyjaśnienia zależności między wysiłkiem fizycznym a procesami przetwarzania informacji upatruje się w interpretacji teorii popędu (ang. *drive theory*) (Hull 1943; Spence, Spence 1966). Teoria ta zakłada, że poziom osiągnięć w działaniu (P) jest iloczynem funkcji nawyku (H) oraz popędu (D). Popęd rozumiany jest w tym wypadku jako fizjologiczne pobudzenie, natomiast nawyk jako przewaga poprawnych lub niepoprawnych odpowiedzi (reakcji) na działanie. Innymi słowy, teoria zakłada pozytywny, liniowy związek między pobudzeniem a osiągnięciami. Taka zależność wskazuje, że w przypadku zadań wyuczonych wraz ze wzrostem pobudzenia wzrasta efektywność wykonania zadania. Jednak w przypadku zadań nowych, dotąd nieznanych, poziom osiągnięć utrzymuje się na stałym poziomie zarówno przy niskim, jak i przy umiarkowanym pobudzeniu, natomiast ulega znaczącemu pogorszeniu przy wysokim stopniu pobudzenia (McMorris 2006).

Niektórzy autorzy (Delignières i wsp. 1994; McMorris i Graydon 1997, 2000; Arcelin i wsp. 1998; Collardeau i wsp. 2001) dla wyjaśnienia związków pomiędzy wysiłkiem fizycznym a procesami informacyjnymi i kognitywnymi opierają się na wielowymiarowych podstawach teoretycznych, których przykładem jest teoria zasobów uwagi stworzona przez Kahnemana (1973). Jednym z głównych założeń tej teorii jest występowanie niespecyficznych źródeł uwagi, które są przydzielane poszczególnym czynnościom zgodnie z ich poziomem ważności występującym w danej chwili. Wpływ na efektywność osiągnięć przypisuje się tutaj nie tylko pobudzeniu, ale również wysiłkowi związanemu z rozwiązywaniem zadań (wysiłek kognitywny). Zasoby uwagi definiuje się jako „hipotetyczne zasoby energii psychicznej, przydzielane przez mechanizm uwagi różnym procesom i czynnościom ze względu na ich ważność i pilność" (Strelau 2008). Pobudzenie odnosi się do zasobów uwagi osiągalnych na poziomie ośrodkowego układu nerwowego, natomiast wysiłek kognitywny związany jest z alokacją tych źródeł. Podczas niskiego poziomu pobudzenia lub w czasie spoczynku optymalny poziom osiągnięć może być uzyskany w przypadku, jeśli dzięki wysiłkowi kognitywnemu przy-

dzielone zostaną wystarczające zasoby uwagi niezbędne do wykonania zadania. Efektywność zadań podczas wysokiego poziomu pobudzenia będzie pogarszać się w sytuacji, jeśli przy danym poziomie wysiłku kognitywnego nie będzie można skupić uwagi wyłącznie na informacjach związanych z wykonaniem zadania. Wysoki poziom pobudzenia może powodować skierowanie uwagi na wiele innych obszarów, z których dostarczane są informacje niezwiązane z charakterem realizowanego zadania, co z kolei prowadzi do zakłócenia przetwarzania informacji potrzebnych do jego efektywnego wykonywania. Podstawą funkcjonalną uwagi jest „prawo indukcji procesów nerwowych", zgodnie z którym, gdy w jednym ośrodku nerwowym powstaje pobudzenie, w innym następuje hamowanie. Podczas wysiłku fizycznego wykonanie czynności sensomotorycznych może być zakłócone na przykład przez zmęczenie czy ból fizyczny (McMorris, Keen 1994).

Pribram i McGuinness (1975) zdefiniowali natomiast trzy systemy mające wpływ na procesy uwagi podczas wykonywania czynności. Obok pojęcia „pobudzenie" wyróżniono jeszcze dwa terminy: „aktywacja" oraz „wysiłek". Stan pobudzenia odpowiada za przygotowanie organizmu oraz ukierunkowanie odpowiedzi na pojawienie się bodźców percepcyjnych. Pobudzenie wzrasta w sytuacji pojawienia się nowych bodźców czy zwiększenia ich złożoności, natomiast powtarzające się bodźce powodują przyzwyczajenie zmniejszające mechanizm pobudzenia. System pobudzenia zlokalizowany jest w tworze siatkowatym i przedniej części podwzgórza, a kontrolowany jest przez ciało migdałowate. Kontroli podlegają w szczególności odruchy orientacyjne uaktywniające procesy percepcji bodźców. Pojęcie „aktywacja" rozumiane jest jako mechanizm mający przeciwdziałać stanom zachwiania równowagi, którym towarzyszy większa świadomość obecności bodźców. System aktywacji utrzymuje organizm w gotowości do działania. W procesach sensomotorycznych aktywacja objawia się poprzez wzmożoną gotowość do odpowiedzi oraz inicjowanie ruchu (aktywacja procesów przygotowania motorycznego). Przyjmuje się, że lokalizacją tego systemu są okolice pęczka przyśrodkowego przodomózgowia, boczne pola podwzgórza oraz jądra podstawy odpowiedzialne za toniczną gotowość do odpowiedzi. Wskaźnikiem aktywności elektrycznej stanu pobudzenia w mózgu jest fala P_{300}, natomiast stanu aktywacji negatywna fala oczekiwania (Audiffren 2009). Trzeci system, określany mianem „wysiłek", związany jest głównie z funkcją hipokampu. Jego głównym zadaniem jest regulacja procesów zachodzących w systemach „pobudzenie" i „aktywacja". Wymienione systemy różnią się również pod względem podłoża neurochemicznego. System pobudzenia związany jest ściśle z mózgową aktywnością noradrenaliny i serotoniny, natomiast system aktywacji uzależniony jest od funkcji neurotransmiterów w drogach dopaminy i acetylocholiny.

Sanders (1983) w oparciu o powyższą koncepcję stworzył model powiązań funkcji kognitywnych oraz mechanizmów „energetycznych" (ang. *cognitive-energetical model*). W modelu scharakteryzowane zostały cztery poziomy. Pierwszy poziom stanowią etapy przetwarzania bodźców: wstępne przetwarzanie bodźca, ekstrakcja cech, wybór odpowiedzi oraz dostosowanie motoryczne. Drugi poziom reprezentują trzy mechanizmy „energetyczne" kontrolujące procesy uwagi, tj. pobudzenie, aktywacja oraz wysiłek, które zostały wyodrębnione na podstawie wcześniejszych badań psychofizjologicznych (Pribram, McGuinness 1975). Każdy z trzech mechanizmów nadzoruje jeden z etapów przetwarzania informacji. Mechanizm pobudzenia zostaje uaktywniony przez etap wstępnego przetwarzania bodźca, po czym zaopatruje „energetycznie" etap związany z ekstrakcją cech. Mechanizm aktywacyjny jest związany bezpośrednio z etapem dostosowania motorycznego, natomiast mechanizm „wysiłek" alokuje zasoby uwagi do etapu odpowiedzialnego za wybór odpowiedzi. Trzeci poziom modelu stanowi mechanizm oceny regulujący funkcje pozostałych mechanizmów.

Humphreys i Revelle (1984) z kolei w swojej propozycji modelu kognitywno-energetycznego uwagę skupiali na cechach osobowościowych (motywacja, impulsywność, stan niepokoju). Według tego założenia cechy osobowościowe, tj. impulsywność oraz poziom lęku, mają zasadnicze znaczenie dla poziomu pobudzenia organizmu. Istnieje hipoteza, że indywidualne różnice cech osobowościowych w odniesieniu do stanu pobudzenia zwiększają zróżnicowanie wewnątrzgrupowe efektów osiągnięć kognitywnych podczas ćwiczeń fizycznych (Audiffren 2009).

W świetle przytoczonych powyżej podstaw teoretycznych można stwierdzić, że procesy towarzyszące przetwarzaniu informacji w czasie wysiłku fizycznego uaktywniają zarówno funkcje neurofizjologiczne, jak i neuropsychologiczne. Ta złożoność procesów wzmaga obciążenia, na jakie napotykają sportowcy w czasie wykonania zadań motorycznych. Podejmowane przez nich działania wymagają wysokiej sprawności procesów percepcyjnych i decyzyjnych, którym często towarzyszy duże zmęczenie fizyczne. Problem wyznaczenia przebiegu optymalnych osiągnięć sprawności sensomotorycznej człowieka oraz określenia progu istotnego pogorszenia tej sprawności w wyniku narastającego zmęczenia jest tematem wartym głębszego rozpoznania.

Przykłady badań potwierdzające uzyskanie krzywoliniowego związku („U") między zmiennością osiągnięć w zadaniach sensomotorycznych a wysiłkiem fizycznym obserwowane były zazwyczaj podczas podejmowania wysiłków o narastającej intensywności. W eksperymencie prowadzonym przez Salmela i Ndoye (1986), podczas progresywnego wysiłku fizycznego z wykorzystaniem cykloergometru, rejestrowano wyniki testu oceniającego czas reakcji z wyborem.

W czasie wysiłku rejestrowano częstość skurczów serca. Najlepsze osiągnięcia badanych uzyskano przy średniej częstości skurczów serca (115 na minutę). Wyniki te różniły się znacząco od wyników testu uzyskanych zarówno w warunkach spoczynku, jak i od wyników uzyskanych przy wzroście intensywności wysiłku i osiągnięciu częstości skurczów serca na poziomie 145 na minutę.

Badania Chmury i wsp. (1994) dowiodły, że w czasie stopniowego wysiłku wykonywanego na cykloergometrze do odmowy (progresywny wzrost obciążenia o 50 W; 3-minutowe wysiłki oddzielone minutową przerwą), przebieg czasu reakcji różnicowego u piłkarzy nożnych przyjmuje typowy kształt litery „U". Podczas eksperymentu rejestrowano ok. 23% skrócenie czasu reakcji (w porównaniu ze spoczynkiem) u sportowców do momentu uzyskania obciążenia odpowiadającego osiągnięciu przez nich progu mleczanowego. Liniową tendencję skracania czasu reakcji obserwowano do momentu osiągnięcia przez badanych obciążenia o średniej wartości wynoszącej 76% VO_2max. Natomiast kontynuowanie wysiłku po przekroczeniu progu mleczanowego powodowało wydłużenie czasu reakcji średnio o 18% w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem. Ponadto analizowane w eksperymencie zmiany czasu reakcji w odniesieniu do wzrostu poziomu katecholamin, adrenaliny i noradrenaliny we krwi obwodowej w czasie wysiłku wykazywały podobną tendencję przebiegu. Stan ten najprawdopodobniej jest wynikiem podobieństwa przebiegu krzywej wzrostu mleczanu oraz krzywej wzrostu poziomu katecholamin we krwi podczas wysiłków progresywnych (Chwalibińska-Moneta i wsp. 1996).

Istotny wzrost koncentracji katecholamin we krwi, towarzyszący lepszym osiągnięciom piłkarzy nożnych w teście opartym na szybkości i dokładności spostrzegania wzrokowego i podejmowania decyzji taktycznych w czasie wysiłku o wzrastającej intensywności, obserwowali McMorris i wsp. (1999). W badaniach stwierdzono skrócenie szybkości podejmowania decyzji podczas wysiłku korespondującego z osiągnięciem progu adrenaliny.

Z kolei Brisswalter i wsp. (1995) podjęli próbę wyznaczenia przebiegu zmienności czasu reakcji prostej w trakcie wykonywania pracy na cykloergometrze o intensywności 50% Wmax. Procedura eksperymentu zakładała progresywny wzrost tempa pracy, tj. 30, 40, 50, 60, 70 i 80 obrotów na minutę (ang. *rate per minute* – rpm) oraz wybór dowolnego tempa pracy przez badanych. Przebieg wariancji wyników testu RT przybrał kształt paraboli („U"), w której optymalnym punktem, charakteryzującym najlepsze osiągnięcia (najkrótszy czas reakcji), były rezultaty uzyskane podczas wysiłku wykonywanego na poziomie 50 rpm. Natomiast najdłuższy czas reakcji korespondował z wykonaniem pracy przy tempie 80 rpm. Również przebieg analizowanych w badaniach parametrów fizjologicznych (delta HR, VO_2max, koszt energetyczny) przybrał podob-

ny kształt przebiegu, uzyskując najniższy punkt paraboli przy pracy o tempie 50 rpm.

Krzywoliniowość relacji między wysiłkiem fizycznym a sprawnością procesów informacyjnych stwierdzana była już na etapach centralnego przetwarzania informacji sensorycznej. Kamijo i wsp. (2004b) obserwowali przebieg amplitudy fali P_{300} zapisu elektroencefalograficznego w trakcie wykonywania zadania sensomotorycznego w warunkach podejmowania wysiłku fizycznego o różnej intensywności. Zarówno przebieg zmienności wyników testu reakcji, jak i przebieg fali P_{300} przyjęły kształt odwróconej litery „U". Wysoka intensywność wysiłku powodowała obniżenie wartości amplitudy fali P_{300}, natomiast wzrost amplitudy notowano podczas wysiłku o średniej intensywności. Niskie wartości amplitudy fali P_{300} kojarzono ze spadkiem koncentracji uwagi na zadaniu podczas wysiłku i w rezultacie słabszymi efektami w teście reakcji.

Badania prowadzone przez Yagi i wsp. (1999) obejmowały z kolei pomiar czasu reakcji na bodźce słuchowe (eksperyment 1) oraz na bodźce wzrokowe (eksperyment 2) przed wysiłkiem, w czasie wysiłku na cykloergometrze o intensywności utrzymania częstości skurczów serca w zakresie 130–150 na minutę oraz w warunkach wypoczynku. W obu eksperymentach zaobserwowano podobny przebieg zmienności czasu reakcji, tj. skrócenie czasu reakcji uzyskano podczas wysiłku fizycznego. Efekt wysiłku był bardziej wyraźny w przypadku testu oceniającego szybkość odpowiedzi motorycznej na bodźce wzrokowe aniżeli na bodźce słuchowe. Z kolei w odniesieniu do dokładności (% poprawności reakcji) wykonania zadania testowego w przypadku testu reakcji po stymulacji bodźcami słuchowymi stwierdzono istotne pogorszenie wyników w czasie testu wysiłkowego. Podczas wykonywania eksperymentów analizie poddano również latencję i amplitudę fali P_{300}, która w obu przypadkach miała podobny przebieg zależności jak w przypadku testów reakcji. W obu eksperymentach zarówno amplituda, jak i czas latencji fali P_{300} swoje najniższe wartości osiągnęły podczas wysiłku fizycznego. Na podstawie wyników badań wnioskowano, że efekt poprawy rezultatów czasu reakcji podczas ćwiczeń mógł wynikać ze sprawniejszych funkcji przetwarzania informacji podczas wysiłku, któremu towarzyszy jednak spadek koncentracji uwagi i wzrost ilości popełnionych błędów w zadaniach testowych.

W innych badaniach Kamijo i wsp. (2004a) podjęli próbę oceny wpływu wysiłku fizycznego o różnej intensywności na przebieg innego potencjału endogennego, zwanego negatywną falą oczekiwania. W tym celu wykorzystano zadanie testu reakcji z zastosowaniem obecności sygnału poprzedzającego pojawienie się bodźca zasadniczego podczas pracy na cykloergometrze o wysokiej, średniej i niskiej intensywności. W czasie wysiłku o wysokiej intensywności obserwowano obniżenie wartości amplitudy fali w porównaniu z wysiłkiem o średniej

intensywności. Natomiast optymalny poziom pobudzenia obserwowano podczas ćwiczeń o średniej intensywności, co potwierdza zależność odwróconego „U" w przebiegu amplitudy potencjałów endogennych w odniesieniu do różnej intensywności wysiłku.

Jak wynika z przytoczonych wyżej przykładów, efekt poprawy sprawności przetwarzania informacji towarzyszy wysiłkom tlenowym o umiarkowanej intensywności. Sugestię tę potwierdzały również wyniki badań prowadzonych w tym zakresie przez Davranche i wsp. (2005). Aplikując wysiłek na cykloergometrze o intensywności 50% VO_2max, autorzy podjęli próbę oceny wpływu wysiłku na różne etapy przetwarzania informacji w procesie odpowiedzi na stymulację bodźcami wzrokowymi o różnej intensywności przy zastosowaniu testu reakcji z wyborem. Wykorzystane w czasie badań techniki oceny aktywności elektrycznej mięśni oraz metod oceny wczesnego przetwarzania sensorycznego określanego za pomocą częstotliwości granicznej po stymulacji światłem typu *flicker* (ang. *critical flicker frequency*) wskazywały, że wysiłek fizyczny przyspiesza zarówno późniejsze, peryferyjne procesy motoryczne związane z odpowiedzią motoryczną (większa sprawność transmisji korowo-rdzeniowej), jak również wczesne procesy przetwarzania informacji związane ze zwiększeniem wrażliwości sensorycznej. W warunkach wykonywania ćwiczeń fizycznych obserwowano również silną interakcję między intensywnością bodźców wzrokowych a czasem pojawienia się sygnału elektromiograficznego oraz zwiększeniem progu częstotliwości granicznej. W kolejnym eksperymencie przy zastosowaniu zbliżonej metodologii badawczej Davranche i wsp. (2006) poddali ocenie przebieg czasu reakcji prostej na bodźce wzrokowe pod wpływem 15-minutowych ćwiczeń o intensywności submaksymalnej (50% VO_2max). Sygnał elektromiograficzny pochodził z elektrody umieszczonej na kciuku ręki wykonującej reakcję motoryczną na pojawiające się bodźce. Z badań wynikało, że w wyniku ćwiczeń istotnemu skróceniu uległ czas odpowiedzi motorycznej, natomiast efekt główny analizy wariancji w odniesieniu do zmian czasu reakcji przedmotorycznego podczas wysiłku okazał się nieistotny. Odwrotną zależność stwierdzono w odniesieniu do intensywności emitowanych bodźców. Zastosowanie silnych i słabych bodźców w sposób istotny różnicowało wyniki czasu reakcji przedmotorycznego uzyskane w warunkach wysiłku i spoczynku, z kolei siła bodźców nie miała wpływu na zmiany czasu motorycznego.

W innych badaniach Chmura i wsp. (1998) obserwowali zmiany czasu reakcji różnicowej u młodych piłkarzy nożnych pod wpływem 20-minutowego wysiłku o stałej intensywności, wykonywanym z obciążeniem wyznaczonym powyżej (10%) progu przemian beztlenowych oraz 60-minutowego wysiłku o stałej intensywności z obciążeniem wyznaczonym poniżej (30%) progu przemian beztle-

nowych. W przypadku pierwszego eksperymentu rejestrowano skrócenie czasu reakcji od 5. minuty aż do ukończenia ćwiczeń wysiłkowych. W drugim eksperymencie obniżenie czasu reakcji obserwowano do osiągnięcia 40. minuty trwania wysiłku, po czym wyniki czasu reakcji osiągnęły swoją wartość minimalną i ustabilizowały się na tym poziomie.

W innych badaniach McMorris i wsp. (2005) stwierdzili istotną zależność między wynikami czasu reakcji z wyborem w kompleksowym zadaniu psychomotorycznym a osiągnięciem progu mleczanowego podczas testu wysiłkowego. W zadaniu analizowana była szybkość reakcji (czas inicjacji ruchu + czas wykonania zadania) na bodźce świetlne prezentowane w trzech możliwych kierunkach wykonania ruchu. W badaniach zastosowano bodziec ostrzegawczy o randomizowanym okresie oczekiwania na bodziec zasadniczy. Z badań wynika, że czas reakcji (inicjacja ruchu) w efekcie wysiłku fizycznego o intensywności 70% Wmax jest istotnie krótszy aniżeli w spoczynku czy podczas wysiłku o intensywności 100% Wmax. Natomiast rezultaty testu w odniesieniu do czasu wykonania ruchu pogorszyły się istotnie po wysiłku maksymalnym w porównaniu z warunkami testu prowadzonego w spoczynku. Uzyskany w analizach współczynnik determinacji wyjaśniał, że skrócenie czasu reakcji (inicjacja ruchu) podczas wysiłku w 40%, a szybkość wykonania ruchu w 50% związane jest z osiągnięciem progu mleczanowego.

Nie wszystkie badania prowadzone w zakresie oceny wpływu wysiłku fizycznego na procesy informacyjne potwierdzają ogólnie przyjęte założenie o krzywoliniowym przebiegu osiągnięć w zadaniach sensomotorycznych podczas wysiłku fizycznego lub w wyniku jego podejmowania. Na przykład Ando i wsp. (2005) poddali analizie przebieg czasu reakcji prostej na bodźce wzrokowe pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia w czasie wykonywania wysiłku na cykloergometrze o wzrastającej stopniowo intensywności (wzrost obciążenia o 40 W następował co 3 minuty). Autorzy stwierdzili istotne pogorszenie wyników czasu reakcji badanych po przekroczeniu przez nich progu wentylacyjnego. Wyniki testu reakcji towarzyszące wysokiemu obciążeniu fizycznemu były słabsze w odniesieniu do warunków pomiaru w spoczynku, jak również w odniesieniu do warunków pomiarów kontrolnych wykonywanych w czasie jazdy na cykloergometrze o bardzo małym obciążeniu (10 W). W przeprowadzonym eksperymencie nie wykazano jednak widocznej poprawy wyników testu reakcji w efekcie podejmowania mniejszej intensywności wysiłku fizycznego.

W innych badaniach McMorris i Keen (1994) poddali ocenie wpływ wysiłku fizycznego o intensywności 70% i 100% Wmax na wyniki testu czasu reakcji prostej. Istotne pogorszenie wyników testu obserwowali przy obciążeniu o naj-

wyższej intensywności, natomiast również nie stwierdzono widocznego polepszenia się wyników czasu reakcji podczas wysiłku o niższym obciążeniu.

Waśkiewicz (2002) poddał ocenie zmienność różnych aspektów koordynacji ruchowej pod wpływem wysiłków anaerobowych (trzykrotne wykonanie 30-sekundowego testu Wingate). W analizie parametrów związanych z funkcjami widzenia, tj. oceną widzenia obuocznego przy zastosowaniu stereometru oraz parametrów związanych z pomiarem czasu reakcji prostej na bodźce wzrokowe, nie rejestrowano istotnych zmian w ich przebiegu. Natomiast w odniesieniu do oceny poziomu zdolności dostosowania motorycznego w zadaniu wymagającej precyzyjnej koordynacji oko–ręka, dane eksperymentalne wskazywały na polepszenie wyników testu, pomimo powtarzanego intensywnego wysiłku fizycznego.

Niejednoznaczność efektów wpływu wysiłku fizycznego na wzrokowe funkcje informacyjne czy kognitywne obserwowano także w badaniach prowadzonych przez Cian i wsp. (2000, 2001). W serii eksperymentów autorzy poddali ocenie efekty dehydratacji (strata masy ciała po wysiłku wynosiła około 2%) w wyniku 2-godzinnego biegu na bieżni mechanicznej o intensywności 60% VO_2max. Analiza wyników badań wykazała między innymi pogorszenie czasu reakcji różnicowej w wyniku podejmowanego wysiłku, choć nie stwierdzono istotnych zmian związanych z dokładnością wykonania testu reakcji. Pogorszeniu uległy też wyniki testu śledzenia liniowego (koordynacja oko–ręka). Brak zmian notowano natomiast w wynikach zadań testowych związanych z dyskryminacją bodźców seryjnych w zadaniu wymagającym jednej z czterech prezentowanych odpowiedzi.

Wydaje się, że w eksperymentach prowadzonych w zakresie oceny efektów wysiłku fizycznego wpływającego na procesy związane z przetwarzaniem informacji wzrokowych zasadnicze znaczenie odgrywa dobór zadania testowego. Wykorzystanie w metodologii badawczej zadań testowych o większej złożoności nie zawsze potwierdzało zależności uzyskiwane w eksperymentach, w których zadanie testowe polegało na prostej reakcji motorycznej, wymagającej przykładowo naciśnięcia przycisku palcem ręki. McMorris i wsp. (2000, 2003) w ocenie przebiegu zmienności czasu reakcji z wyborem bodźców niekompatybilnych czy zadań wymagających reakcji całego ciała, wskazywali na całkowity brak efektów wpływu wysiłku o intensywności osiąganej na progu mleczanowym oraz wysiłku o maksymalnej intensywności (100% Wmax). Oxendine (1984) uzasadniał, że optymalny poziom osiągnięć dla zadań złożonych ma miejsce przy umiarkowanym poziomie pobudzenia, natomiast wysoki poziom pobudzenia w przypadku zadań o złożonym charakterze w istotny sposób przyczyniał się do pogorszenia efektywności ich wykonania. Z kolei w przypadku zadań o mniejszym stopniu złożoności osiągnięcie wysokiej skuteczności realizacji zadania wymagało wy-

sokiego poziomu pobudzenia. McMorris (2004) odnosząc się do teorii odwróconej litery „U", stwierdzał, że optymalny punkt osiągnięć, w przypadku zadań złożonych, osiągany jest stosunkowo szybko przy względnie niskim stopniu pobudzenia, natomiast w przypadku zadań prostych efektywność wykonania zadania polepsza się stopniowo, uzyskując swoje maksimum przy wysokim stopniu pobudzenia, po czym gwałtownie spada.

Interesującą grupę eksperymentów stanowiły badania, w których, mimo wysiłku o dużej intensywności, funkcje związane z procesami percepcji wzrokowej, podejmowaniem decyzji i reakcją motoryczną ulegały poprawie. McMorris i Graydon (1997) badając wpływ umiarkowanych (70% Wmax) i maksymalnych (100% Wmax) wysiłków fizycznych na procesy percepcji wzrokowej piłkarzy nożnych, stwierdzili poprawę szybkości wyszukiwania wzrokowego oraz szybkości i dokładności podejmowania decyzji taktycznych. W badaniach zastosowano metodę tachistoskopową. Zadaniem badanych było jak najszybsze rozpoznanie, czy na slajdzie prezentującym różne sytuacje meczowe występuje piłka, czy też nie. Detekcja bodźca (piłki) wymagała jak najszybszego naciśnięcia przycisku. Następnie zawodnik dokonywał wyboru jednej z czterech możliwych sytuacji taktycznych związanych z określeniem kierunku podania piłki w wyświetlonym na slajdzie fragmencie gry. W badaniach stwierdzono, że wraz ze wzrostem intensywności wysiłku zwiększała się skuteczność ($p < 0,01$) wyszukiwania wzrokowego zawodników. Stwierdzono również polepszenie wyników w zakresie dokładności ($p < 0,05$) oraz szybkości ($p < 0,005$) podejmowanych decyzji taktycznych. Na podstawie badań autorzy wnioskowali, że zmiany w zakresie szybkości wyszukiwania wzrokowego oraz szybkości i dokładności podejmowania decyzji taktycznych w czasie wzrastającego wysiłku nie mogą być wyjaśnione przez teorię odwróconego „U".

Royal i wsp. (2006) obserwowali, że w efekcie podjęcia specyficznego wysiłku fizycznego wśród sportowców uprawiających piłkę wodną (powtarzany krótkotrwały – 18 s maksymalny test wysiłkowy), w sposób istotny uległy polepszeniu zdolności percepcyjne oraz dokładność podejmowanych decyzji ($p < 0,01$) w teście opartym na rozpoznaniu różnych sytuacji taktycznych prezentowanych na filmie.

Z kolei Zwierko i wsp. (2008) zastosowali bieg powtórzeniowy (10 × 30 m) wykonywany z maksymalną szybkością do oceny zmian wybranych parametrów percepcji peryferyjnej wśród piłkarzy ręcznych. Wysiłek fizyczny w sposób istotny zaburzył równowagę kwasowo-zasadową u zawodników. Pomimo zmęczenia wywołanego testem wysiłkowym, w badaniach zanotowano istotną poprawę niektórych analizowanych parametrów percepcji wzrokowej. W stopniu istotnym

skróceniu uległ czas reakcji na bodźce pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia ($p < 0,01$) oraz wzrosła liczba poprawnych reakcji ($p < 0,05$).

Niektóre przykłady badań wskazywały, że poprawa funkcji sensomotorycznych w warunkach podejmowania wysiłku o dużej intensywności uzależniona jest od doboru grupy badawczej, zwłaszcza w kontekście poziomu i charakteru podejmowania aktywności sportowej. W tym miejscu warto podkreślić, że wciąż dyskusyjna jest kwestia zróżnicowania funkcji wzrokowych i procesów percepcji wzrokowej u sportowców. Thomson i wsp. (2009) poddali ocenie szybkość i dokładność dyskryminacji bodźców wzrokowych u zawodników uprawiających piłkę nożną, koszykówkę i piłkę siatkową. Test percepcji wzrokowej oparty na różnicowaniu bodźców wzrokowych (interwał czasowy między pojawianiem się bodźców o randomizowanym zakresie wynosił od 1000 do 3000 ms) wykonywany był w spoczynku oraz w warunkach zmęczenia wywołanego progresywnym biegiem na bieżni ruchomej wykonywanym do odmowy. W badaniach stwierdzono skrócenie szybkości badanych funkcji percepcji wzrokowej z jednoczesnym pogorszeniem dokładności wykonywanego zadania zawodników. W odniesieniu do zróżnicowania zmienności międzygrupowej rezultatów przed i po wysiłku, stwierdzono większą dokładność różnicowania bodźców u piłkarzy nożnych w odniesieniu do wyników uzyskanych przez koszykarzy. Jeszcze większe zróżnicowanie osiągnięć w wynikach testu reakcji z wyborem podczas wysiłku na cykloergometrze, wykonywanym kolejno przy obciążeniach 20, 40, 60 i 80% VO_2max, obserwowano w badaniach prowadzonych przez Delignières'a i wsp. (1994), gdzie wraz ze wzrostem obciążenia polepszeniu ulegały wyniki testu u zawodników o wyższym poziomie zaawansowania sportowego, natomiast wyniki zawodników początkujących pogarszały się wraz z postępującym zmęczeniem.

Overney i wsp. (2008) badał szybkość różnicowania wzrokowego zawodników uprawiających tenis ziemny, triatlon oraz osób nietrenujących. W badaniach stwierdzono, że najkrótszym czasem reakcji charakteryzują się zawodnicy uprawiający tenis ziemny. Z kolei Kioumourtzoglou i wsp. (1998) porównywał zawodników piłki siatkowej o zróżnicowanym poziomie doświadczenia sportowego w teście polegającym na szybkości i dokładności oceny kierunku poruszających się obiektów wyświetlanych na monitorze komputera. Różnica między porównywanymi grupami wystąpiła w liczbie poprawnych odpowiedzi związanych z identyfikacją szybkości i kierunku poruszających się obiektów. W serii eksperymentów prowadzonych przez Zwierko (2008) oraz Zwierko i wsp. (2010c) również stwierdzono wyższy poziom osiągnięć w testach czasu reakcji prostej i reakcji różnicowej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym polu widzenia oraz w testach percepcji peryferyjnej wśród zawodników zespołowych

gier sportowych (piłka ręczna, piłka siatkowa) w porównaniu z osobami nietrenującymi. Podobne wnioski ze swoich badań wysunęli Montes-Mico i wsp. (2000), porównując poziom szybkości reakcji (oko–ręka; oko–stopa) piłkarzy nożnych i grupę nietrenującą. Natomiast Jafarzadehpur i Yarigholi (2004) udowodnili, że zawodnicy tenisa stołowego charakteryzują się lepszą zdolnością akomodacji oka i posiadają lepsze wyniki badań w zakresie oceny ostrości wzroku w porównaniu z osobami nietrenującymi.

Z kolei Ward i wsp. (2000) poddali badaniu ogólnemu wzrok piłkarzy nożnych w wieku 8–18 lat o różnym poziomie sportowym przy użyciu standardowych pomiarów ostrości widzenia statycznej i dynamicznej, głębi stereoskopowej i widzenia peryferyjnego. W badaniach zaobserwowano pewien wzrost funkcji wzroku wraz z wiekiem, lecz zawodnicy na wyższym poziomie zaawansowania sportowego nie wykazywali znacząco wyższych wskaźników funkcji wzrokowych w porównaniu z zawodnikami o niższym poziomie gry. Poza tym żadna z porównywanych grup nie wykazywała wyższych niż przeciętne czynności wzrokowych. Wyniki tych badań sugerowały, że funkcje wzrokowe nie warunkują osiągnięć sportowych. Istnieje założenie, że przewaga w zakresie wzrokowych funkcji percepcyjnych zawodników o wysokim poziomie sportowym nad zawodnikami początkującymi wynika z rozbudowanych struktur poznawczych nabytych w toku wieloletniego treningu sportowego (Ericsson i wsp. 1993; Ericksson 2007).

Istnieją jednak również dowody na bezpośredni związek niektórych funkcji układu wzrokowego ze specyficznymi umiejętnościami percepcyjnymi związanymi z trenowaną dyscypliną. Helsen i Starkes (1999) badali związek między sprawnością systemu wzrokowego (czas reakcji prostej, peryferyjny czas reakcji, ostrość widzenia statyczna i dynamiczna, pole widzenia) a funkcjami kognitywnymi, specyficznymi dla umiejętności percepcyjnych w piłce nożnej (szybkość i dokładność podejmowania decyzji w rozwiązywaniu sytuacji gry). W badaniach specyficznych umiejętności percepcyjnych analizowano ruchy gałki ocznej zawodników. Wyniki wskazują na występowanie istotnych związków między ogólnymi właściwościami układu wzrokowego a specyficznymi umiejętnościami percepcyjnymi dla piłki nożnej (R^2=0,84).

Wydaje się, że obserwowane różnice funkcji wzrokowych u osób trenujących i nietrenujących oraz wśród zawodników o zróżnicowanym poziome sportowym, mogą mieć bezpośredni wpływ na zmienność tych funkcji w warunkach podejmowania wysiłku fizycznego. Zdaniem McMorrisa (2006) osoby trenujące regularnie są bardziej odporne na zakłócenia przebiegu procesów informacyjnych zachodzących pod wpływem wysiłku fizycznego. W odniesieniu do teorii Kahnemana (1973) zasoby uwagi kierowane są w tym wypadku na samo roz-

wiązywanie zadań kognitywnych, ponieważ wysiłek fizyczny w odniesieniu do osób trenujących nie jest na tyle zakłócającym czynnikiem (absorbujących niespecyficzne źródła uwagi), jakim może się stać dla osób nietrenujących (por. McMorris, Graydon 2000). Poza tym przebieg zaburzenia funkcji neurofizjologicznych narządu wzroku, obserwowanych podczas wysiłku o wzrastającej intensywności, różni się istotnie przebiegiem u osób trenujących i nietrenujących. W ocenie zmian aktywności neuronalnej siatkówki oka Zwierko i wsp. (2010b) stwierdzili, że przy kolejnych obciążeniach wysiłkowych (40% VO_2max, 65–75% VO_2max – poziom progu przemian beztlenowych oraz 80% VO_2max) zmianie ulegała bioelektryczna funkcja wewnętrznych warstw komórek siatkówki (amplituda i czas kulminacji fali *b* w zapisie elektroretinogramu) w grupie zawodników uprawiających piłkę siatkową i w grupie nietrenującej. W porównywanych grupach obserwowano zróżnicowaną reakcję na wysiłek o największej intensywności. W grupie siatkarzy poziom amplitudy fali *b* utrzymywał się na wysokim poziomie, mimo intensywnego wysiłku ponadprogowego, natomiast w grupie nietrenującej wysiłek na tym samym poziomie powodował istotne obniżenie badanych parametrów. Świadczy to o możliwości zakłócenia transmisji sygnału, do jakiego może dochodzić w efekcie zmęczenia u osób nietrenujących w czasie intensywnego wysiłku fizycznego.

W kwestii wzajemnych interakcji ćwiczeń fizycznych i procesów sensomotorycznych Audiffren (2009) podkreślał, że efekty oddziaływania wysiłku fizycznego na organizm są inne w przypadku obciążenia wysiłkiem fizycznym o charakterze jednorazowym (nieregularnie podejmowana aktywność fizyczna) oraz inne w przypadku długotrwałego, regularnego okresu podejmowania ćwiczeń fizycznych. Zmiany neurofizjologiczne w efekcie jednorazowego wysiłku fizycznego przejawiają się przejściową modulacją aktywności sieci neuronalnej związaną z wykonaniem danego zadania kognitywnego, czy też mentalnego stanu zainteresowania. Zmiany o charakterze behawioralnym i psychologicznym, do jakich dochodzi pod wpływem regularnie podejmowanej aktywności fizycznej, mają podłoże neurofizjologiczne, objawiające się w postaci stałych anatomicznych zmian na poziomie neuroreceptorów, synaps, pojedynczych neuronów, sieci neuronów czy struktur mózgowych. W badaniach prowadzonych między innymi przez Baylora i Spirduso (1988) stwierdzono, że regularne podejmowanie aktywności fizycznej wpływa na polepszenie efektywności czasu reakcji prostej, i to w większym stopniu na frakcję przedmotoryczną (70%) aniżeli na frakcję motoryczną czasu reakcji (30%).

Efektywność przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych w czasie wysiłku fizycznego warunkowana jest również poziomem pewnych indywidualnych właściwości w zakresie sprawności psychomotorycznej. Przykładem

badań podejmujących próbę indywidualnego zróżnicowania przebiegu procesów sensomotorycznych jest praca Chmury (2004), który badał zmienność procesów reakcji różnicowej w grupie piłkarzy nożnych. Pomiar czasu reakcji przeprowadzony został przed, w czasie oraz po meczu kontrolnym w piłkę nożną. W efekcie wyodrębniono dwa typy przebiegu zmian sprawności psychomotorycznej u badanych piłkarzy, tj. typ reagowania dwufazowy oraz typ reagowania jednofazowy. W typie dwufazowym w pierwszej fazie szybkość reagowania zwiększa się wraz z narastającą intensywnością wysiłku, aż do momentu osiągnięcia najwyższego poziomu, a w drugiej, po jego przekroczeniu, przy dalszym zwiększaniu intensywności, gwałtownie się obniża, aż do chwili zakończenia wysiłku. Typ jednofazowy charakteryzuje się ciągłym zwiększaniem szybkości reagowania wraz z narastającą intensywnością wysiłku, aż do osiągnięcia indywidualnego maksymalnego obciążenia (w tym wypadku optimum osiągnięto tuż po rozegranym meczu).

Z przytoczonych przykładów badań eksperymentalnych wynika, że wpływ wysiłku fizycznego na funkcje sensoryczne i motoryczne związane z odbiorem i przetwarzaniem bodźców wzrokowych nie jest wprost i jednoznacznie określony. Wydaje się, że różnokierunkowość przebiegu zmienności wzrokowych procesów sensomotorycznych może być determinowana wieloma czynnikami – intensywnością i czasem trwania wysiłku fizycznego, charakterem zadań testowych, procedurą badawczą dotyczącą momentu prowadzenia pomiarów (podczas wysiłku, po wysiłku, po okresie restytucji) czy doborem grupy badawczej. Rozpoznanie możliwości osobniczych w zakresie sprawności sensomotorycznej oraz wyznaczenie progu istotnego pogorszenia tej sprawności w wyniku narastającego zmęczenia może być kwestią istotną dla teorii i praktyki sportowej.

2. Uzasadnienie podejmowanych badań, cel pracy i hipotezy badawcze

Interesującym zagadaniem w badaniach nad wpływem wysiłku fizycznego na przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych wydaje się określenie, na jakim etapie organizacji przebiegu informacji wzrokowej obserwuje się oddziaływanie na funkcje jej przetwarzania. Zdaniem Chmury (1991) zakłócenia funkcji nerwowych na skutek zmęczenia wywołanego wysiłkiem fizycznym występuje na poziomie ośrodków nerwowych, „w których dokonuje się przetwarzanie informacji i podejmowanie decyzji o reakcji psychomotorycznej". Badania z wykorzystaniem analizy czynników addytywnych, prowadzone między innymi przez Arcelin i wsp. (1998) oraz Davranche i Audiffren (2004), wskazywały, że wysiłek fizyczny wpływa na niezależne czynniki związane z jakością sygnału, kompatybilnością bodziec–reakcja czy okresem wstępnym poprzedzającym pojawienie się bodźca zasadniczego. Jak sugerowali Davranche i wsp. (2005), zależności te mogą wskazywać na brak wpływu wysiłku fizycznego na takie etapy procesu przetwarzania informacji, jak identyfikacja bodźca, wybór odpowiedzi czy motoryczne dostosowanie. Chociaż z drugiej strony w badaniach wskazywano, że intensywny wysiłek fizyczny (3-godzinny wysiłek na cykloergometrze) oddziałuje na centralny etap przetwarzania informacji, czego dowodem było zwiększenie amplitudy fali P_{300} podczas zadania wymagającego reakcji z wyboru między 1. a 2. godziną wysiłku oraz opóźnienie latencji fali P_{300} po 2. godzinie wysiłku (Grego i wsp. 2004).

Jedną z mało rozpoznanych kwestii podjętego zagadnienia jest wpływ wysiłku fizycznego na zmiany zachodzące we wczesnym, sensorycznym, etapie przetwarzania informacji. W odniesieniu do wzrokowych procesów sensomotorycznych etap ten związany jest ze sprawnością funkcji układu wzrokowego. Jak wynikało z badań prowadzonych przy zastosowaniu technik elektromiograficznych (Davranche i wsp. 2006), ćwiczenia fizyczne będące w ścisłej interakcji z intensywnością bodźców wzrokowych w istotny sposób wpływały na przedmotoryczny czas reakcji z wyborem, co sugerowało bezpośrednią zależność wysiłku fizycznego i procesów czynnościowych zachodzących już w siatkówce oka. Presland i wsp. (2005) stwierdzili natomiast, że wysiłek o intensywności 70% VO_2max

w sposób istotny podnosi próg wrażliwości sensorycznej określony metodą wyznaczenia częstotliwości granicznej (ang. *critical flicker frequency*), wpływając tym samym na większą aktywność kory wzrokowej (39,2±2,3 *vs.* 41,8±3,5 Hz). Podobne spostrzeżenia przedstawiali Davranche i wsp. (2005), którzy w badaniach nad wpływem wysiłku fizycznego o intensywności 50% VO_2max rejestrowali wzrost poziomu progu wrażliwości sensorycznej. Z kolei Davranche i Pichon (2005) podawali, że w wyniku stopniowego testu wysiłkowego wykonywanego do odmowy próg wrażliwości sensorycznej wzrósł z 34,8±3,1 Hz do 36,7±2,7 Hz. Jednak w badaniach nie stwierdzono istotnego wpływu wysiłku fizycznego na przyjęte w badaniach subiektywne kryterium oceny percepcji (różnica między wzrastającym a zmniejszającym się progiem częstotliwości).

Zmiany w poziomie osiągania progu wrażliwości sensorycznej w eksperymentach wyznaczających częstotliwość graniczną związane są z szybkością transmisji neuronalnej w obrębie całego układu wzrokowego, a także z szybkością przetwarzania informacji wzrokowej (Ghozlan, Widlocher 1993; Curran, Wattis 2000). Jednym ze skutków osłabienia transmisji neuronalnej w układzie wzrokowym jest pogorszenie ostrości wzroku oraz obniżenie czułości kontrastowej, co potwierdzane jest na przykład we wczesnych stadiach wielu chorób układu wzrokowego (Palacz i wsp. 2003). Ishigaki (1988) zaobserwował, że pod wpływem 15-minutowego wysiłku o intensywności 20, 50 oraz 80% VO_2max istotnemu obniżeniu ulegała ostrość wzroku. Im wyższe było obciążenie zastosowane w czasie testu wysiłkowego, tym notowano większe pogorszenie ostrości wzroku oraz wydłużał się czas osiągania punktu bliży. Z kolei badania prowadzone przez Koskela (1988), Woodsa i Thomsona (1995) wskazały na znaczące polepszenie w czułości kontrastowej po wysiłku tlenowym.

Jak wskazują przykłady eksperymentów naukowych opisanych powyżej (Koskela 1988; Ishigaki 1988; Woods, Thomson 1995; Davranche, Pichon 2005; Davranche i wsp. 2005; Millslagle i wsp. 2005; Presland i wsp. 2005), wysiłek fizyczny należy do jednego z czynników modulujących ostrość wzroku, czułość kontrastową czy też stan pobudzenia kory wzrokowej. Wydaje się, że fakty te mogą mieć istotne znaczenie dla efektywności wzrokowych procesów sensomotorycznych związanych z wykonywaniem czynności ruchowych w wielu dziedzinach działalności człowieka, w tym również działalności związanej z aktywnością sportową. Obiektywna ocena przebiegu aktywności neuronalnej w układzie wzrokowym w efekcie podejmowania wysiłku fizycznego może być pomocna w wyjaśnieniu dyskutowanego i mało rozpoznanego problemu oddziaływania ćwiczeń fizycznych na sensoryczny etap przetwarzania informacji (por. Audiffren i wsp. 2008).

Badania eksperymentalne wykorzystujące kliniczne i elektrofizjologiczne metody diagnozy układu wzrokowego (np. elektroretinogram błyskowy, elektroretinogram wieloogniskowy, przepływomierz siatkówkowy, wzrokowe potencjały wywołane) wskazują, że aktywność neuronalna w drodze wzrokowej jest szczególnie wrażliwa na warunki zmiany przepływu krwi (niedokrwienie, stany zwiększenia perfuzji) oraz stany niedotlenienia (Tinjust i wsp. 2002; Longo i wsp. 2004; Singh i wsp. 2004; Liu i wsp. 2005; Feigl i wsp. 2007), jakie mogą mieć też miejsce w czasie wykonywania ćwiczeń fizycznych (Garhöfer i wsp. 2003a; Okuno i wsp. 2006). Wcześniejsze wyniki badań wskazywały, że wzrostowi ciśnienia tętniczego krwi w organizmie podczas podejmowania wysiłku fizycznego towarzyszy wzrost ciśnienia perfuzji oka przy jednoczesnym obniżeniu ciśnienia śródgałkowego (Ashkenazi i wsp. 1992; Kergoat, Forcier 1996; Qureshi 1996; Lovasik i wsp. 2003). Przyjmuje się, że wpływ na utrzymanie odpowiedniego poziomu perfuzji krwi ma autoregulacyjny system naczyniowy siatkówki oka (Riva i wsp. 1986; Iester i wsp. 2007). Z badań wynika, że w efekcie ćwiczeń fizycznych zmniejsza się średnica dużych tętnic siatkówki oka (Brinchmann-Hansen i wsp. 1989; Robinson i wsp. 1986; Kergoat i wsp.1995; Harris i wsp. 1996; Németh i wsp. 2002) oraz uwidacznia się rola między innymi tlenku azotu w regulacji przepływu krwi w czasie ćwiczeń izometrycznych (Fuchsjäger-Mayrl i wsp. 2003; Luksch i wsp. 2003). W badaniach prowadzonych przez Lovasik i Kergoat (2004) stwierdzono, że w efekcie podejmowania wysiłku tlenowego wzrastają pulsacyjne parametry perfuzji krwi w naczyniówce oka, co bezpośrednio wpływa na stan ukrwienia fotoreceptorów. Okuna i wsp. (2006) oceniając perfuzję krwi w siatkówce oka podczas ćwiczeń dynamicznych, stwierdzili, że przepływ krwi w naczyniach wewnętrznych warstw siatkówki wzrasta istotnie w czasie wysiłku oraz utrzymuje się do 15 minut po wysiłku, natomiast wzrost perfuzji krwi przez naczyniówkę notowany jest aż do 60 minut po wysiłku.

Wyniki nielicznych jak dotąd badań eksperymentalnych podejmujących ocenę wpływu wysiłku fizycznego na funkcję bioelektryczną układu wzrokowego nie są spójne. Watanabe i wsp. (1985) przy zastosowaniu zapisu elektroretinogramu poddali ocenie aktywność funkcji fotoreceptorów (czas kulminacji i amplituda fali *a* ERG), wewnętrznych warstw komórek siatkówki (czas kulminacji i amplituda fali *b* ERG) oraz wartości potencjałów oscylacyjnych siatkówki oka przed, w czasie i po 17-minutowym wysiłku o intensywności 140–150 HR/min. Przy 20-sekundowym zapisie pojedynczych błysków autorzy stwierdzili istotne obniżenie amplitudy i wydłużenie się czasu kulminacji odpowiedzi badanych funkcji fotoreceptorów oraz wewnętrznych komórek siatkówki. Największe zmiany wystąpiły w wartościach amplitud i w czasie kulminacji załamków potencjałów oscylacyjnych. Z kolei w badaniach prowadzonych przez Kergoat

i Forciera (1996) analizowano zapisy elektroretinogramu przed i po 20-minutowym wysiłku, którego intensywność określono wartością częstości skurczów serca na poziomie 140 HR/min w grupie badanych kobiet i mężczyzn o zróżnicowanym wieku (od 20 do 30 lat). W badaniach stwierdzono obniżenie funkcji bioelektrycznej jedynie w przypadku komórek amakrynowych (amplituda i czas kulminacji potencjałów oscylacyjnych w zakresie OP4 i OP5), podczas gdy funkcje fotoreceptorów, w odróżnieniu od wyników eksperymentu Watanabe i wsp. (1985), pozostały niezmienione.

Zmiany czynnościowe komórek nerwowych, do jakich dochodzi w wyniku podejmowania wysiłku fizycznego, obserwowane były również w przebiegu aktywności zjawisk bioelektrycznych powstających w korze wzrokowej. Özmerdivenli i wsp. (2005) porównywali wyniki zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych przed i po 30-minutowym biegu na bieżni ruchomej. Intensywność biegu wynosiła 70% HRmax. Eksperyment przeprowadzono w dwóch grupach, tj. kobiet i mężczyzn uprawiających piłkę siatkową oraz w grupie osób nietrenujących. W grupie kobiet nietrenujących na znaczące obniżenie szybkości transmisji sygnału wskazuje wydłużenie latencji fali N_{145}, świadczące o pogorszeniu wczesnych procesów przetwarzania informacji (Allison i wsp. 1983).

Na podstawie powyższych przykładów badań można przypuszczać, że reakcja bioelektryczna układu wzrokowego na wysiłek fizyczny nie jest zależna jedynie od hemodynamiki i autoregulacji tkankowej przepływu krwi. Z pewnością duże znaczenie w reaktywności komórek mają czynniki biochemiczne, zmieniające skład krwi podczas wysiłku fizycznego, tj. wzrost poziomu katecholamin (Lewis i wsp. 1983), zmiany poziomu elektrolitów i białek (Van Beaumont i wsp. 1973; Gore i wsp. 1992) czy wzrost stopnia zakwaszenia związanego ze zwiększaniem stężenia jonów wodorowych (Shalin 1998). Garhöfer i wsp. (2003b) stwierdzili na przykład, że zwiększony poziom kwasu mlekowego we krwi obwodowej, wywołany zarówno czynnikiem egzogennym (podanie mleczanu sodu), jak i czynnikiem endogennym (progresywny wysiłek fizyczny na cykloergometrze wykonywany do odmowy), w znaczącym stopniu obniża aktywność neuronalną siatkówki. Interesujący wydaje się fakt, że w badaniach prowadzonych przez Garhöfer i wsp. (2003b) zmiany w zakresie przepływu krwi, wywołane aktywnością komórek siatkówki po stymulacji światłem typu *flicker*, nie mogą być tłumaczone jedynie zwiększeniem przepływu krwi przez siatkówkę w wyniku wzrostu ciśnienia krwi towarzyszącemu wysiłkowi fizycznemu. Z przeprowadzonego przez tych samych autorów dodatkowego eksperymentu wynikało, że wywołanie u badanych zmian ciśnienia krwi obwodowej poprzez podanie tyraminy nie miało istotnego wpływu na funkcję siatkówki. Prawdopodobnie obniżenie aktywności

komórek siatkówki było w tym wypadku związane z niedotlenieniem tkanek, do jakiego dochodzi wskutek wzmożonego wysiłku fizycznego.

W kontekście powyższych sugestii, dla zwiększenia obiektywności wyników prowadzonych eksperymentów, niezmiernie istotną kwestią, którą należy uwzględnić w procedurach badawczych, jest określenie podłoża energetycznego wysiłku. Wielkość stosowanego obciążenia fizycznego powinna być wyznaczona na podstawie indywidualnych możliwości osobników, obliczanych na podstawie procentowych wartości maksymalnych wskaźników wydolnościowych organizmu osiąganych w postaci VO_2max lub Wmax, czy też w konfrontacji z osiągnięciem progów metabolicznych, takich jak na przykład próg mleczanowy, który uznawany jest za jeden z typowych wskaźników zmęczenia (Birch i wsp. 2005). Wyznaczanie intensywności wysiłku na podstawie jedynie określenia poziomu częstości skurczów serca, bez wyznaczenia jego wartości maksymalnych, nie jest jednoznacznym kryterium doboru jednakowych obciążeń dla wszystkich uczestników badań, czego skutkiem może być różnokierunkowość przebiegu procesów sensomotorycznych na różnych etapach transmisji sygnału nerwowego (por. McMorris 2006).

W oparciu o przeprowadzoną analizę zagadnień teoretycznych i danych empirycznych zebranych w wielu badaniach eksperymentalnych można stwierdzić, że ustalenie, czy i w jakim stopniu wysiłek fizyczny może polepszać lub zakłócać przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych, również we wczesnych etapach transmisji sygnału nerwowego, jest zagadnieniem wartym głębszego rozpoznania zarówno w aspekcie teoretycznym, eksperymentalnym, jak i aplikacyjnym. Ważne wydaje się również określenie, czy potencjalne zmiany w układzie wzrokowym po wysiłku fizycznym wpływają na efektywność czynności sensomotorycznych.

Celem badań opisanych w niniejszej pracy jest scharakteryzowanie wielkości i kierunku zmian przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych pod wpływem wysiłku fizycznego w grupie młodych aktywnych ruchowo mężczyzn. Analizie poddano zmienność wybranych parametrów szybkości reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym oraz peryferyjnym polu widzenia, jak również zmienność funkcji bioelektrycznej komórek podczas transmisji sygnału nerwowego w układzie wzrokowym. W celu głębszej analizy i zrozumienia mechanizmów wpływu wysiłku fizycznego o różnym podłożu energetycznym na przebieg procesów sensomotorycznych i funkcji bioelektrycznej układu wzrokowego, w badaniach własnych zastosowano trzy kolejno występujące po sobie wysiłki o coraz większej intensywności. Intensywność wysiłków ustalona została na podstawie wyznaczenia indywidualnej wartości obciążenia

(W) na poziomie 40% VO_2max (poniżej progu mleczanowego), 60% VO_2max (zakres progu mleczanowego) oraz 80% VO_2max (powyżej progu mleczanowego).

W pracy wyznaczono następujące cele szczegółowe:

1. Określenie wpływu podejmowania kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności na szybkość oraz poprawność reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia w zadaniach testowych o różnym stopniu złożoności.
2. Określenie wpływu podejmowania kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności na funkcję bioelektryczną siatkówki oka i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej.
3. Ocena związku między parametrami opisującymi funkcję bioelektryczną siatkówki oka i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej oraz parametrami opisującymi zmiany komponentów reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia po wysiłkach fizycznych o coraz większej intensywności.

W pracy przyjęto następujące hipotezy badawcze:

H-1. Podejmowanie kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności zmienia przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych, przy czym kierunek i wielkość tych zmian uzależnione są od intensywności wysiłku. Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku czas odpowiedzi motorycznej na bodźce wzrokowe ulega skróceniu do momentu uzyskania wartości krytycznej intensywności wysiłku, po którym następuje znaczące wydłużenie czasu i pogorszenie poprawności tej odpowiedzi.

H-2. Przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych po wysiłkach o coraz większej intensywności uzależniony jest od poziomu złożoności zadania testowego oceniającego efektywność tych procesów. Wyższy poziom złożoności zadania testowego w warunkach wzrostu intensywności wysiłku fizycznego powoduje większe zakłócenie w zakresie szybkości i poprawności wykonania zadania.

H-3. Podejmowanie kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności oddziałuje na wstępny, sensoryczny etap przetwarzania informacji wzrokowych związany z aktywnością neuronalną w układzie wzrokowym, czego efektem są zmiany funkcji bioelektrycznej siatkówki i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej.

H-4. Istnieją pozytywne związki między zmianami funkcji bioelektrycznej siatkówki oka i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej a przebiegiem wzrokowych procesów sensomotorycznych po wysiłku fizycznym. Związki te wyjaśniają charakter interakcji między zmianami czynnościowymi w układzie wzrokowym a efektywnością procesów sensomotorycznych w warunkach zwiększania intensywności wysiłku fizycznego.

3. Materiał i metody badań

3.1. Materiał badań

Badania eksperymentalne przeprowadzono wśród studentów kierunku wychowanie fizyczne Instytutu Kultury Fizycznej Uniwersytetu Szczecińskiego. W badaniach uczestniczyli mężczyźni w wieku 21,39±1,2 lat. Doboru uczestników badań dokonano biorąc pod uwagę fakt, że studenci tego kierunku są zbiorowością specyficznie dobraną pod względem poziomu wydolności fizycznej, a w pewnym zakresie charakteryzują się ujednoliconym poziomem psychomotorycznym. W badaniach eksperymentalnych wzięły udział osoby nieuprawiające aktualnie sportu wyczynowo.

W badaniach uczestniczyli osobnicy charakteryzujący się prawidłową oceną podstawowych funkcji narządu wzroku. Wszystkich kandydatów poddano rutynowym badaniom okulistycznym. Do badań zakwalifikowani zostali mężczyźni z pełną ostrością wzroku do dali 1,0 (10/10), wadą refrakcji w zakresie od –1 do +1 dioptrii, astygmatyzmie w granicach 0,5 dioptrii, ciśnieniem śródgałkowym w granicach normy (nieprzekraczającym 21 mm Hg) oraz prawidłowym przednim i tylnym odcinkiem oka. Zdolność do rozróżniania kolorów oceniono przy wykorzystaniu tablic Ishihary.

W badaniach uczestniczyła 53-osobowa grupa młodych aktywnych fizycznie mężczyzn. Uczestnicy badań zostali losowo podzieleni na dwie grupy: eksperymentalną (E) w liczbie 38 osób oraz kontrolną (K) w liczbie 15 osób. Taki podział uczestników badań wymagany był w procedurze przeprowadzenia trzech eksperymentów, w których ocenie poddano wpływ wysiłku fizycznego na przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych. Z kolei w eksperymentach klinicznych prowadzonych nad oceną wpływu wysiłku fizycznego na kształtowanie odpowiedzi bioelektrycznej układu wzrokowego uczestniczyła jedynie grupa eksperymentalna.

Przed rozpoczęciem prac eksperymentalnych podjęte zostały liczne badania pilotażowe mające na celu optymalny dobór metod badawczych. Badania przeprowadzono w Pracowni Wysiłku Fizycznego Instytutu Kultury Fizycznej w Szczecinie oraz w Katedrze i Klinice Okulistyki Pomorskiej Akademii Me-

dycznej w Szczecinie. Udział w badaniach był całkowicie dobrowolny. Wszystkie osoby wyraziły pisemną zgodę na udział w badaniach i zostały dokładnie poinformowane o charakterze prowadzonych eksperymentów. Badany mógł zrezygnować w każdej chwili z uczestnictwa w badaniach bez podawania przyczyny. Z powodu rezygnacji 6 osób z udziału w eksperymentach klinicznych, badania nad oceną wpływu wysiłku fizycznego na funkcję bioelektryczną układu wzrokowego zostały przeprowadzone w grupie 32 mężczyzn. Zakres i metodyka prac eksperymentalnych uzyskały pozytywną opinię Komisji Bioetyki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie (decyzja nr BN-001/64/08 z 20 czerwca 2008 roku).

3.2. Metody badawcze

3.2.1. Metody badań fizjologicznych

Celem pierwszego etapu badań była ocena poziomu wydolności fizycznej mierzona poziomem poboru tlenu (VO_2) osób badanych i wyznaczenie indywidualnych progów przemian beztlenowych. Po 10-minutowym odpoczynku badanego w pozycji leżącej, rejestrowano spoczynkową częstość skurczów serca oraz pobierano krew włośniczkową w celu oznaczenia spoczynkowego stężenia kwasu mlekowego. Następnie przeprowadzano na cykloergometrze rowerowym (Monark E834, Varberg, Szwecja) test wysiłkowy o narastającym obciążeniu do maksymalnego, czyli do momentu, kiedy badany nie wykazywał wzrostu poboru tlenu mimo zwiększenia obciążenia. Obciążenie wyjściowe wynosiło 70 W i wzrastało co 3 minuty o 20 W. Zadaniem badanego było utrzymanie stałego tempa pedałowania 70 obrotów/min. W ostatnich 15 sekundach każdego 3-minutowego wysiłku przy danym obciążeniu pobierana była krew arterializowana w celu oceny stężenia kwasu mlekowego. Kolejne oznaczenia w trakcie wzrastającego obciążenia posłużyły do wyznaczenia indywidualnego progu mleczanowego. Stężenie mleczanu (LA) oznaczane było za pomocą zestawu analitycznego na minifotometrze Lange LP20 (Dr Lange, Niemcy). Podczas próby dokonywano pomiarów częstości skurczów serca za pomocą *sport-testera* Polar S610 (Polar, Finlandia). Do rejestracji wskaźników oddechowych podczas testu wykorzystano analizator gazów Oxycon Ralpha (Jaeger, Niemcy).

Opierając się na wyznaczeniu krzywej wzrostu częstości skurczów serca, przyrostu stężenia kwasu mlekowego w kolejnych obciążeniach, poszukiwano takiego obciążenia, po którym nastąpił istotny wzrost stężenia mleczanów we krwi. Indywidualny próg mleczanowy został skalkulowany przy użyciu wykresu regresji liniowej log LA oraz log intensywności wysiłku (Beaver i wsp. 1985).

Dobór obciążenia skonfrontowany został z wartością mocy (W) osiągniętej na poziomie odpowiadającym wartościom progu mleczanowego (AT). Na podstawie wyników testu wysiłkowego dla każdego badanego wyznaczona została indywidualna wartość obciążenia (W) na poziomie (1) 40% VO_2max (poniżej progu mleczanowego), (2) w zakresie osiągnięcia progu mleczanowego, co w przypadku grupy badanych stanowiło w przybliżeniu 60% VO_2max ($\bar{x}$ = 60,79% VO_2max) oraz (3) na poziomie 80% VO_2max (powyżej progu mleczanowego). W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę parametrów fizjologicznych badanych.

Tabela 1

Charakterystyka parametrów antropometrycznych i fizjologicznych grupy eksperymentalnej

Parametry antropometryczne i fizjologiczne	$\bar{x}$ ± SD	Min.–maks.
Wysokość ciała (cm)	181,21±5,48	173,0–198,5
Masa ciała (kg)	77,27±10,01	61,2–101,3
HRs (sk./min)	66,22±7,12	59–76
HRmax (sk./min)	195,23±5,48	182–216
AT (W)	137,11±14,78	110–165
MAP (W)	225,52±32,93	180–290
VO_2max (ml/min/kg)	47,68±5,21	38,7–58,2

HRs – spoczynkowa częstość skurczów serca; HRmax – maksymalna częstość skurczów serca; AT – próg przemian beztlenowych; MAP – maksymalna moc tlenowa; VO_2max – maksymalny pobór tlenu.

3.2.2. Metody oceny efektywności procesów sensomotorycznych

W badaniach zastosowano metody pomiarowe oparte na technologii komputerowej. Wykorzystano system diagnostyczny Wiedeńskiego Systemu Testowania w wersji 29.01 (Schuhfried GmbH, Austria), w skład którego wchodził panel sterujący, program zarządzający i operacyjny oraz zestaw urządzeń peryferyjnych. W badaniach użyto komputera PC P4 z procesorem 1,6 GHz oraz ekranu monitora Dell P791 17". Rozdzielczość ekranu wynosiła 640 x 480 pikseli, z częstotliwością odświeżania wynoszącą 85 Hz.

3.2.2.1. Prosta reakcja motoryczna

Do oceny czasu reakcji zastosowany został test reakcji (T) w formie S1 – pomiar czasu reakcji na proste bodźce wzrokowe (żółta lampka). Cykl reakcji skła-

dał się z 28 bodźców świetlnych, generowanych w różnych, losowo dobranych odstępach czasu (2,5–6,0 s). Czas emisji bodźca wynosił 1 sekundę. Na zaprogramowane bodźce badany udzielał odpowiedzi za pomocą „klawisza reakcji" znajdującego się na panelu sterującym. Poniżej tego klawisza znajdował się „klawisz oczekiwania". Osoba badana najpierw opierała palec na „klawiszu oczekiwania", a po zauważeniu bodźca, jak najszybciej zwalniała „klawisz oczekiwania" i naciskała „klawisz reakcji". Czas trwania testu właściwego wynosił 4 minuty. Test reakcji wykonywano palcem wskazującym ręki dominującej. Program rejestrował czasy poszczególnych reakcji, z których obliczał następujące wartości:

– medianę czasu reakcji – odstęp czasu pomiędzy pojawieniem bodźca a zwolnieniem „klawisza oczekiwania" wyrażony w ms (SRT);
– medianę czasu ruchu docelowego – odstęp czasu pomiędzy zwolnieniem „klawisza oczekiwania" a naciśnięcie „klawisza reakcji" wyrażony w ms (SMT);
– medianę szybkości reakcji – odstęp czasu pomiędzy pojawieniem bodźca i naciśnięciem „klawisza reakcji" wyrażony w ms (SSR).

Ponadto w ramach dokonanego pomiaru analizie poddano liczbę reakcji poprawnych (SCR).

3.2.2.2. Złożona reakcja motoryczna

Do oceny czasu reakcji złożonej wykorzystano test reakcji (T) w formie S4 – pomiar czasu reakcji na złożone bodźce wzrokowe. Ogółem na ekranie monitora prezentowano 48 bodźców wyświetlanych w postaci różnej kombinacji światła żółtego i/lub czerwonego oraz emitowano sygnał dźwiękowy (częstotliwość 2000 Hz). Spośród wszystkich kombinacji bodźców jedynie 16 wymagało reakcji badanego. Badany udzielał odpowiedzi na zaprogramowane bodźce wzrokowe w postaci pojawienia się żółtej i czerwonej lampki wyświetlanej jednocześnie. Odpowiedź udzielana była za pomocą „klawisza reakcji" według procedury opisanej przy pomiarze czasu reakcji prostej (SRT). Czas emitowania bodźca wynosił 1,2 sekundy. Okres oczekiwania między kolejnymi bodźcami mieścił się w zakresie od 1,5 do 4,0 sekund. Czas trwania testu właściwego wynosił 5 minut.

Program rejestrował czasy poszczególnych reakcji, z których obliczał następujące wartości:

– medianę czasu reakcji – odstęp czasu pomiędzy pojawieniem bodźca a zwolnieniem „klawisza oczekiwania" wyrażony w ms (DRT);
– medianę czasu ruchu docelowego – odstęp czasu pomiędzy zwolnieniem „klawisza oczekiwania" a naciśnięcie „klawisza reakcji" wyrażony w ms (DMT);

– medianę szybkości reakcji – odstęp czasu pomiędzy pojawieniem bodźca i naciśnięciem „klawisza reakcji" wyrażony w ms (SDR).

Ponadto w ramach dokonanego pomiaru analizie poddano liczbę reakcji poprawnych (DCR).

3.2.2.3. Percepcja peryferyjna

Do oceny czasu reakcji złożonej na bodźce pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia wykorzystano test postrzegania peryferyjnego (PP). Test składał się z dwóch rodzajów zadań przeprowadzanych jednocześnie: z zadania postrzegania peryferyjnego oraz z centralnego zadania śledzącego, dzięki któremu uwaga osoby badanej skupiona była w centrum pola widzenia. Zadanie postrzegania peryferyjnego obejmowało drugoplanową obserwację pola poruszających się punktów świetlnych z prawej i lewej strony pola widzenia. W różnych odstępach czasu w peryferyjnym polu widzenia pojawiały się pionowe migające linie. Należało rozpoznać taką linię i zareagować poprzez naciśnięcie stopą pedału. Urządzenie generowało 80 bodźców, z czego 40 pojawiało się po lewej, a 40 po prawej stronie w stosunku do centrum pola widzenia. Zadanie śledzenia polegało na takim sterowaniu „celownikiem" (zielona obwódka) za pomocą pokrętła na panelu osoby badanej, aby ten (celownik) utrzymał swoje położenie na czerwonej kulce poruszającej się w płaszczyźnie poziomej na ekranie. Niewłaściwą pozycję celownika sygnalizowało migotanie kulki. W teście wykorzystano zdalny pomiar położenia głowy (oczu) osoby badanej w stosunku do pola obserwacji. Urządzenie umożliwiało wprowadzenie algorytmu adaptacyjnego gwarantującego pojawianie się bodźców indywidualnie dla każdej osoby badanej w odpowiedniej „pozycji informacyjnej", tj. takiej, w której dostrzega jeszcze co najmniej 50% bodźców. W trybie adaptacyjnym (indywidualnie dostosowanym) te bodźce, których osoba badana nigdy nie obserwowała lub zawsze obserwowała (bodźce nieinformacyjne), stanowiące szum informacyjny, nie były brane pod uwagę. Czas trwania testu właściwego wynosił ok. 6 minut.

Program rejestrował czasy poszczególnych reakcji, z których wyznaczono następujące wartości:

– medianę czasu reakcji dla bodźców pojawiających się z lewej strony pola widzenia (PPRTL) – odstęp czasu pomiędzy pojawieniem bodźca a naciśnięciem pedału stopą wyrażony w ms;
– medianę czasu reakcji dla bodźców pojawiających się z prawej strony pola widzenia (PPRTR) – odstęp czasu pomiędzy pojawieniem bodźca a naciśnięciem pedału stopą wyrażony w ms.

Ponadto w ramach dokonanego pomiaru analizie poddano następujące zmienne: pole widzenia (n°) (PPFV), kąt widzenia z lewej strony pola widzenia (n°) (PPVAL), kąt widzenia z prawej strony pola widzenia (n°) (PPVAR), odchylenie śledzenia (piksele) (PPTD), liczbę prawidłowych reakcji z lewej strony pola widzenia (n) (PPCRL), liczbę prawidłowych reakcji z prawej strony pola widzenia (n) (PPCRR). Stanowisko pomiarowe Wiedeńskiego Systemu Testowania zaprezentowano na rycinie 1.



Ryc. 1. Stanowisko pomiarowe Wiedeńskiego Systemu Testowania zastosowane do oceny efektywności wzrokowych procesów sensomotorycznych

3.2.3. Metody badań klinicznych

3.2.3.1. Elektroretinogram

Oceny funkcji bioelektrycznej siatkówki oka dokonano za pomocą elektroretinogramu błyskowego (ERG). W badaniach ERG zastosowano system UTAS-E 2000 (LKC Technology, Gaithersburg, MD, USA). Badania zostały przeprowadzone zgodnie z międzynarodowymi standardami badań elektrofizjologicznych ISCEV (ang. *International Society for Clinical Electrophysiology of Vision*) (Marmor i wsp. 2004). W badaniach zastosowano stymulację całopolową przy wykorzystaniu czaszy diagnostycznej (niem. *Ganzfeld*): luminacja błysku: 1,6 cd*s/m^2, luminacja tła (przy adaptacji dziennej): około 32 cd*s/m^2. W układzie odprowadzeń zastosowano dwubiegunową, aktywną elektrodę nagałkową typu Burian-Allen oraz elektrodę uziemiającą zamontowaną w klipsie umieszczonym na płatku ucha po stronie ipsilateralnej. Impedancja elektrody nie przekraczała 5 kOhm.

Zgodnie ze standardami ISCEV w badaniu ERG uzyskano 5 zapisów.

(a) w adaptacji skotopowej:

- odpowiedź pręcikowa, wywołana słabym, białym błyskiem światła stłumionym o 24dB. Analizie poddano amplitudę (μV) i czas kulminacji (ms) fali *b* (RERG);
- odpowiedź maksymalna (pręcikowo-czopkowa), wywołana silnym, białym błyskiem światła (Standard Flash – SF 1,6 cd*s/m^2). Analizie poddano amplitudę (μV) i czas kulminacji (ms) fali *a* i fali *b* (SCERG);
- potencjały oscylacyjne (OP), otrzymane w odpowiedzi na błysk standardowy. Analizie podlegały amplitudy (μV) pierwszych czterech OP oraz wskaźnik w postaci ich sumy (tzw. *overal index*) (OI), oraz czas kulminacji (ms) poszczególnych wartości szczytowych OP;

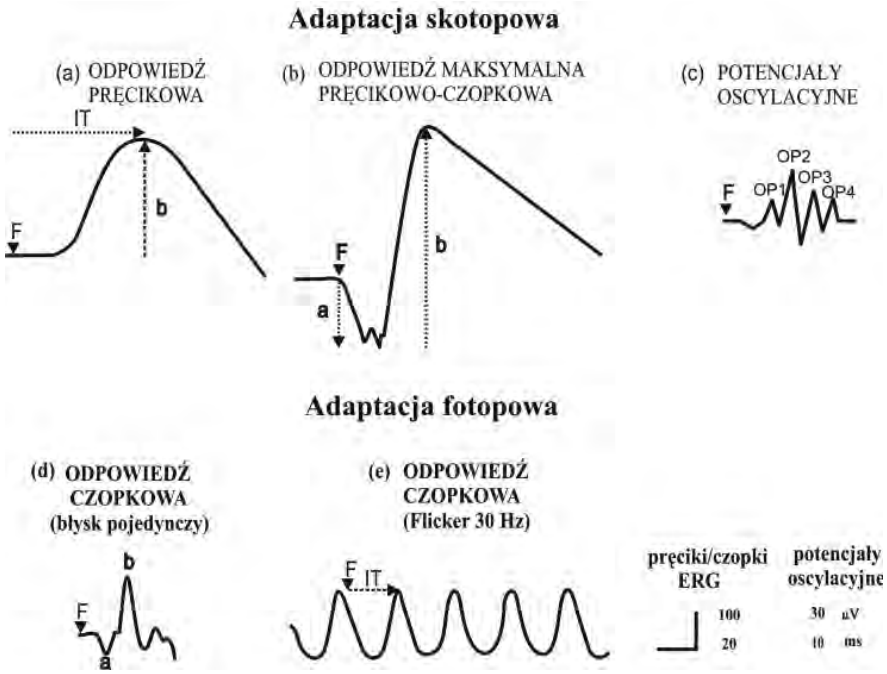
(b) w adaptacji fotopowej:

- odpowiedź czopkowa, wywołana pojedynczym błyskiem standardowym. Analizie poddano amplitudę (μV) i czas kulminacji (ms) fali *a* i fali *b* (SFCERG);
- odpowiedź czopkowa na migocący bodziec świetlny (tzw. *flicker*) o częstotliwości 30Hz; Analizie poddano amplitudę (μV) i czas kulminacji (ms) fali *b* (30FERG);

W każdym przypadku rejestrowano dwie prawidłowe odpowiedzi funkcji komórek siatkówki, które zostały uśrednione. Wyznaczenie amplitudy i czasu kulminacji odbywało się automatycznie, a w przypadkach wątpliwych wartości parametrów zastosowano korekcję ręczną. Test standardowy ERG był wykonywany według zaleconego przez ISCEV protokołu klinicznego, który obejmował:

- rozszerzenie źrenic badanego (7–8 mm) (1% Tropocamid, 10% Neosynephrini);
- preadaptację (20 min adaptacji do ciemności przed badaniem systemu pręcikowego, 10 min adaptacji dziennej przed rejestracją odpowiedzi czopkowych);
- stosowanie w badaniach fiksacji oka na wyznaczonym punkcie świetlnym.

Przykładowy zapis ERG zarejestrowany przed wysiłkiem u jednego z badanych przedstawiono na rycinie 2.

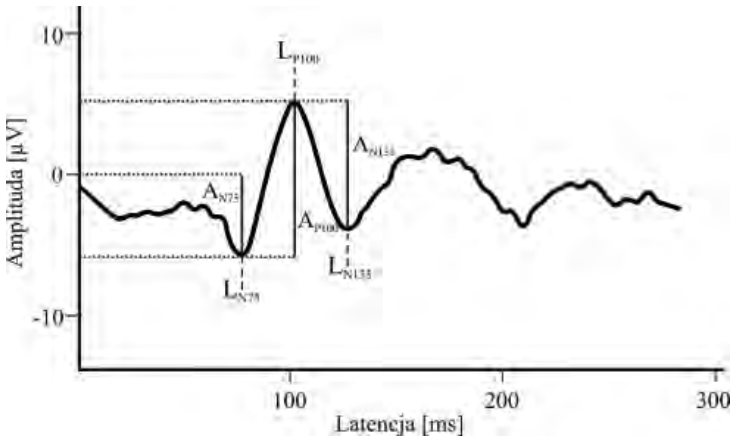


Ryc. 2. Diagram pięciu zapisów ERG u jednego z badanych przeprowadzonych w warunkach spoczynku: (a) odpowiedź pręcikowa, (b) odpowiedź maksymalna (pręcikowo-czopkowa), (c) potencjały oscylacyjne, (d) odpowiedź czopkowa wywołana pojedynczym błyskiem standardowym, (e) odpowiedź czopkowa na migocący bodziec świetlny (*flicker*). Literą „F" zaznaczono moment stymulacji bodźcem świetlnym, strzałka z oznaczeniem liter „IT" określa sposób pomiaru czasu kulminacji wartości szczytowych poszczególnych załamków zapisu ERG, strzałka z literą „a" określa sposób wyznaczenia wartości amplitudy fali *a* (aktywność fotoreceptorów siatkówki), strzałka z literą „b" określa sposób wyznaczenia wartości amplitudy fali *b* (aktywność wewnętrznych warstw komórek siatkówki)

3.2.3.2. Wzrokowe potencjały wywołane

Oceny funkcji bioelektrycznej pozasiatkówkowej drogi wzrokowej dokonano za pomocą rejestracji wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP). Badania VEP przeprowadzono przy użyciu systemu Reti Scan (Roland, Germany). Do pobudzenia siatkówki zastosowany został bodziec pod postacią biało-czarnej szachownicy z naprzemienną zmianą faz. Badania VEP zostały przeprowadzone zgodnie z protokołem ISCEV (Odom i wsp. 2004). Osoba badana utrzymywała wzrok w punkcie fiksacji wyznaczonym na środku monitora (czerwony krzyżyk). Zapis uzyskano po stymulacji oka wzorcem szachownicy, pojawiającym się

na monitorze z częstotliwością 1,5 Hz. W każdym typie stymulacji uśredniono 200 odpowiedzi. W badaniach zastosowano elektrody powierzchniowe (kubkowe), umieszczone na głowie badanego według przyjętego tzw. systemu 10–20 (Jasper 1958). Impedancja elektrod nie przekraczała 5 kOhm. Według standardowego protokołu klinicznego stymulację dokonano w dwóch wersjach: (1) VEP „duży" dla większych kwadratów szachownicy (1°4') (VEPL), (2) VEP „mały" dla mniejszych kwadratów (0°16') (VEPS). W badaniach analizie poddane zostały wartości amplitud (μV) i czas latencji (ms) załamków krzywej VEP w postaci fal N_{75}, P_{100} i N_{135}. Przykładowy zapis VEP zarejestrowany przed wysiłkiem u jednego z badanych przedstawiono na rycinie 3. Czas wykonania badania wynosił około 4 minut.



Ryc. 3. Zapis krzywej wzrokowych potencjałów wywołanych zarejestrowany u jednego z badanych w stanie spoczynku z zaznaczeniem amplitudy (A) i latencji (L) negatywnego wychylenia fali N_{75}, pozytywnego wychylenia fali P_{100} oraz negatywnego wychylenia fali N_{135}

3.2.4. Procedura badawcza

Etap 1

W pierwszym etapie badań przeprowadzono ocenę wydolności fizycznej oraz wyznaczono indywidualne progi przemian beztlenowych, co pozwoliło na wyznaczenie indywidualnych wartości obciążeń wysiłkowych.

Etap 2

W odstępie jednego tygodnia od ukończenia testów wysiłkowych przeprowadzony został pierwszy z trzech eksperymentów mających na celu ocenę wpły-

wu wysiłku na wzrokowe procesy sensomotoryczne, w których wykorzystane zostały testy (T) mierzące wybrane parametry reakcji motorycznej na bodźce pojawiające się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia. Kolejne dwa eksperymenty przeprowadzone były również w odstępach tygodniowych. Kolejność zadań testowych była randomizowana.Trzy dni przed eksperymentem badany został szczegółowo zapoznany z charakterem zadania testowego oraz pięciokrotnie wykonał test próbny. Taka sam procedura dotyczyła osób z grupy kontrolnej. Testy zróżnicowane były pod względem złożoności zadania (zadanie o niskim stopniu złożoności – SRT, średnim stopniu złożoności – DRT oraz wysokim stopniu złożoności – PP). Badania przeprowadzane były w godzinach od 9 do 14. Każdy z eksperymentów przebiegał zgodnie z ustalonym schematem (schemat 1).

Schemat 1. Procedura badań wpływu wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności na przebieg czasu reakcji

$$T_0 - R - W_1 - T_1 - W_2 - T_2 - W_3 - T_3$$

T_0 – wyniki testów SSR, SDR, PP w spoczynku; R – rozgrzewka; W_1 – wysiłek o intensywności 40% VO_2max; T_1 – wyniki testu SSR, SDR, PP po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; W_2 – wysiłek o intensywności 60% VO_2max; T_2 – wyniki testu SSR, SDR, PP po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; W_3 – wysiłek o intensywności 80% VO_2max; T_3 – wyniki testu SSR, SDR, PP po wysiłku o intensywności 80% VO_2max.

W badaniach zastosowano trzy 10-minutowe wysiłki o coraz większej intensywności, tj. 40% VO_2max (intensywność niska), 60% VO_2max (intensywność umiarkowana) i 80% VO_2max (intensywność wysoka). Czas trwania wysiłków określony został przy uwzględnieniu warunków umożliwiających przeprowadzenia eksperymentów. Poprzedzające eksperyment badania pilotażowe wykazały, że zastosowanie 10-minutowego czasu wykonania każdego z trzech wysiłków jest wystarczający do wywołania spodziewanych na danym poziomie intensywności reakcji fizjologicznych w organizmie badanych. Odstęp czasu między kolejnymi wysiłkami wynosił 6 minut. Badania rozpoczynały się od pomiaru czasu i poprawności wykonania zadania testowego w warunkach spoczynku (T_0). Następnie przeprowadzona została 5-minutowa rozgrzewka (R) na cykloergometrze o niewielkim obciążeniu (maks. 25 W) z ustaloną samodzielnie częstością obrotów (rpm). Po rozgrzewce badany podejmował pierwszy 10-minutowy wysiłek (W_1) na cykloergometrze o intensywności 40% VO_2max (68–72 rpm), bezpośrednio po którym przeprowadzony został pomiar T_1. W dalszej kolejności badany wykonywał 10-minutowy wysiłek (W_2) o intensywności 60% VO_2max (68–72 rpm), po którym przeprowadzono kolejny pomiar T_2. W ostatnim etapie

eksperymentu badany podejmował 10-minutowy wysiłek (W_3) o intensywności 80% VO_2max (68–72 rpm), po zakończeniu którego dokonano ostatniego pomiaru (T_3). W czasie całego przebiegu eksperymentu rejestrowano częstość skurczów serca. W odniesieniu do grupy kontrolnej badania polegały na czterokrotnym wykonaniu zadań testowych (T_0–T_3) w odstępach 10-minutowych.

Etap 3

Badania kliniczne przebiegały według odrębnej procedury. Do oceny zmian aktywności funkcji siatkówki oka pod wpływem wysiłku fizycznego przeprowadzone zostały dwa eksperymenty. Pierwszy z nich przeprowadzono w adaptacji fotopowej, drugi (w odstępie tygodniowym) w adaptacji skotopowej. W obu przypadkach zastosowano stymulację jednooczną dla oka prawego. Przeprowadzenie obu eksperymentów wymagało rozszerzenia źrenicy badanego (7–8 mm) (1% Tropocamid, 10% Neosynephrini). Badania ERG poprzedzał 10-minutowy okres adaptacji oka w warunkach widzenia dziennego, a w przypadku drugiego eksperymentu 20-minutowy okres adaptacji oka do ciemności. Ze względu na charakter eksperymentu, przed badaniem ERG w warunkach fotopowych, nie zastosowano zalecanej przez protokół ISCEV adaptacji światłem przeprowadzanej w czaszy diagnostycznej (*Ganzfeld*). Adaptacja oka w tym przypadku odbywała się przy świetle otoczenia, którego luminacja wynosiła w przybliżeniu 32 cd/m^2. W następnej fazie na znieczuloną rogówkę (Alcaine) zakładano dwubiegunową aktywną elektrodę nagałkową (Burian Allen), po czym po stymulacji światłem (np. silnym białym błyskiem, 0 dB) następował pierwszy zapis elektroretinogramu w warunkach spoczynku (ERG_0). Kolejne trzy zapisy ERG (ERG_1, ERG_2, ERG_3) nastąpiły bezpośrednio po kolejnych wysiłkach wykonywanych na cykloergometrze o coraz większej intensywności (W_1, W_2, W_3). Tak jak w przypadku poprzedniej procedury W_1 był poprzedzony 5-minutową rozgrzewką (R), a praca na cykloergometrze podczas kolejnych 10-minutowych wysiłków odbywała się przy ustalonej częstości obrotów pedałami (68–72 rpm). Po każdym badaniu ERG elektroda zostawała usunięta z oka. W eksperymentach klinicznych dokonano również piątego badania ERG (ERG_k) warunkach kontrolnych, które miało miejsce po 1 godzinie od ukończenia ostatniego wysiłku (schemat 2). Czas przeprowadzenia badań ERG nie przekraczał 3 minut. Podczas eksperymentu prowadzonego w warunkach skotopowych adaptacja oka do ciemności podczas jazdy na cykloergometrze była utrzymywana poprzez założenie badanemu opaski na oku prawym.

Schemat 2. Procedura badań wpływu wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności na zapis elektroretinogramu

$$ERG_0 - R - W_1 - ERG_1 - W_2 - ERG_2 - W_3 - ERG_3 - ERG_k$$

ERG_0 – badania ERG w warunkach spoczynku; R – rozgrzewka; W_1 – wysiłek o intensywności 40% VO_2max; ERG_1 – badanie ERG po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; W_2 – wysiłek o intensywności 60% VO_2max; ERG_2 – badanie ERG po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; W_3 – wysiłek o intensywności 80% VO_2max; ERG_3 – badanie ERG po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; ERG_k – badanie ERG po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku.

Do oceny wpływu wysiłku fizycznego na wzrokowe potencjały wywołane zastosowano również stymulację bodźcem wzrokowym dla oka prawego. Na wyznaczone punkty głowy (system 10–20) zostały umocowane elektrody powierzchniowe, które pozostawały na skórze głowy badanego przez cały okres eksperymentu. Procedura badawcza przebiegała podobnie jak w przypadku oceny wpływu wysiłku fizycznego na funkcje ERG, a szczegóły jej przebiegu prezentuje schemat 3.

W badaniach klinicznych przez cały okres przebiegu eksperymentów rejestrowana była częstość skurczów serca badanych.

Schemat 3. Procedura badań wpływu wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności na zapis wzrokowych potencjałów wywołanych

$$VEP_0 - R - W_1 - VEP_1 - W_2 - VEP_2 - W_3 - VEP_3 - VEP_k$$

VEP_0 – badania VEP w warunkach spoczynku; R – rozgrzewka; W_1 – wysiłek o intensywności 40% VO_2max; VEP_1 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; W_2 – wysiłek o intensywności 60% VO_2max; VEP_2 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; W_3 – wysiłek o intensywności 80% VO_2max; VEP_3 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; VEP_k – badanie VEP po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku.

3.2.5. Metody statystyczne

Materiał pomiarowy analizowano powszechnie stosowanymi metodami statystyki opisowej, które miały na celu stwierdzenie zgodności wyników z rozkładem normalnym. Dla analizowanych zmiennych obliczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe, określono wartości maksymalne i minimalne, współczynniki zmienności, skośności i kurtozę oraz przeprowadzono testy Kołmogorowa-Smirnowa i Shapiro-Wilka. W celu stwierdzenia istotności różnic przeprowadzono analizę wariancji z klasyfikacją pojedynczą lub odpowiednio

z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzanych pomiarów. W przypadku istotnego efektu analizy wariancji, do oszacowania różnic między wybranymi zmiennymi wykorzystano testy *post-hoc* Bonferroniego. Odrębnie dla zmiennych zależnych i niezależnych przeprowadzono analizę czynnikową, która pozwoliła poznać strukturę analizowanych zmiennych i dokonać redukcji ich liczby. Do dalszej analizy zakwalifikowano zmienne najbardziej „informatywne" w ramach każdego czynnika. Kryterium podstawowym wyboru zmiennych najbardziej informatywnych była wartość absolutna (> 0,7) ładunku czynnikowego zmiennej. Macierz ładunków czynnikowych poddano procedurze rotacji Varimax zaproponowanej przez Kaisera (1958). Analizę korelacji najbardziej informatywnych zmiennych zależnych i niezależnych przeprowadzono przy zastosowaniu współczynnika korelacji Pearsona. W analizach wykorzystano program komputerowy Statistica v. 8.1.

4. Wyniki badań

4.1. Przebieg zmienności parametrów prostej reakcji motorycznej pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego

4.1.1. Parametry czasowe reakcji

Zgodnie z przyjętą procedurą badawczą, w celu wykluczenia efektu uczenia się testu podczas powtarzanych pomiarów, wyniki grupy eksperymentalnej (E) były konfrontowane z wynikami grupy kontrolnej (K), co pozwoliło na uchwycenia rzeczywistego wpływu wysiłku fizycznego na szybkość reakcji motorycznej. Test szybkości prostej reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym polu widzenia pod postacią żółtego światełka emitowanego na czarnym tle monitora (SSR) pozwalał na ocenę dwóch interwałów czasowych, tj. czasu reakcji (SRT) oraz czasu ruchu docelowego (SMT). W ocenie zmienności badanych parametrów posłużono się analizą wariancji z klasyfikacją dwukrotną. Zmienność wyników testu SSR oceniano w odniesieniu do dwóch czynników, tj. (1) czynnika Grupa (grupa E *vs.* grupa K) oraz (2) czynnika Test (pomiary SRT, SMT, SSR w spoczynku i po kolejnych wysiłkach w grupie E oraz kolejne pomiary SRT, SMT, SSR w grupie K).

Zapis częstości skurczów serca w grupie E podczas eksperymentu potwierdził, że osiągnięty został zamierzony poziom intensywności w każdym z podejmowanych kolejno wysiłków. Przed wysiłkiem o intensywności 40% VO_2max (W_1) częstość skurczów serca wynosiła średnio 79,6±10,1 na minutę, a po jego zakończeniu 121,6±1,7. Przed rozpoczęciem wysiłku W_2 średnia częstość skurczów serca wynosiła 93,8±13,1 na minutę, po jego ukończeniu 145,1±14,2. Natomiast przed rozpoczęciem wysiłku W_3 średnia częstość skurczów serca wynosiła 104,7±11,7 na minutę, po jego ukończeniu 167,9±11,7.

W tabeli 2 zaprezentowano zmienność wyników poszczególnych komponentów czasowych testu szybkości prostej reakcji motorycznej w spoczynku i po kolejnych wysiłkach o intensywności wynoszącej odpowiednio 40% VO_2max,

60% VO_2max i 80% VO_2max w grupie E oraz cztery kolejne wyniki testu w grupie K.

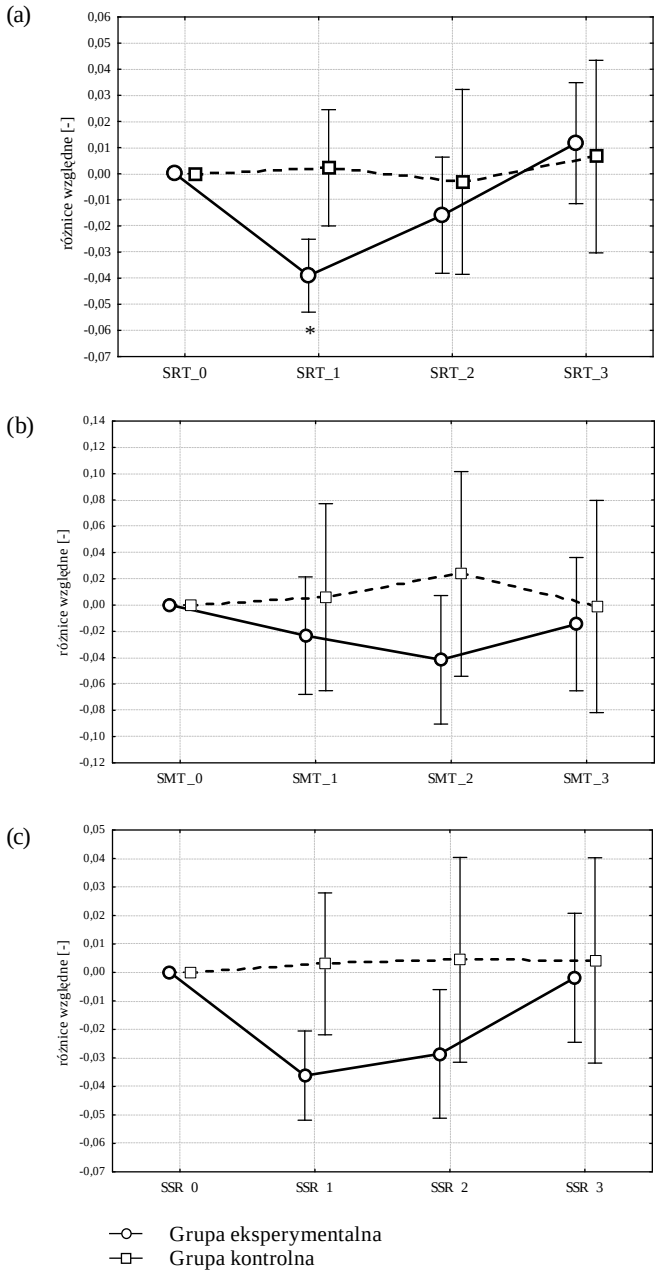
Tabela 2

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów czasu reakcji prostej (SRT), czasu ruchu docelowego (SMT) oraz szybkości reakcji prostej (SSR) w badanych grupach

Test	Grupa		F (p)		
	E	K	czynnik		
	$\bar{x}$ ±SD		1	2	1x2
Czas reakcji [ms]					
SRT_0	258,95±36,81	261,67±43,18			
SRT_1	248,74±36,67	262,40±38,86	0,31	3,01	2,02
SRT_2	254,39±38,45	261,33±40,64	(ns)	(*)	(ns)
SRT_3	262,24±44,03	263,67±40,67			
Czas ruchu docelowego [ms]					
SMT_0	112,32±29,02	106,64±17,72			
SMT_1	108,61±30,12	100,47±21,44	1,26	0,57	1,64
SMT_2	105,32±23,88	101,80±19,91	(ns)	(ns)	(ns)
SMT_3	107,84±23,16	99,67±20,99			
Szybkość reakcji [ms]					
SSR_0	371,26±51,26	368,31±55,80			
SSR_1	357,34±50,19	362,87±54,12	0,01	2,05	2,17
SSR_2	359,71±52,22	363,13±51,75	(ns)	(ns)	(ns)
SSR_3	370,08±55,99	364,33±54,45			

SRT – czas reakcji prostej, SMT – czas ruchu docelowego, SSR – szybkość reakcji prostej; czynnik 1 – Grupa (E *vs.* K), czynnik 2 – Test (SRT_0–SRT_3, SMT_0–SMT_3, SSR_0–SSR_3); * – $p < 0,05$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Na podstawie analizy wariancji stwierdzono, że tylko jeden z analizowanych czynników (czynnik Test) w sposób istotny statystycznie wpływał na zmienność wyników czasu reakcji prostej (SRT) ($F_{(3,153)} = 3,01$; $p < 0,05$). Szczegółowa analiza testów *post-hoc* wskazuje, że w grupie E w pomiarze SRT_1 po pierwszym teście wysiłkowym (W_1) nastąpiło istotne skrócenie czasu reakcji ($p < 0,05$) w odniesieniu do wyników w spoczynku (średnia zmiana: –10,21 ms). Natomiast w ostatnim pomiarze SRT_3 zanotowano znaczące pogorszenie wyników pomiaru czasu reakcji (wydłużenie czasu reakcji) ($p < 0,001$) w porównaniu z wynikami



Ryc. 4. Przebieg zmienności wyników wyrażonych w postaci różnic względnych: (a) czasu reakcji prostej (SRT), (b) czasu ruchu docelowego (SMT) oraz (c) szybkości reakcji prostej (SSR) po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności w grupie eksperymentalnej i po kolejnych pomiarach w grupie kontrolnej. (4a) Istotna zmiana (skrócenie) (* – $p < 0,05$) czasu reakcji w grupie eksperymentalnej w pomiarze SRT_1 w odniesieniu do pomiaru przed wysiłkiem (SRT_0)

pomiaru SRT_1 (średnia zmiana: +13,50 ms). W pozostałych przypadkach zarówno w grupie E, jak i w grupie K nie obserwowano istotnych statystycznie zmian wyników SRT ($p > 0,05$) (tab. 3).

Tabela 3

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla pomiaru czasu reakcji prostej (SRT) w grupie eksperymentalnej i w grupie kontrolnej

Grupa	Test	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}
E	SRT_0 {1}							
	SRT_1 {2}	*						
	SRT_2 {3}	ns	ns					
	SRT_3 {4}	ns	***	ns				
K	SRT_0 {5}	ns	ns	ns	ns			
	SRT_1 {6}	ns	ns	ns	ns	ns		
	SRT_2 {7}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
	SRT_3 {8}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

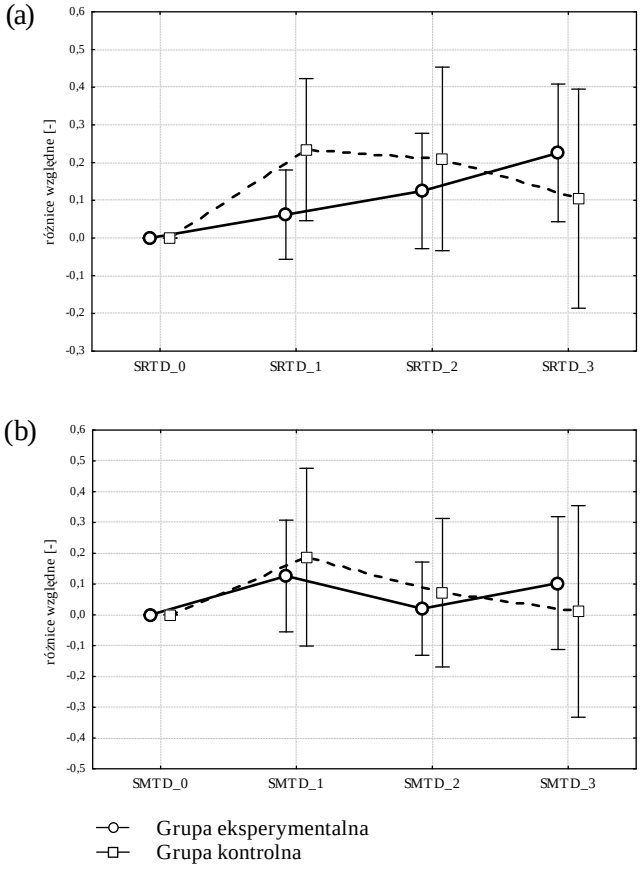
* – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

W odniesieniu do analizy wariancji czasu ruchu docelowego (SMT), jak i ostatecznie analizy wariancji szybkości reakcji (SSR), nie stwierdzono występowania istotnych efektów wpływu analizowanych czynników (Grupa, Test) na zmiany badanych parametrów. Przebieg omawianych zależności zaprezentowanych w postaci różnic względnych wyników w odniesieniu do stanu wyjściowego przedstawiono na ryc. 4.

4.1.2. Zmienność wewnątrzosobnicza

W ocenie przebiegu zmienności wewnątrzosobniczej podczas kolejnych pomiarów testu SSR analizowano rozkłady czasu reakcji (SRTD) oraz czasu ruchu docelowego (SMTD), które zostały ustalone na podstawie ilorazu procentowej wartości przedziału międzykwartylowego do wartości mediany. Analiza wariancji wskazuje na istotne różnice w przebiegu zmienności wewnątrzosobniczej czasu reakcji (SRTD) między grupą E a grupą K ($F_{(1,51)} = 4,27$; $p < 0,05$). Jak wynika z ryciny 5, bardziej regularny przebieg zróżnicowania wewnątrzgrupowego obserwowano w przypadku grupy E, w której wraz ze wzrostem intensywności podejmowanego wysiłku notowano tendencję zwiększania zróżnicowania wewnątrzosobniczego. Jednak wpływ drugiego czynnika (Test) na zmienność wewnątrzosobniczą testu SRT nie został potwierdzony. W odniesieniu do SMTD

wyniki charakteryzują się zbliżonym przebiegiem zmienności w obu grupach. Żaden z analizowanych czynników nie wykazał istotnego wpływu na zmienność wewnątrzosobniczą wyników SMT podczas kolejnych pomiarów (ryc. 5).



Ryc. 5. Przebieg zmienności wewnątrzgrupowej wyrażony w postaci różnic względnych wyników: (a) czasu reakcji prostej (SRTD) i (b) czasu ruchu docelowego (SMTD) po kolejnych wysiłkach w grupie eksperymentalnej i po kolejnych pomiarach w grupie kontrolnej

4.1.3. Poprawność wykonania reakcji

Cykl reakcji zastosowany w teście SSR składał się z 28 prostych bodźców świetlnych, generowanych w różnych, losowo dobranych odstępach czasu. W analizie uwzględnione zostały reakcje prawidłowe na pojawiający się bodziec świetlny (SCR), stanowiące różnicę między liczbą reakcji na wszystkich emitowane bodźce a liczbą reakcji nieprawidłowych lub pominiętych. Zarówno w gru-

pie E, jak i w grupie K nie stwierdzono istotnych zmian w wynikach w zakresie poprawności wykonania reakcji motorycznej podczas kolejnych pomiarów testu szybkości reakcji prostej (tab. 4).

Tabela 4

Wartości procentowe wyników oraz analiza wariancji dla prawidłowości odpowiedzi motorycznych w teście SSR w spoczynku i po kolejnych wysiłkach w grupie eksperymentalnej oraz cztery kolejne wyniki testu SSR w grupie kontrolnej

Test	Grupa E		Grupa K	
	SCR (%)	F (p)	SCR (%)	F (p)
SCR_0	99,90	6,00 (ns)	99,76	1,00 (ns)
SCR_1	100,00		99,76	
SCR_2	100,00		100,00	
SCR_3	99,71		99,76	

ns – wartość nieistotna statystycznie.

4.2. Przebieg zmienności parametrów złożonej reakcji motorycznej pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego

4.2.1. Parametry czasowe reakcji

W kolejnym eksperymencie analizie poddano wpływ podejmowania kolejnych wysiłków o coraz większej intensywności na wyniki testu oceniającego poziom szybkości złożonej reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym polu widzenia (SDR). Test SDR polegał na różnicowej reakcji badanych na wskazany bodziec (żółte i czerwone światełko pojawiające się jednocześnie) spośród wielu emitowanych kombinacji bodźców świetlnych i dźwiękowych. Podobnie jak w poprzednim eksperymencie również w tym przypadku analizowano zmienność czasu reakcji złożonej (DRT), czasu ruchu docelowego (DMT) oraz szybkości reakcji złożonej (SDR).

Indywidualne wartości HR w grupie E, uzyskiwane podczas kolejnych wysiłków o coraz większej intensywności, wskazały na osiągnięcie przez badanych spodziewanych wartości częstości skurczów serca odpowiadających danemu poziomowi obciążenia. Przed pierwszym 10-minutowym wysiłkiem o intensywności 40% VO_2max (W_1) poziom spoczynkowy częstości skurczów serca wynosił

średnio 78,7±8,18 na minutę, a po jego zakończeniu 119,6±11,6. Przed rozpoczęciem wysiłku W_2 średnia częstość skurczów serca wynosiła 93,7±12,2 na minutę, po jego ukończeniu 142,1±12,4. Natomiast przed rozpoczęciem wysiłku W_3 średnia częstość skurczów serca wynosiła 105,7±11,6 na minutę, natomiast po jego ukończeniu 168,3±12,6.

Tabela 5

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów czasu reakcji złożonej (DRT), czasu ruchu docelowego (DMT) i szybkości reakcji prostej (SDR) w badanych grupach

Test	Grupa		F (p)		
	E	K	czynnik		
	$\bar{X}$±SD		1	2	1x2
Czas reakcji złożonej [ms]					
DRT_0	366,97±58,13	363,89±37,63			
DRT_1	353,87±52,76	364,33±41,84	0,31	3,08	3,12
DRT_2	343,68±49,89	363,07±43,37	(ns)	(*)	(*)
DRT_3	362,21±56,22	361,20±52,63			
Czas ruchu docelowego [ms]					
DMT_0	113,00±31,25	115,67±24,36			
DMT_1	109,11±29,05	115,80±28,36	0,51	1,79	0,44
DMT_2	108,45±26,04	114,13±25,82	(ns)	(ns)	(ns)
DMT_3	105,58±24,25	113,00±25,27			
Szybkość reakcji złożonej [ms]					
SDR_0	479,97±73,06	479,56±53,79			
SDR_1	462,97±66,73	480,13±62,57	0,39	3,09	2,43
SDR_2	452,13±63,76	477,20±59,43	(ns)	(*)	(ns)
SDR_3	467,79±68,13	474,20±69,65			

DRT – czas reakcji złożonej, DMT – czas ruchu docelowego, SDR – szybkość reakcji złożonej; czynnik 1 – Grupa (E *vs.* K), czynnik 2 – Test (DRT_0–DRT_3, DMT_0–DMT_3, SDR_0–SDR_3); * – < 0,05; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Zaprezentowane w tabeli 5 wyniki analizy wariancji dla powtarzanych pomiarów wskazują na istotny wpływ czynnika „Test" na zmienność wyników czasu reakcji złożonej (DRT) ($F_{(3,153)} = 3,08$; $p < 0,05$). Ponadto istotna interakcja dwóch analizowanych czynników (Grupa x Test) ($F_{(3,153)} = 3,12$; $p < 0,05$) potwierdza odmienny przebieg zmienności wyników testu oceniającego poziom czasu reakcji złożonej w grupie E w porównaniu z grupą K. Analiza testów *post-hoc*

obrazuje istotne zmiany wyników testu DRT w grupie E pod wpływem narastającego wysiłku fizycznego (tab. 6). Czas reakcji złożonej po pierwszym wysiłku o intensywności 40% VO_2max (W_1) uległ skróceniu średnio o 13,10 ms w porównaniu ze stanem wyjściowym (DRT_0), lecz zmiana ta nie została potwierdzona statystycznie ($p > 0,05$). W wyniku podjęcia kolejnego wysiłku (W_2) obserwowano dalsze skracanie czasu reakcji. Średnia arytmetyczna wyników DRT_2 w grupie E wynosiła 343,68±49,89 ms i różniła się o 23,29 ms od stanu wyjściowego (DRT_0) ($p < 0,01$). W efekcie wysiłku o największej intensywności W_3 (80% VO_2max) obserwowano z kolei tendencję wydłużania się czasu reakcji. Średnia zmiana w odniesieniu do poprzedniego pomiaru (DRT_2) wynosiła 18,53 ms i była istotna na poziomie $p < 0,01$.

Tabela 6

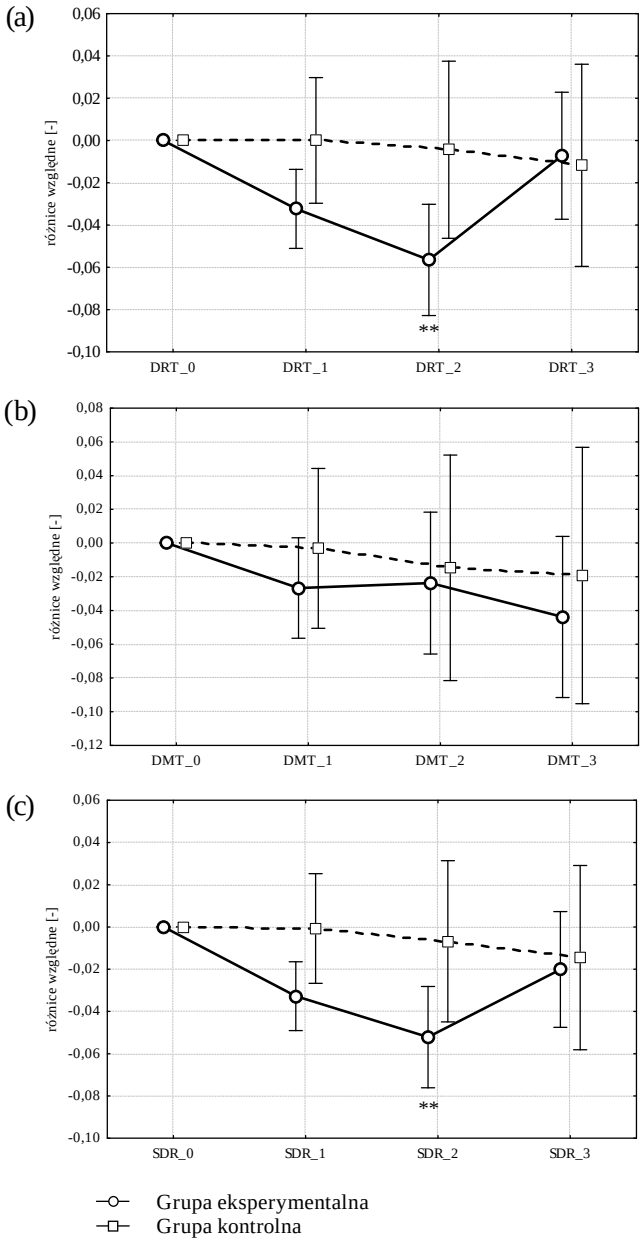
Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla pomiaru czasu reakcji złożonej (DRT) w grupie eksperymentalnej i grupie kontrolnej

Grupa	Test	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}
E	DRT_0 {1}							
	DRT_1 {2}	ns						
	DRT_2 {3}	**	ns					
	DRT_3 {4}	ns	ns	**				
K	DRT_0 {5}	ns	ns	ns	ns			
	DRT_1 {6}	ns	ns	ns	ns	ns		
	DRT_2 {7}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
	DRT_3 {8}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Wyniki analizy wariancji dla przebiegu czasu ruchu docelowego (DMT) nie były istotne statystycznie ani w przypadku czynnika różnic międzygrupowych (czynnik Grupa), ani w przypadku drugiego analizowanego czynnika Test.

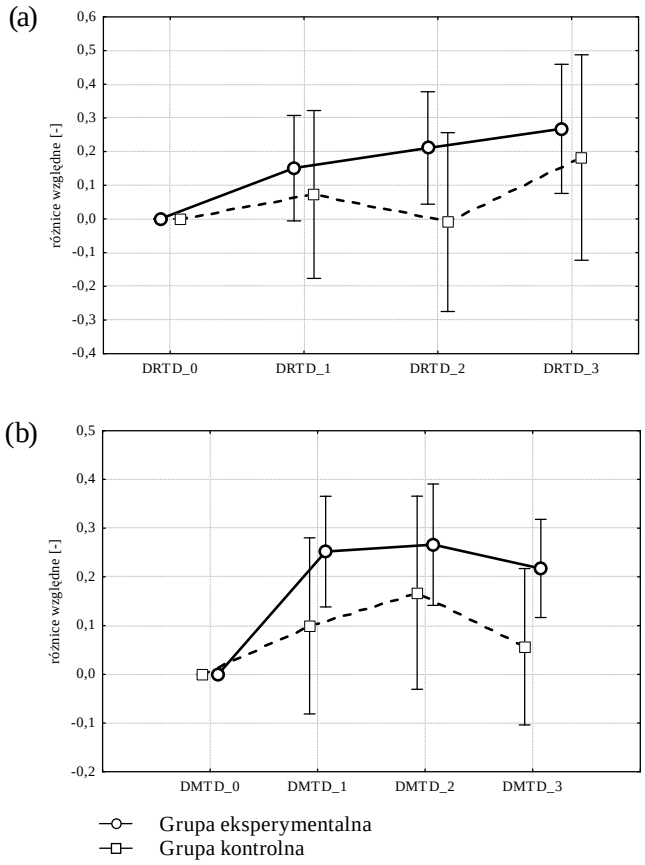
Zmiany czasu reakcji, jakie miały miejsce w grupie E w efekcie podejmowania kolejnych wysiłków, wpłynęły na wynik sumaryczny obu komponentów szybkości reakcji (SDR). Czynnik Test w istotny sposób wyjaśnia zmienność wyników testu szybkości reakcji złożonej ($F_{(3,153)} = 3,09$; $p < 0,05$). Przebieg zmienności wyników czasu reakcji złożonej, czasu ruchu docelowego oraz szybkości reakcji złożonej w obu badanych grupach przedstawiono na rycinie 6.



Ryc. 6. Przebieg zmienności wyników wyrażonych w postaci różnic względnych: (a) czasu reakcji złożonej (DRT), (b) czasu ruchu docelowego (DMT) i (c) szybkości reakcji złożonej (SDR) po kolejnych wysiłkach w grupie eksperymentalnej oraz w kolejnych pomiarach w grupie kontrolnej. Istotne zmiany (skrócenie) czasu reakcji w grupie eksperymentalnej w pomiarze DRT_2 (** – $p < 0,01$) i SDR_2 (** – $p < 0,01$) w odniesieniu do pomiaru przed wysiłkiem (SRT_0)

4.2.2. Zmienność wewnątrzosobnicza

W ocenie przebiegu zmienności wewnątrzosobniczej podczas kolejnych pomiarów testu SDR stwierdzono brak istotnych efektów analizy wariancji. Zmienność wewnątrzosobnicza wyników testu nie różnicowała porównywane grupy (DRTD: $F_{(1,51)} = 1{,}86$; $p > 0{,}05$; DMTD: $F_{(1,51)} = 1{,}58$; $p > 0{,}05$). Ponadto w obu grupach czynnik Test nie wpływał na zmianę stabilności wyników podczas kolejnych pomiarów (dla DRTD: $F_{(3,153)} = 1{,}25$; $p > 0{,}05$; dla DMTD: $F_{(3,153)} = 1{,}08$; $p > 0{,}05$) (ryc. 7). Na rycinie 7a uwagę zwraca tendencja wzrostu zróżnicowania wewnątrzgrupowego w grupie E w pomiarach testu DRT przeprowadzanych po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności, chociaż zależność nie zo-



Ryc. 7. Przebieg zmienności wewnątrzgrupowej wyrażony w postaci różnic względnych wyników: (a) czasu reakcji złożonej (DRTD) oraz (b) czasu ruchu docelowego (DMTD) po kolejnych wysiłkach w grupie eksperymentalnej i w kolejnych pomiarach w grupie kontrolnej

stała potwierdzona statystycznie. Przebieg zróżnicowania wewnątrzgrupowego testu DRT wydaje się bardziej regularny w przypadku grupy E w porównaniu z grupą K.

4.2.3. Poprawność wykonania reakcji

Zadanie badanego w teście SDR polegało na wykonaniu w sumie 16 prawidłowych reakcji na wskazany bodziec. Zarówno w grupie E, jak i w grupie K nie stwierdzono istotnej zmienności wyników w zakresie liczby prawidłowych reakcji w czasie kolejnych pomiarów testu szybkości reakcji złożonej (DCR) (tab. 7).

Tabela 7

Wartości procentowe wyników oraz analiza wariancji dla prawidłowości odpowiedzi motorycznych w teście SDR w spoczynku i po kolejnych wysiłkach w grupie eksperymentalnej oraz cztery kolejne wyniki testu SDR w grupie kontrolnej

Test	Grupa E		Grupa K	
	DCR (%)	F (p)	DCR (%)	F (p)
DCR_0	99,67		99,16	
DCR_1	99,83	6,34 (ns)	99,58	1,22 (ns)
DCR_2	99,50		98,75	
DCR_3	98,68		98,33	

ns – wartość nieistotna statystycznie.

4.3. Przebieg zmienności parametrów percepcji peryferyjnej pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego

4.3.1. Pole widzenia

Test percepcji peryferyjnej (PP) należał do zadań o największym stopniu złożoności ze wszystkich stosowanych w badaniach własnych metod służących do pomiaru czasu reakcji. Test ten składał się z dwóch rodzajów zadań przeprowadzanych jednocześnie: z zadania postrzegania peryferyjnego oraz z centralnego zadania śledzącego, dzięki któremu uwaga osoby badanej skupiona była w centrum pola widzenia. Przy zastosowaniu testu PP ocenie poddano czas reakcji złożonej na bodźce wzrokowe pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia. W czasie wykonywania testu rejestrowane były również inne parametry związane z percepcją peryferyjną, tj. pole widzenia, odchylenie śledzenia, liczba

prawidłowych odpowiedzi. Analiza zmienności wymienionych parametrów pozwala na szerszą interpretację wyników związanych z pomiarem czasu reakcji.

Zastosowanie kolejnych wysiłków o coraz większej intensywności spowodowało przewidywany wzrost częstości skurczów serca u badanych w grupie E na każdym poziomie obciążenia. W eksperymencie rejestrowano następującą średnią częstość skurczów serca: (1) po wysiłku W_1 – 121,46±11,1 skurczów/min, (2) po wysiłku W_2 – 144,1±12,9 skurczów/min, po wysiłku W_3 – 168,5±11,4 skurczów/min.

W tabeli 8 zaprezentowano zmienność wyników pomiaru kąta widzenia z lewej i z prawej strony oraz zakresu pola widzenia w kolejnych powtórzeniach testu PP. W analizie wariancji stopni kątowych pola widzenia, jak również jego

Tabela 8

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów kąta widzenia z lewej strony, kąta widzenia z prawej strony i pola widzenia rejestrowanych podczas kolejnych pomiarów testu PP w badanych grupach

Test	Grupa		F (p)		
	E	K	czynnik		
	$\bar{x}$ ±SD		1	2	1x2
Kąt widzenia /lewa [n°]					
$PPVAL_0$	93,07±3,58	93,04±3,24			
$PPVAL_1$	93,06±3,45	92,62±4,40	0,16	0,83	0,62
$PPVAL_2$	93,12±3,68	93,51±3,15	(ns)	(ns)	(ns)
$PPVAL_3$	92,98±3,43	91,78±3,88			
Kąt widzenia /prawa [n°]					
$PPVAR_0$	86,70±3,66	88,01±3,46			
$PPVAR_1$	87,21±3,01	87,98±5,05	0,01	0,55	2,45
$PPVAR_2$	88,67±2,87	87,03±4,49	(ns)	(ns)	(ns)
$PPVAR_3$	87,66±2,78	88,09±4,43			
Pole widzenia [n°]					
$PPFV_0$	179,77±5,51	181,05±4,91			
$PPFV_1$	180,27±5,13	180,60±6,29	0,04	0,32	1,32
$PPFV_2$	181,79±5,57	180,54±5,24	(ns)	(ns)	(ns)
$PPFV_3$	180,64±4,35	179,87±6,93			

PPVAL – kąt widzenia z lewej strony; PPVAR – kąt widzenia z prawej strony; PPFV – pole widzenia; czynnik 1 – Grupa (E *vs.* K), czynnik 2 – Test (PP_0–PP_3); ns – wartość nieistotna statystycznie.

składowych, tj. kątów widzenia z lewej i z prawej strony, podczas kolejnych pomiarów nie stwierdzono istotnego wpływu badanych czynników (Grupa, Test) na zmienność obserwowanych parametrów testu PP (wariancja pola widzenia: czynnik Grupa $F_{(1,51)} = 0,04$; $p > 0,05$; czynnik Test $F_{(3,153)} = 0,32$; $p > 0,05$). Wyniki potwierdzają tym samym stabilność zakresu pola widzenia podczas przeprowadzanych badań.

4.3.2. Odchylenie śledzenia

Kolejnym analizowanym parametrem w czasie wykonania testu PP było odchylenie śledzenia. W celu koncentracji uwagi wzrokowej w centrum pola widzenia badany, za pomocą pokrętła panelu, sterował „celownikiem" w ten sposób, aby utrzymywać jego położenie na czerwonym punkcie poruszającym się na ekranie. W tabeli 9 zaprezentowano zmienność wyników wykonywanego zadania śledzenia podczas kolejnych pomiarów testu PP.

Zmienność wyników zadania śledzenia nie była istotna ani w odniesieniu do czynnika Grupa ($F_{(1,51)} = 2,41$; $p > 0,05$), ani do czynnika Test ($F_{(3,153)} = 0,42$; $p > 0,05$). Wyniki sugerują, że pomiarowi czasu reakcji towarzyszył względnie stały poziom odchylenia śledzenia w wykonywanym zadaniu.

Tabela 9

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów odchylenia śledzenia rejestrowanego podczas kolejnych pomiarów testu PP w badanych grupach

Test	Grupa		F (p)		
	E	K	czynnik		
	$\bar{X}$ ±SD		1	2	1x2
	Odchylenie śledzenia [piksele]				
$PPTD_0$	11,63±1,77	11,61±1,94			
$PPTD_1$	11,25±1,73	11,12±1,67	2,41 (ns)	0,42 (ns)	0,41 (ns)
$PPTD_2$	11,41±1,69	11,09±1,40			
$PPTD_3$	11,46±1,62	10,91±1,47			

PPTD – odchylenie śledzenia; czynnik 1 – Grupa (E *vs.* K), czynnik 2 – Test (PP_0–PP_3); * – $p < 0,05$.

4.3.3. Parametry czasowe reakcji

Analizę czasu reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia (PPRT) przeprowadzono odrębnie dla bodźców pojawiających się z lewej strony pola widzenia (PPRTL) oraz dla bodźców pojawiających się z prawej strony pola widzenia (PPRTR). W tabeli 10 przedstawiono zmienność wyników czasu reakcji badanych parametrów.

Analiza wariancji czasu reakcji złożonej w teście PP wskazuje, że główny wpływ na zmienność wyników miał czynnik Test zarówno w ocenie czasu reakcji na bodźce z lewej strony pola widzenia ($F_{(3,153)} = 6{,}34$; $p < 0{,}01$), jak i prawej strony pola widzenia ($F_{(3,153)} = 3{,}46$; $p < 0{,}05$). Analizując różnice szczegółowe, zauważa się, że istotne zmiany w wynikach badań dotyczyły grupy E, w której wraz z kolejnymi pomiarami testu czas reakcji ulegał skróceniu (tab. 11). Po pierwszym wysiłku W_1 (40% VO_2max) wyniki testu $PPRTL_1$ różniły się od stanu wyjściowego ($PPRTL_0$) o –23,55 ms ($p < 0{,}05$). W kolejnym pomiarze $PPRTL_2$, przeprowadzonym po wysiłku o intensywności 60% VO_2max (W_2), obserwowano dalsze

Tabela 10

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów czasu reakcji na bodźce z lewej strony i czasu reakcji na bodźce z prawej strony pola widzenia rejestrowanych podczas kolejnych pomiarów testu PP w badanych grupach

Test	Grupa		F (p)		
	E	K	czynnik		
	$\bar{x}$ ±SD		1	2	1x2
Czas reakcji /lewa [ms]					
$PPRTL_0$	620,44±63,17	621,73±58,11			
$PPRTL_1$	596,89±59,84	616,73±44,01	1,12	6,34	1,31
$PPRTL_2$	583,34±53,24	610,40±54,43	(ns)	(**)	(ns)
$PPRTL_3$	587,65±52,80	602,46±43,14			
Czas reakcji/prawa [ms]					
$PPRTR_0$	626,73±73,62	628,33±46,97			
$PPRTR_1$	601,02±66,58	626,46±47,58	0,95	3,46	0,83
$PPRTR_2$	599,05±60,03	618,53±46,65	(ns)	(*)	(ns)
$PPRTR_3$	596,08±58,38	610,66±38,99			

PPRTL – czas reakcji na bodźce z lewej strony; PPRTR – czas reakcji na bodźce z prawej strony; czynnik 1 –Grupa (E *vs.* K), czynnik 2 – Test ($PPRTL_0$–$PPRTL_3$, $PPRTR_0$–$PPRTR_3$); * – $p < 0{,}05$; ** – $p < 0{,}01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

skrócenie czasu reakcji. Czas reakcji w tym przypadku różnił się o –37,10 ms ($p < 0,001$) od pomiaru $PPRTL_0$. W ostatnim pomiarze $PPRTL_3$ zanotowano niewielkie wydłużenie czasu reakcji, lecz w odniesieniu do stanu wyjściowego ($PPRTL_0$) wyniki różniły się między sobą średnio o 32,79 ms ($p < 0,01$).

Tabela 11

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla pomiaru czasu reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z lewej strony pola widzenia w grupie eksperymentalnej i w grupie kontrolnej

Grupa	Test	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}
E	$PPRTL_0$ {1}							
	$PPRTL_1$ {2}	*						
	$PPRTL_2$ {3}	***	ns					
	$PPRTL_3$ {4}	**	ns	ns				
K	$PPRTL_0$ {5}	ns	ns	ns	ns			
	$PPRTL_1$ {6}	ns	ns	ns	ns	ns		
	$PPRTL_2$ {7}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
	$PPRTL_3$ {8}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

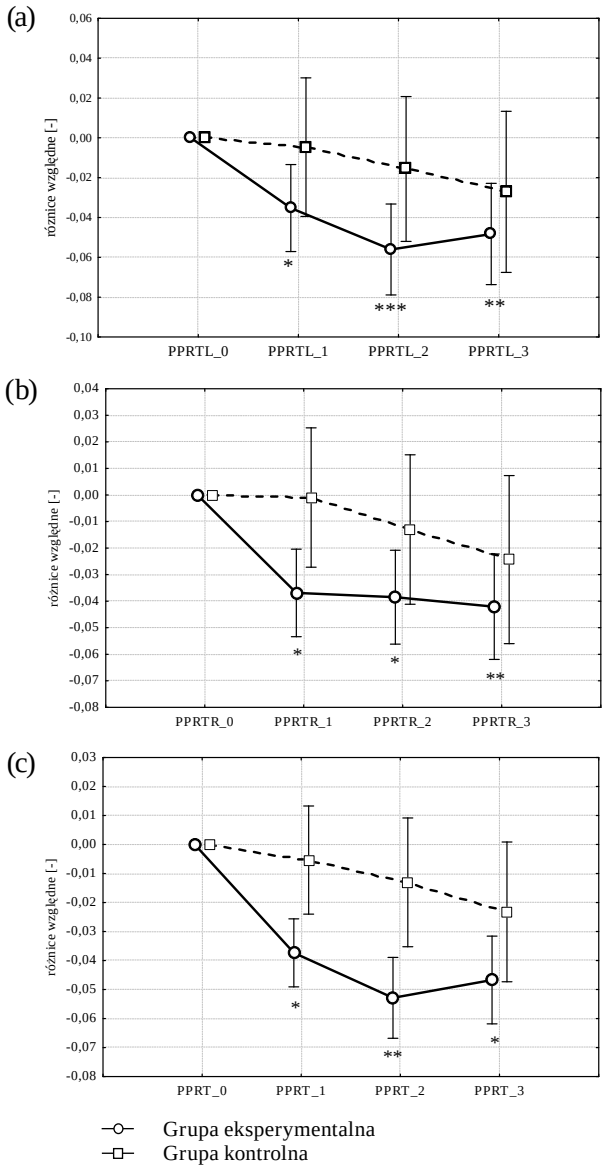
Rozpatrując wyniki czasu reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się z prawej strony pola widzenia, stwierdzono również znaczące obniżenie wartości wyników w grupie E. W pomiarze $PPRTR_1$ notowano średni czas wykonania testu wynoszący 601,02±66,58 ms, który był znacząco krótszy od pomiaru $PPRTR_0$,

Tabela 12

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla pomiaru czasu reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z prawej strony pola widzenia w grupie eksperymentalnej i w grupie kontrolnej

Grupa	Test	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}
E	$PPRTR_0$ {1}							
	$PPRTR_1$ {2}	*						
	$PPRTR_2$ {3}	*	ns					
	$PPRTR_3$ {4}	**	ns	ns				
K	$PPRTR_0$ {5}	ns	ns	ns	ns			
	$PPRTR_1$ {6}	ns	ns	ns	ns	ns		
	$PPRTR_2$ {7}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
	$PPRTR_3$ {8}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.



Ryc. 8. Przebieg zmienności wyników wyrażonych w postaci różnic względnych: (a) czasu reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z lewej strony pola widzenia (PPRTL), (b) czasu reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z prawej strony pola widzenia (PPRTR) i (c) czasu reakcji złożonej na bodźce peryferyjne pojawiające się z lewej i prawej strony pola widzenia (PPRT) po kolejnych wysiłkach w grupie eksperymentalnej oraz w kolejnych pomiarach testu PP w grupie kontrolnej. Istotne zmiany (skrócenie) czasu reakcji w grupie eksperymentalnej po kolejnych wysiłkach w pomiarach PPRTL, PPRTR oraz PPRT w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (PPRTL_0, PPRTR_0, PPRT_0) oznaczono kolejno: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$

gdzie średnia osiąganych wyników wynosiła 626,73±73,62 ms (średnia zmiana 25,71 ms; $p < 0,05$). W kolejnym pomiarach $PPRTR_2$ i $PPRTR_3$ obserwowano dalsze obniżenie wartości wyników czasów reakcji o kolejne 1,97 ms i 2,97 ms, co w porównaniu ze stanem wyjściowym stanowiło istotne statystycznie zmiany ($p < 0,05$; $p < 0,01$) (tab. 12).

Brak wpływu czynnika Grupa na zmienność wyników czasu reakcji peryferyjnej (PPRTL i PPRTR) świadczy o podobnych przebiegach zmienności wyników w porównywanych grupach, chociaż w grupie K istotność różnic czasów reakcji w kolejnych pomiarach nie została potwierdzona w żadnym przypadku. Na rycinie 8 przedstawiono przebieg zmienności czasu reakcji na bodźce peryferyjne pojawiające się z lewej strony pola widzenia (PPRTL), z prawej strony pola widzenia (PPRTR) oraz sumaryczny wynik zmienności czasu reakcji z lewej i z prawej strony pola widzenia (PPRT) w obu grupach.

4.3.4. Poprawność wykonania reakcji

W czasie wykonywania testu PP wymagana była reakcja na 40 bodźców świetlnych (20 z lewej strony, 20 z prawej strony) pojawiających się w peryferyjnym polu widzenia. W przebiegu testu rejestrowane były reakcje nieprawidłowe (np. naciśnięcie przycisku pedała w przypadku braku bodźca) oraz reakcje pominięte (brak naciśnięcia przycisku pedała na pojawiający się bodziec). W tabeli 13 zamieszczono wyniki analizy wariancji dla reakcji prawidłowych (PPCRL, PPCRR) w teście percepcji peryferyjnej w grupie E i w grupie K.

Na podstawie danych zawartych w tabeli 13 stwierdza się, że w grupie E liczba prawidłowych reakcji z lewej strony pola widzenia zmienia się wraz z kolejnymi pomiarami testu PP ($p < 0,01$). Przy zastosowaniu testu wskaźnika struktury dokonano porównań liczby prawidłowych reakcji między kolejnymi pomiarami testu PP (tab. 14). Istotny wzrost liczby prawidłowych reakcji w grupie E obserwowano po pierwszym wysiłku W_1 (40% VO_2max), gdzie wyniki wzrosły średnio o 3,68% ($p < 0,01$). Po wysiłku o intensywności 60% VO_2max ($PPCRL_2$) wyniki poprawiły się o 6,18% ($p < 0,001$) w odniesieniu do stanu wyjściowego ($PPCRL_0$). Z kolei w ostatnim pomiarze $PPCRL_3$ (efekt wysiłku W_3) liczba prawidłowych reakcji zmniejszyła się o 7,89% w porównaniu z pomiarem $PPCRL_2$ ($p < 0,001$). Takich zależności nie stwierdzono w przypadku przebiegu poprawnych reakcji na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia ($p > 0,05$). W grupie K natomiast nie stwierdzono istotnych różnic między uzyskanymi wynikami ani z prawej, ani z lewej strony pola widzenia ($p > 0,05$).

Tabela 13

Wartości procentowe wyników oraz analiza wariancji dla prawidłowości odpowiedzi motorycznych w teście PP w grupie eksperymentalnej i w grupie kontrolnej

Test	Grupa E		Grupa K	
	PPCR (%)	F (p)	PPCR (%)	F (p)
	Liczba prawidłowych reakcji/lewa [n]			
$PPCRL_0$	90,79		93,34	
$PPCRL_1$	94,47	12,65	95,33	1,17
$PPCRL_2$	96,97	(**)	91,67	(ns)
$PPCRL_3$	89,08		92,67	
	Liczba prawidłowych reakcji/prawa [n]			
$PPCRR_0$	90,39		90,00	
$PPCRR_1$	90,70	1,37	89,90	0,73
$PPCRR_2$	91,00	(ns)	90,10	(ns)
$PPCRR_3$	89,89		90,33	

PPCRL – prawidłowa reakcja z lewej strony pola widzenia; PPCRR – prawidłowa reakcja z prawej strony pola widzenia; ** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

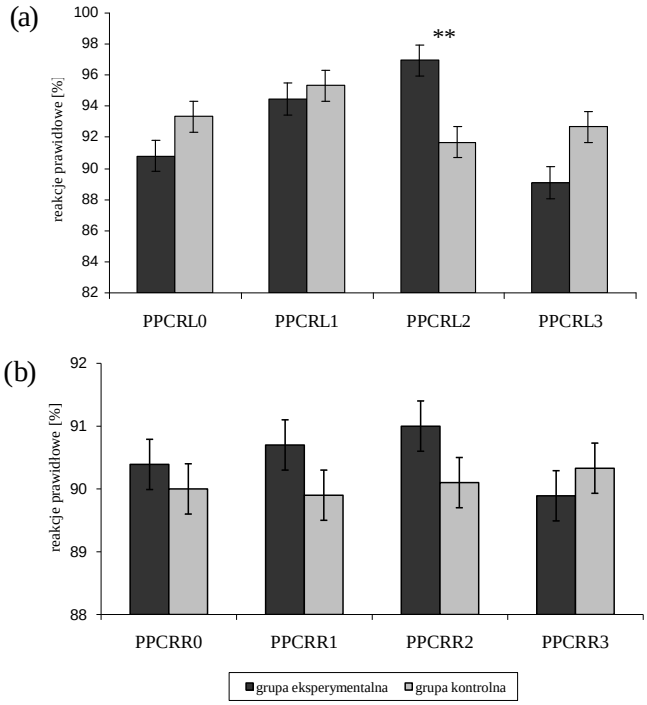
Tabela 14

Analizy porównawcze wartości frakcji procentowych prawidłowych reakcji motorycznych z lewej strony pola widzenia między kolejnymi pomiarami testu PP w grupie eksperymentalnej

Grupa	Test	{1}	{2}	{3}	{4}
E	$PPCRL_0$ {1}				
	$PPCRL_1$ {2}	**			
	$PPCRL_2$ {3}	***	ns		
	$PPCRL_3$ {4}	ns	**	***	

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Dla porównania liczby prawidłowych reakcji między grupą eksperymentalną a kontrolną posłużono się testem wskaźnika struktury obliczonego dla każdego pomiaru odrębnie. Analizę porównawczą procentowych wartości prawidłowych odpowiedzi przedstawia rycina 9.



** – $p < 0{,}01$.

Ryc. 9. Porównanie wartości frakcji procentowych prawidłowych reakcji motorycznych na bodźce pojawiające się: (a) z lewej strony pola widzenia (PPCRL) oraz (b) z prawej strony pola widzenia (PPCRR) w grupie eksperymentalnej i w grupie kontrolnej w kolejnych pomiarach testu PP

Z przeprowadzonej analizy wynika, że jedyną istotną statystycznie różnicę ($p < 0{,}01$) między grupą eksperymentalną a grupą kontrolną stwierdzono w przypadku pomiaru $PPCRL_2$. Grupa eksperymentalna charakteryzowała się w tym pomiarze 96,97% poprawnością wykonywania odpowiedzi na bodźce emitowane z lewej strony pola widzenia, natomiast grupa kontrolna w tym wypadku osiągnęła poziom 91,67%. W pozostałych przypadkach analizy PPCRL oraz PPCRR nie obserwowano istotnych statystycznie różnic w wynikach między porównywanymi grupami.

4.4. Przebieg zmienności zapisu elektroretinogramu pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego

Zapis elektroretinogramu (ERG) jest wielofazową krzywą obrazującą średnią odpowiedź elektryczną z całej siatkówki, tj. komórek nerwowych i zrębowych na nadprogowy bodziec świetlny (Palacz i wsp. 2003). Poszczególne załamki i komponenty krzywej ERG odpowiadają odpowiednim strukturom nerwowym i ich funkcjom czynnościowym w obrębie siatkówki. Jednym z głównych komponentów ERG jest fala *a*, będąca odzwierciedleniem funkcji receptorów (czopków, pręcików). Działanie bodźca świetlnego wywołuje hiperpolaryzację na powierzchni błony receptorowej, czego graficznym efektem jest wychylenie ujemne (fala *a*) na krzywej ERG. Drugim analizowanym w badaniach komponentem zapisu ERG jest fala *b*, która odzwierciedla aktywność elektryczną środkowych warstw siatkówki. Fala *b* charakteryzująca się dodatnim wychyleniem, powstaje w wyniku hiperpolaryzacji lub depolaryzacji komórek dwubiegunowych i poziomych, z jednoczesną depolaryzacją komórek zrębowych Müllera. W obu przypadkach załamki opisywane są poprzez wartość amplitudy wyrażonej w mikrowoltach (μV) oraz czas kulminacji (ms), czyli czas, w jakim następuje maksymalne wychylenie poszczególnego załamka w odniesieniu do czasu zadziałania bodźca świetlnego.

W celu oceny wpływu podejmowania wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności na kształtowanie odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki oka przeprowadzono dwa eksperymenty, w których analizie poddano (1) wpływ wysiłku fizycznego na wyniki ERG w warunkach fotopowych oraz (2) wpływ wysiłku fizycznego na wyniki ERG w warunkach skotopowych. W obu przypadkach podejmowany wysiłek spowodował spodziewany wzrost częstości skurczów serca, świadczący o osiągnięciu przez badanych zamierzonego poziomu intensywności w każdym z podejmowanych kolejno wysiłków.

4.4.1. Elektroretinogram fotopowy

4.4.1.1. Odpowiedź czopkowa na pojedynczy błysk standardowy

Zapis elektroretinogramu w warunkach adaptacji fotopowej wywołuje się przy pobudzeniu siatkówki bodźcem białym o wysokiej intensywności, dzięki czemu możliwe jest wyłączenie systemu pręcikowego i uzyskanie odpowiedzi pochodzenia czopkowego. W tabeli 15 przedstawiono wartości amplitudy i czasu kulminacji komponentów ERG przeprowadzonych przy adaptacji dziennej po stymulacji pojedynczym bodźcem świetlnym (SFCERG) przed i po kolejnych te-

stach wysiłkowych (W_1, W_2, W_3) oraz w warunkach kontrolnych (1 godzina od ukończenia ostatniego wysiłku).

Tabela 15

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz analiza wariancji wyników amplitudy i czasu kulminacji fali *a* i fali *b* po stymulacji pojedynczym błyskiem świetlnym w spoczynku, po kolejnych wysiłkach oraz w warunkach kontrolnych

ERG	Amplituda [μV]		Czas kulminacji [ms]	
	$\bar{x}$ ±SD	F (p)	$\bar{x}$ ±SD	F (p)
		Fala *a*		
$SFCERG_0$	–39,56±10,53	1,96 (ns)	14,71±0,69	2,20 (ns)
$SFCERG_1$	–38,28±8,55		14,39±0,75	
$SFCERG_2$	–41,16±10,16		14,37±0,83	
$SFCERG_3$	–39,09±9,46		14,51±0,71	
$SFCERG_k$	–37,29±9,69		14,56±0,70	
		Fala *b*		
$SFCERG_0$	128,51±26,67	27,77 (***)	29,40±0,92	2,65 (ns)
$SFCERG_1$	145,78±28,73		29,19±0,95	
$SFCERG_2$	147,68±34,73		29,06±0,83	
$SFCERG_3$	142,79±33,36		28,89±0,74	
$SFCERG_k$	127,35±28,82		29,37±0,89	

$SFCERG_0$ – badania SFCERG w warunkach spoczynku; $SFCERG_1$ – badanie SFCERG po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; $SFCERG_2$ – badanie SFCERG po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; $SFCERG_3$ – badanie SFCERG po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; $SFCERG_k$ – badanie SFCERG po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku; *** – $p < 0{,}001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Analiza zmienności zapisu ERG po stymulacji białym błyskiem pojedynczym wskazuje na brak istotnych różnic między kolejnymi badaniami zarówno w odniesieniu do amplitudy ($F_{(4,136)} = 1{,}96$; $p > 0{,}05$), jak i czasu kulminacji fali *a* ($F_{(4,136)} = 2{,}20$; $p > 0{,}05$). Natomiast w odniesieniu do amplitudy fali *b* zapisu ERG po stymulacji białym błyskiem pojedynczym stwierdzono istotne statystycznie różnice między kolejnymi zapisami ($F_{(4,136)} = 27{,}77$; $p < 0{,}001$). Wartość amplitudy fali *b* po pierwszym wysiłku W_1 (40% VO_2max) wzrosła średnio o 17,27 μV w porównaniu ze stanem wyjściowym ($SFCERG_0$) ($p < 0{,}001$). Po kolejnym wysiłku W_2 (60% VO_2max) wartość amplitudy fali *b* wzrosła jeszcze średnio o 1,9 μV i wynosiła 147,68±34,73 μV. W pomiarze $SFCERG_3$ przeprowadzonym po ostatnim wysiłku (80% VO_2max) obserwowano niewielki spadek wartości amplitudy

fali *b* (–4,89 μV w porównaniu do zapisu ERG_2), lecz różnica między zapisami $SFCERG_3$ a $SFCERG_0$ była nadal wysoce istotna statystycznie ($p < 0,001$) (tab. 16). Badania ERG przeprowadzone w warunkach kontrolnych ($SFCERG_k$), po godzinie od ukończenia ostatniego wysiłku, wskazywały na powrót wartości amplitudy fali *b* do stanu przed wysiłkiem (ryc. 10).

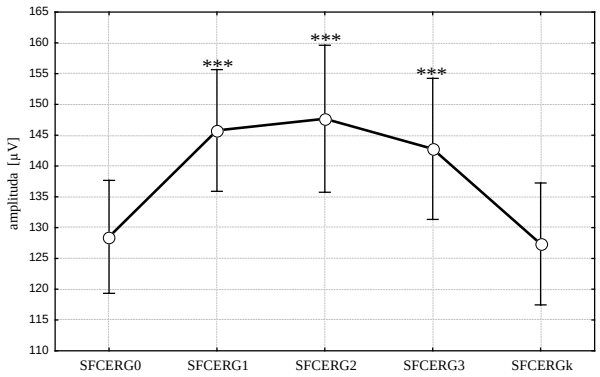
W analizie wariancji nie potwierdzono natomiast istotnej zmienności czasu kulminacji fali *b* w kolejnych pomiarach SFCERG ($F_{(4,136)} = 2,65$; $p > 0,05$).

Tabela 16

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali *b* po stymulacji białym błyskiem pojedynczym w kolejnych badaniach ERG

ERG	{1}	{2}	{3}	{4}
$SFCERG_0$ {1}				
$SFCERG_1$ {2}	***			
$SFCERG_2$ {3}	***	ns		
$SFCERG_3$ {4}	***	ns	ns	
$SFCERG_k$ {5}	ns	***	***	***

*** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.



Ryc. 10. Przebieg zmienności amplitudy fali *b* odpowiedzi ERG w warunkach fotopowych po stymulacji białym błyskiem pojedynczym) przed wysiłkiem ($SFCERG_0$), po kolejnych wysiłkach ($SFCERG_1$-$SFCERG_3$) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku ($SFCERG_k$). Istotne zmiany (*** – $p < 0,001$) wartości amplitudy po kolejnych wysiłkach w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem ($SFCERG_0$)

4.4.1.2. Odpowiedź czopkowa na migocący bodziec świetlny – *flicker* 30Hz

Kolejnym zapisem ERG przeprowadzonym w warunkach adaptacji fotopowej jest krzywa uzyskana w efekcie stymulacji siatkówki oka białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz (30FERG). W tabeli 17 przedstawiono wartości amplitudy i czasu kulminacji fali *b* oraz analizę wariancji badanych parametrów – przed wysiłkiem, po kolejnych testach wysiłkowych (W_1, W_2, W_3) oraz w warunkach kontrolnych (1 godzina od ukończenia ostatniego wysiłku).

Tabela 17

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz analiza wariancji wyników amplitudy i czasu kulminacji fali *b* po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz w spoczynku, po kolejnych wysiłkach oraz w warunkach kontrolnych

ERG	Amplituda [μV]		Czas kulminacji [ms]	
	$\bar{x}$ ±SD	F (p)	$\bar{x}$ ±SD	F (p)
	Fala *b*			
$30FERG_0$	82,79±14,39	26,99 (***)	28,37±1,28	4,08 (*)
$30FERG_1$	94,43±16,67		28,02±0,96	
$30FERG_2$	95,47±20,43		28,27±0,83	
$30FERG_3$	94,35±20,52		28,26±0,85	
$30FERG_k$	83,09±16,16		28,09±0,88	

$30FERG_0$ – badania 30FERG w warunkach spoczynku; $30FERG_1$ – badanie 30FERG po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; $30FERG_2$ – badanie 30FERG po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; $30FERG_3$ – badanie 30FERG po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; $30FERG_k$ – badanie 30FERG po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku; * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$.

Wyniki badania funkcji bioelektrycznej siatkówki po stymulacji białym światłem migocącym *flicker* 30 Hz potwierdzają zmiany, jakie zachodzą w wewnętrznych warstwach siatkówki po wysiłku fizycznym o coraz większej intensywności. Przebieg zmienności amplitudy fali *b* uzyskany w badaniu był zbliżony do przebiegu zmienności amplitudy fali *b* obserwowanego podczas stymulacji pojedynczym błyskiem świetlnym ($F_{(4,136)} = 26,99$; $p < 0,001$). Wartość amplitudy wzrosła w zapisie $30FERG_1$ o 11,64 μV ($p < 0,001$) w porównaniu z zapisem $30FERG_0$ (tab. 18). Podczas kolejnych dwóch zapisów ($30FERG_2$ i $30FERG_3$) wartość amplitudy fali *b* utrzymywała się na tym poziomie stabilnie, choć w zapisie $30FERG_3$ obserwowano niewielkie obniżenie wartości amplitudy. Zmiana nie

była jednak istotna statystycznie ($p > 0,05$). Średnia wartość amplitudy fali *b* w warunkach kontrolnych ($30FERG_k$) była zbliżona do średniej wartości amplitudy fali *b* w warunkach spoczynku ($30FERG_0$).

Tabela 18

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali *b* po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz w kolejnych badaniach ERG

ERG	{1}	{2}	{3}	{4}
$30FERG_0$ {1}				
$30FERG_1$ {2}	***			
$30FERG_2$ {3}	***	ns		
$30FERG_3$ {4}	***	ns	ns	
$30FERG_k$ {5}	ns	***	***	***

*** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

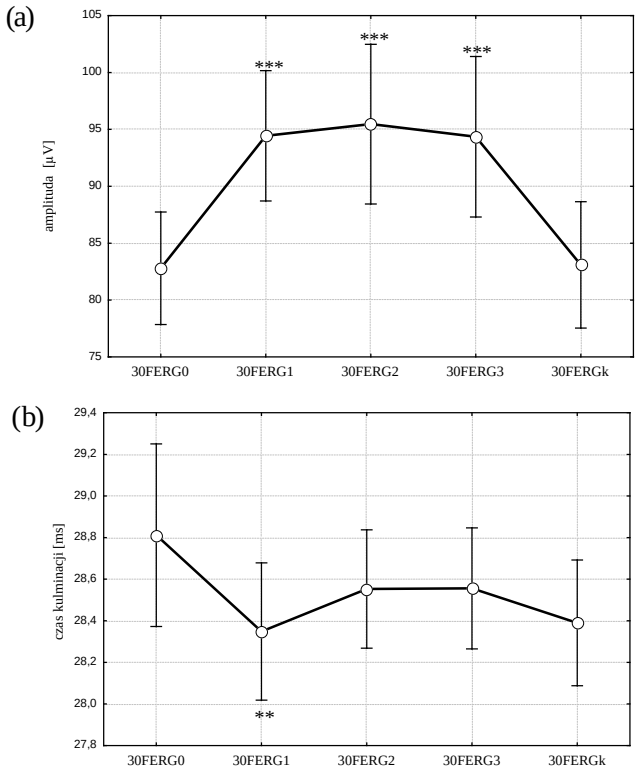
W badaniach ERG po stymulacji białym światłem migocącym *flicker* 30 Hz obserwowano istotne zmiany czasu kulminacji fali *b* ($F_{(4,136)} = 4,08$; $p < 0,05$). Po pierwszym wysiłku nastąpiło istotne skrócenie czasu kulminacji fali *b* (średnia zmiana 0,35 ms; $p < 0,01$). Krótszy czas kumulacji stwierdzono również w zapisie $30FERG_k$ w warunkach kontrolnych w porównaniu z $30FERG_0$ ($p < 0,01$) (tab. 19). Zależność przebiegu amplitudy i czasu kulminacji fali *b* w odniesieniu do intensywności wysiłku fizycznego obrazuje rycina 11.

Tabela 19

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości czasu kulminacji fali *b* po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz w kolejnych badaniach ERG

ERG	{1}	{2}	{3}	{4}
$30FERG_0$ {1}				
$30FERG_1$ {2}	**			
$30FERG_2$ {3}	ns	ns		
$30FERG_3$ {4}	ns	ns	ns	
$30FERG_k$ {5}	**	ns	ns	ns

** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.



Ryc. 11. Przebieg zmienności: (a) amplitudy oraz (b) czasu kulminacji fali *b* w warunkach fotopowych po stymulacji białym światłem migocącym typu *flicker* o częstotliwości 30 Hz przed wysiłkiem ($30FERG_0$), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności ($30FERG_1$–$30FERG_3$) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku ($30FERG_k$). (11a) Istotne zmiany (wzrost) (*** – $p < 0,001$) wartości amplitudy po kolejnych wysiłkach w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem ($30FERG_0$). (11b) Istotna zmiana (skrócenie) (** – $p < 0,01$) czasu kulminacji fali *b* w pomiarze $30FERG_1$ w odniesieniu do pomiaru przed wysiłkiem ($30FERG_0$)

4.4.2. Elektroretinogram skotopowy

4.4.2.1. Odpowiedź pręcikowa

Zapis elektroretinogramu skotopowego uzyskuje się dzięki zastosowaniu adaptacji wzroku do ciemności, która tłumi aktywność systemu czopkowego, a uwrażliwia do działania układ pręcikowy. W tabeli 20 przedstawiono zmienność amplitudy i czasu kulminacji ERG przeprowadzonego przy adaptacji skotopowej po stymulacji stłumionym (24dB) białym błyskiem pojedynczym (RERG)

przed i po kolejnych testach wysiłkowych (W_1, W_2, W_3) oraz w warunkach kontrolnych.

Tabela 20

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz analiza wariancji wyników amplitudy i czasu kulminacji fali *b* ERG skotopowego po stymulacji stłumionym białym światłem w spoczynku, po kolejnych wysiłkach oraz w warunkach kontrolnych

ERG błysk pojedynczy biały (24dB)	Amplituda [μV]		Czas kulminacji [ms]	
	$\bar{x}$ ±SD	F (p)	$\bar{x}$ ±SD	F (p)
	Fala b			
$RERG_0$	176,78±29,64	32,48 (***)	107,30±4,68	10,63 (***)
$RERG_1$	183,07±34,22		107,31±4,52	
$RERG_2$	169,03±35,97		107,95±5,24	
$RERG_3$	151,95±32,10		110,37±6,11	
$RERG_k$	172,91±32,54		110,52±4,13	

$RERG_0$ – badania RERG w warunkach spoczynku; $RERG_1$ – badanie RERG po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; $RERG_2$ – badanie RERG po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; $RERG_3$ – badanie RERG po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; $RERG_k$ – badanie RERG po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku; *** – $p < 0,001$.

Wysiłek fizyczny w istotny sposób wpływa na przebieg zmienności amplitudy fali *b* w układzie pręcikowym ($F_{(4,136)} = 32,48$; $p < 0,001$). Tabela 21 prezentuje szczegółową analizę porównawczą wyników w kolejnych zapisach RERG. W zapisie $RERG_1$ wartość amplitudy fali *b* wzrosła w niewielkim stopniu w odniesieniu do zapisu spoczynkowego ($RERG_0$), lecz zmiana ta nie była istot-

Tabela 21

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali *b* po stymulacji stłumionym błyskiem białym (24dB) w kolejnych pomiarach ERG w warunkach skotopowych

ERG	{1}	{2}	{3}	{4}
$RERG_0$ {1}				
$RERG_1$ {2}	ns			
$RERG_2$ {3}	ns	***		
$RERG_3$ {4}	***	***	***	
$RERG_k$ {5}	ns	**	ns	**

** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

na statystycznie ($p > 0,05$). W następnym pomiarze $RERG_2$ zanotowano obniżenie średniej wartości amplitudy do poziomu 169,03±35,97 μV, co w porównaniu z pomiarem $RERG_1$ stanowi wysoce istotną zmianę ($p < 0,001$). Jeszcze większą redukcję wartości amplitudy fali *b* obserwowano po wysiłku o największej intensywności (W_3), gdzie średnia arytmetyczna wartość amplitudy fali *b* wynosiła 151,95±32,10 μV. Wynik ten w wysoce istotnym stopniu ($p < 0,001$) różnił się od wyników we wszystkich pozostałych zapisach RERG.

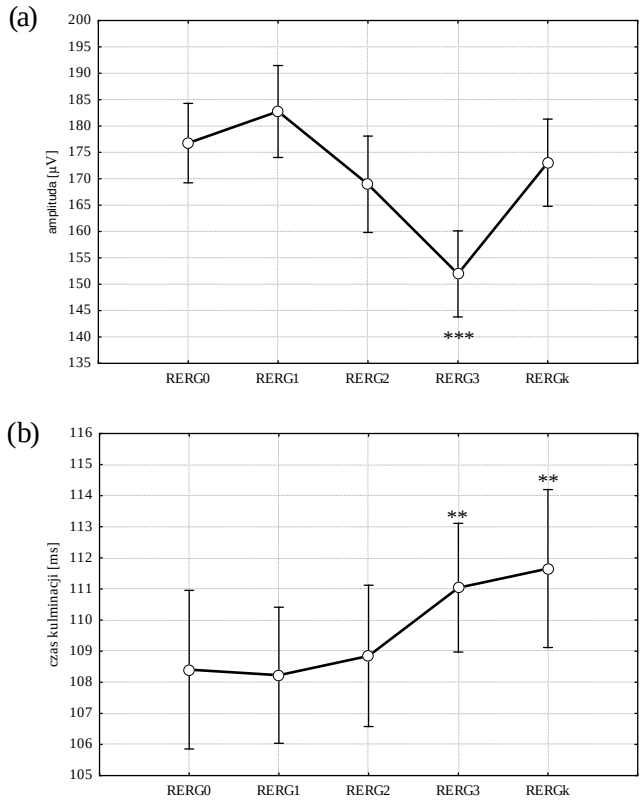
W wyniku podejmowania kolejnych wysiłków o coraz większej intensywności w znaczący sposób uległ zmianie również czas kulminacji fali *b* ($F_{(4,136)} = 10,63$; $p < 0,001$) (tab. 21). Analiza testów *post-hoc* potwierdza istotne wydłużenie się czasu kulminacji po wysiłku o największej intensywności (W_3) (tab. 22). Średnia arytmetyczna czasu kulminacji $RERG_3$ wynosiła 110,37±6,11 ms i różniła się w znaczącym stopniu ($p < 0,01$) od wartości średnich arytmetycznych czasów kulminacji uzyskanych w zapisach $RERG_0$, $RERG_1$ oraz $RERG_2$. Zapis $RERG_k$ przeprowadzany w warunkach kontrolnych wskazuje na dłuższy czas kumulacji fali *b* w odniesieniu do zapisu $RERG_0$ ($p < 0,01$). Rycina 12 przedstawia przebieg zmienności amplitudy i czasu kulminacji fali *b* po stymulacji stłumionym błyskiem białym (24 dB) przed wysiłkiem ($RERG_0$), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności ($RERG_1$–$RERG_3$) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku ($RERG_k$).

Tabela 22

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla czasu kulminacji fali *b* po stymulacji stłumionym błyskiem białym (24dB) w kolejnych pomiarach ERG w warunkach skotopowych

ERG	{0}	{1}	{2}	{3}
$RERG_0$ {0}				
$RERG_1$ {1}	ns			
$RERG_2$ {2}	ns	ns		
$RERG_3$ {3}	**	**	***	
$RERG_k$ {k}	**	ns	***	ns

** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.



Ryc. 12. Przebieg zmienności: (a) amplitudy oraz (b) czasu kulminacji fali *b* zapisu ERG w warunkach skotopowych po stymulacji stłumionym błyskiem białym (24 dB) przed wysiłkiem ($RERG_0$), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności ($RERG_1$–$RERG_3$) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku ($RERG_k$). (12a) Istotna zmiana (redukcja) (*** – $p < 0{,}001$) wartości amplitudy fali *b* w pomiarze $RERG_3$ w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem ($RERG_0$). (11b) Istotne zmiany czasu kulminacji fali *b* w pomiarze $RERG_3$ (** – $p < 0{,}01$) oraz $RERG_k$ (** – $p < 0{,}01$) w odniesieniu do pomiaru przed wysiłkiem ($RERG_0$)

4.4.2.2. Odpowiedź maksymalna pręcikowo-czopkowa

Kolejnym zapisem ERG, uzyskanym w adaptacji skotopowej, była odpowiedź maksymalna (pręcikowo-czopkowa), wywołana silnym, białym błyskiem światła (0dB) (SCERG). W tabeli 23 przedstawiono zmienność amplitudy i czasu kulminacji SCERG przeprowadzonego przed i po kolejnych testach wysiłkowych (W_1, W_2, W_3) oraz w warunkach kontrolnych. Analiza wariancji badanych parametrów odpowiedzi pręcikowo-czopkowej po stymulacji silnym białym światłem

(0 dB) wskazuje, że wysiłek fizyczny wpływa zarówno na zmienność wartości amplitudy ($F_{(4,136)} = 4{,}99$; $p < 0{,}01$) i czasu kulminacji fali *a* ($F_{(4,136)} = 3{,}74$; $p < 0{,}01$), jak również na zmienność amplitudy ($F_{(4,136)} = 2{,}55$; $p < 0{,}05$) i czasu kulminacji fali *b* ($F_{(4,136)} = 14{,}20$; $p < 0{,}001$) (ryc. 13). Jak wynika ze szczegółowych porównań średnich arytmetycznych wartości amplitudy fali *a*, największą zmianę zaobserwowano w zapisie $SCERG_3$, w którym negatywne wychylenie krzywej ERG zwiększyło się o 18,5 μV ($p < 0{,}01$) w porównaniu ze stanem wyjściowym ($SCERG_0$) (tab. 24). Z kolei średni czas kulminacji fali *a* uległ skróceniu w efekcie podejmowania wysiłku W_1 ($p < 0{,}05$) i W_3 ($p < 0{,}05$) w porównaniu ze stanem w spoczynku ($SCERG_0$) (tab. 25).

Tabela 23

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz analiza wariancji wyników amplitudy i czasu kulminacji fali *a* i fali *b* po stymulacji białym światłem (0 dB) w kolejnych pomiarach ERG w warunkach adaptacji skotopowej

ERG błysk pojedynczy biały (0dB)	Amplituda [μV]		Czas kulminacji [ms]	
	$\bar{x}$ ±SD	F (p)	$\bar{x}$ ±SD	F (p)
	Fala *a*			
$SCERG_0$	–212,56±34,57	4,99 (**)	23,17 ±0,55	3,74 (**)
$SCERG_1$	–216,31±35,57		22,86±0,64	
$SCERG_2$	–225,95±44,20		22,94±0,74	
$SCERG_3$	–231,06±43,00		22,88±0,53	
$SCERG_k$	–217,63±33,54		23,03±0,56	
	Fala *b*			
$SCERG_0$	474,65±69,86	2,55 (*)	46,27±2,25	14,20 (***)
$SCERG_1$	488,47±74,95		45,45±1,74	
$SCERG_2$	485,90±77,01		46,42±1,69	
$SCERG_3$	474,73±71,68		47,10±1,78	
$SCERG_k$	477,83±69,05		46,37±1,74	

$SCERG_0$ – badania SCERG w warunkach spoczynku; $SCERG_1$ – badanie SCERG po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; $SCERG_2$ – badanie SCERG po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; $SCERG_3$ – badanie SCERG po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; $SCERG_k$ – badanie SCERG po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku; * – $p < 0{,}05$; ** – $p < 0{,}01$; *** – $p < 0{,}001$.

W odniesieniu do amplitudy fali *b* wyniki testów *post-hoc* nie wykazały szczegółowych różnic między wynikami uzyskanymi w kolejnych zapisach SCERG. Natomiast znaczące różnice wyników zostały potwierdzone w przypad-

Tabela 24

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali *a* po stymulacji białym światłem (0 dB) w kolejnych pomiarach ERG w warunkach adaptacji skotopowej

ERG	{0}	{1}	{2}	{3}
$SCERG_0$ {0}				
$SCERG_1$ {1}	ns			
$SCERG_2$ {2}	ns	ns		
$SCERG_3$ {3}	******	*****	ns	
$SCERG_k$ {k}	ns	ns	ns	ns

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Tabela 25

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla czasu kulminacji fali *a* po stymulacji białym światłem (0 dB) w kolejnych pomiarach ERG w warunkach adaptacji skotopowej

ERG	{0}	{1}	{2}	{3}
$SCERG_0$ {0}				
$SCERG_1$ {1}	*****			
$SCERG_2$ {2}	ns	ns		
$SCERG_3$ {3}	*****	ns	ns	
$SCERG_k$ {k}	ns	ns	ns	ns

* – p < 0,05; ns – wartość nieistotna statystycznie.

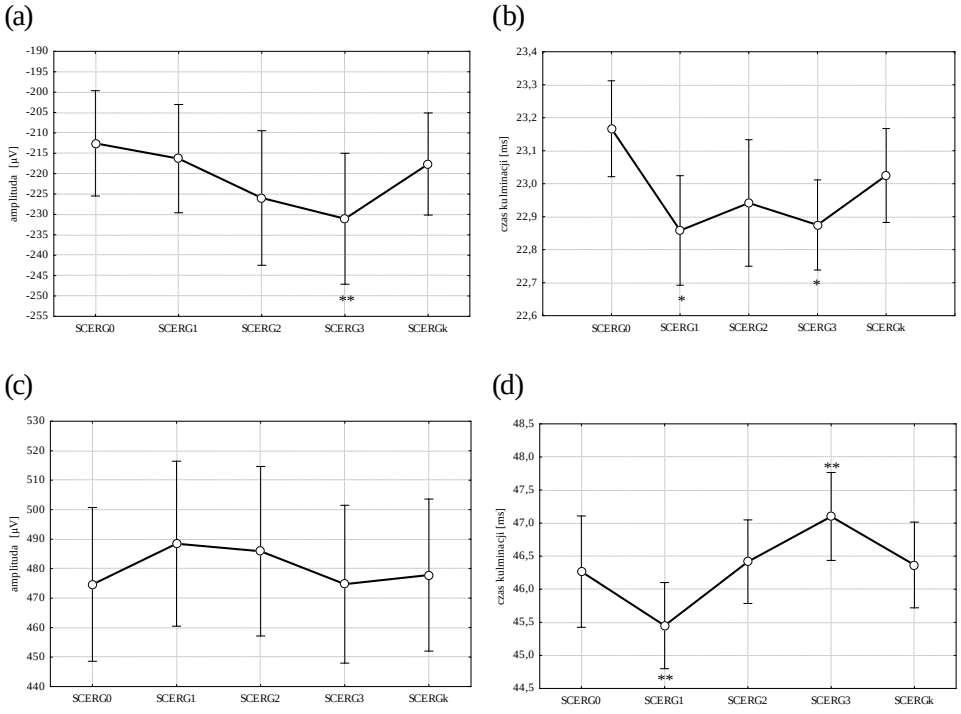
Tabela 26

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla czasu kulminacji fali *b* po stymulacji białym światłem (0 dB) w kolejnych pomiarach ERG w warunkach adaptacji skotopowej

ERG	{0}	{1}	{2}	{3}
$SCERG_0$ {0}				
$SCERG_1$ {1}	**			
$SCERG_2$ {2}	ns	***		
$SCERG_3$ {3}	**	***	*	
$SCERG_k$ {k}	ns	***	ns	*

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001; ns – wartość nieistotna statystycznie.

ku czasu kulminacji fali *b*. Istotną zmianę wyników w tym przypadku notowano po pierwszy wysiłku (W_1) w zapisie $SCERG_1$, gdzie czas kumulacji był krótszy o 0,82 ms od średniej arytmetycznej wyników uzyskanych w zapisie $SCERG_0$ ($p < 0,01$). Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku czas kumulacji fali *b* wydłużał się, w wyniku czego różnica między czasem kulminacji w zapisie $SCERG_3$ a $SCERG_0$ wynosiła 0,83 ms ($p < 0,01$). Szczegółowe porównania wyników omawianej zmiennej prezentuje tabela 26.



Ryc. 13. Przebieg zmienności: (a) amplitudy i (b) czasu kulminacji fali *a* oraz (c) amplitudy i (d) czasu kulminacji fali *b* w warunkach skotopowych po stymulacji błyskiem białym (0 dB) przed wysiłkiem ($SCERG_0$), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności ($SCERG_1$–$SCERG_3$) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku ($SCERG_k$). (13a) Istotna zmiana (redukcja) (** – $p < 0,01$) wartości amplitudy fali *a* w pomiarze $SCERG_3$ w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem ($SCERG_0$). (13b) Istotne zmiany (skrócenie) czasu kulminacji fali *a* w pomiarze $SCERG_1$ (* – $p < 0,05$) oraz w pomiarze $SCERG_3$ (* – $p < 0,05$) w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem ($SCERG_0$). (13d) Istotne zmiany (skrócenie) czasu kulminacji fali *b* w pomiarze $SCERG_1$ (** – $p < 0,01$) oraz wydłużenie czasu kulminacji fali *b* (** – $p < 0,01$) w pomiarze $SCERG_3$ w odniesieniu do pomiaru przed wysiłkiem ($SCERG_0$)

4.4.2.3. Potencjały oscylacyjne

Ostatnim parametrem analizowanym w warunkach adaptacji skotopowej są potencjały oscylacyjne (OP), będące pozytywnymi wychyleniami na wstępującym ramieniu fali *b*. Potencjały oscylacyjne są efektem pobudzenia głównie komórek amakrynowych oraz synaps warstwy ziarnistej wewnętrznej (Wachmeister 1980), uzyskanym po stymulacji białym światłem (błysk standardowy). Przebieg zmienności amplitudy i czasu kulminacji pierwszych czterech załamków potencjałów oscylacyjnych (OP1, OP2, OP3, OP4) w kolejnych zapisach ERG przedstawiono w tabeli 27.

Wartość amplitudy potencjału OP1 zmniejszała się w efekcie zwiększania intensywności wysiłku fizycznego ($F_{(4,136)} = 3,27$; $p < 0,05$). Najwyższą redukcję amplitudy (4,56 μV) w porównaniu ze stanem wyjściowym obserwowano w pomiarze $OP1_3$ ($p < 0,05$). W odniesieniu do czasu kulminacji potencjału OP1 nie wykazano istotnej zmienności badanego parametru podczas kolejnych pomiarów ($F_{(4,136)} = 1,02$; $p > 0,05$).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian amplitudy potencjału OP2 w czasie kolejnych zapisów ERG ($F_{(4,136)} = 0,97$; $p > 0,05$). Natomiast analiza wariancji dla powtarzanych pomiarów przeprowadzona dla czasu kulminacji OP2 była istotna statystycznie ($F_{(4,136)} = 2,65$; $p < 0,05$). Przebieg średnich wartości czasu kulminacji OP2, rejestrowany od pomiaru w spoczynku $OP2_0$ do pomiaru $OP2_2$, wskazywał na tendencję skracanie czasu kulminacji omawianego załamka w zapisie ERG. Natomiast w pomiarze $OP2_3$ obserwowano wydłużenie czasu kulminacji. Szczegółowe różnice między średnimi arytmetycznymi czasów kulminacji OP2 nie zostały jednak potwierdzone statystycznie.

W przypadku potencjału OP3 stwierdzono istotny wpływ wysiłku fizycznego na przebieg zmienności amplitudy badanego załamka ($F_{(4,136)} = 2,59$; $p < 0,05$). Podobnie jak w przypadku potencjału OP1 obserwowano stopniową redukcję wartości amplitudy w efekcie podejmowania kolejnych wysiłków o coraz większej intensywności. Najniższą wartość amplitudy (54,00±16,08 μV) zanotowano w pomiarze $OP3_3$ przeprowadzonym po wysiłku o największej intensywności. W porównaniu ze stanem wyjściowym i pomiarem kontrolnym zmiana ta była istotna statystycznie na poziomie $p < 0,05$. Nie stwierdzono istotnej zmienności wyników w przebiegu czasu kulminacji potencjału OP3 w kolejnych pomiarach ERG ($F_{(4,136)} = 0,22$; $p > 0,05$).

Wartość amplitudy potencjału OP4 zmniejszała się w wyniku narastania intensywności wysiłku fizycznego ($F_{(4,136)} = 22,84$; $p < 0,001$). Na podstawie obserwacji przebiegu zmienności omawianego potencjału podczas kolejnych zapisów OP4 można stwierdzić, że charakteryzuje się on największą zmiennością warto-

Tabela 27

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz analiza wariancji wyników amplitudy i czasu kulminacji potencjałów oscylacyjnych w kolejnych pomiarach ERG

ERG Potencjały oscylacyjne	Amplituda [μV]		Czas kulminacji [ms]	
	$\bar{x}$ ±SD	F	$\bar{x}$ ±SD	F
		OP1		
$OP1_0$	37,60±8,89		18,83±0,63	
$OP1_1$	36,15±8,49		18,76±0,62	
$OP1_2$	34,89±10,52	3,27*	18,90±0,60	1,02
$OP1_3$	33,04±10,27		18,94±0,65	
$OP1_k$	36,89±8,66		18,91±0,62	
		OP2		
$OP2_0$	64,74±22,63		25,94±0,73	
$OP2_1$	65,76±22,65		25,83±0,82	
$OP2_2$	69,42±26,56	0,97	25,71±0,79	2,65*
$OP2_3$	68,61±25,63		25,73±0,78	
$OP2_k$	67,06±24,18		25,91±0,78	
		OP3		
$OP3_0$	57,42±15,30		32,57±0,82	
$OP3_1$	55,91±14,77		32,63±0,80	
$OP3_2$	55,17±13,44	2,59*	32,58±0,94	0,22
$OP3_3$	54,00±16,08		32,58±0,88	
$OP3_k$	57,94±15,08		32,66±0,84	
		OP4		
$OP4_0$	29,99±12,98		41,72±1,26	
$OP4_1$	27,68±14,09		41,63±1,30	
$OP4_2$	23,01±11,28	22,84**	41,49±1,45	1,60
$OP4_3$	19,48±9,27		41,88±1,29	
$OP4_k$	28,85±10,05		41,85±1,43	

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

ści amplitudy spośród wszystkich pozostałych potencjałów. Obniżenie wartości amplitudy OP4 następowało stopniowo, a istotną zmianę w porównaniu ze stanem wyjściowym notowano już przy zapisie $OP4_2$ ($p < 0,001$). Największą redukcję amplitudy stwierdzono w zapisie $OP4_3$, w którym wartość amplitudy zmniejszyła się średnio o 10,51 μV w odniesieniu do $OP4_0$ ($p < 0,001$). W warunkach kontrolnych wartość amplitudy była zbliżona do stanu przed wysiłkiem. Szczegółowe

wyniki analizy *post-hoc* wartości amplitudy potencjału OP4 prezentuje tabela 28. W przypadku analizy wariancji czasu kulminacji potencjału OP4 nie stwierdzono istotnego wpływu wysiłku fizycznego na zmienność analizowanego parametru ($F_{(4,136)} = 1,60$; $p > 0,05$).

Tabela 28

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy potencjału oscylacyjnego OP4 w kolejnych zapisach ERG

ERG	{0}	{1}	{2}	{3}
$OP4_0$ {0}				
$OP4_1$ {1}	ns			
$OP4_2$ {2}	***	**		
$OP4_3$ {3}	***	***	ns	
$OP4_k$ {k}	ns	ns	***	**

** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

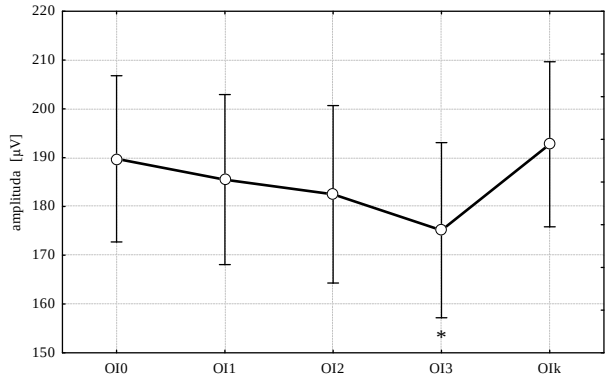
Przebieg zmienności amplitudy potencjałów oscylacyjnych zaprezentowano na rycinie 14 w postaci wskaźnika sumy amplitud poszczególnych potencjałów (OI). Wyniki analizy wskazują na istotny efekt wpływu wysiłku fizycznego na zmiany wartości wskaźnika w kolejnych pomiarach ERG ($F_{(4,136)} = 3,75$; $p < 0,01$). Redukcja wartości amplitudy pogłębiała się wraz z narastaniem intensywności wysiłku. Najniższą wartość wskaźnika zanotowano w zapisie OI_3 (175,12±48,07 μV). Wynik ten różnił się w istotny sposób od zapisu osiągniętego w OI_0 ($p < 0,05$) i OI_k ($p < 0,01$) (tab. 29).

Tabela 29

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości wskaźnika sumy amplitud potencjałów oscylacyjnych w kolejnych zapisach ERG

ERG	{0}	{1}	{2}	{3}
OI_0 {0}				
OI_1 {1}	ns			
OI_2 {2}	ns	ns		
OI_3 {3}	*	ns	ns	
OI_k {k}	ns	ns	ns	**

**– $p < 0,01$; ** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.



Ryc. 14. Przebieg zmienności wskaźnika sumy amplitud potencjałów oscylacyjnych przed wysiłkiem (OI_0), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności (OI_1 – OI_3) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku (OI_k). Istotna zmiana (redukcja) (* – $p < 0,05$) wartości amplitudy potencjałów oscylacyjnych w pomiarze OI_3 w odniesieniu do pomiaru przed wysiłkiem (OI_0)

4.5. Przebieg zmienności zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych pod wpływem zwiększania intensywności wysiłku fizycznego

W badaniach własnych zapisu VEP dokonano przy użyciu bodźca świetlnego pod postacią wzorca biało-czarnej szachownicy z naprzemienną zmianą faz z częstotliwością 1,5 Hz. Dzięki takiej stymulacji siatkówki dokonano obiektywnego pomiaru szybkości przewodzenia w drodze wzrokowej. Analizie poddano amplitudę (μV) i czas latencji (ms) fali N_{75} (pierwsze negatywne wychylenie krzywej zapisu VEP), fali P_{100} (pierwsze pozytywne wychylenie krzywej zapisu VEP) oraz fali N_{135} (drugie negatywne wychylenie krzywej zapisu VEP). Przyjmuje się, że źródłem fali N_{75} jest pierwszorzędowa kora wzrokowa (17 pole Brodmanna) (Bonmassar i wsp. 2001). Pochodzenie fali P_{100} jest wciąż dyskutowane, choć fala ta jest uznawana za najbardziej diagnostyczny parametr VEP. Fala P_{100} jest generowana przez obszary pierwszorzędowej kory wzrokowej (Bonmassar i wsp. 2001) lub też obszary drugorzędowej kory wzrokowej (18. i 19. pole Brodmanna) (Onofrj i wsp. 1995). Z kolei źródłem fali N_{135} jest drugorzędowa kora wzrokowa (Di Russo i wsp. 2005).

Podejmowanie kolejnych wysiłków o coraz większej intensywności spowodowało zmiany częstości skurczów serca badanych podczas przebiegu eksperymentu. Zmiany te potwierdziły osiągnięcie przez badanych zamierzonego poziomu intensywności wysiłku. Średnia wartość częstości skurczów serca po wysiłku

W_1 wynosiła 120,2±12,1/min, po wysiłku W_2 – 143,12±12,4/min, natomiast po wysiłku W_3 – 168,9±11,3/min.

W eksperymencie zastosowano dwa rodzaje stymulacji wzorcem: stymulację za pomocą wzorca w postaci większych kwadratów szachownicy (1°4'), tzw. VEP „duży" (VEPL), oraz stymulację za pomocą wzorca w postaci mniejszych kwadratów szachownicy (0°16'), tzw. VEP „mały" (VEPS). Zastosowanie różnej wielkości kwadratów wzorca powodowało różny zakres aktywności komórek siatkówki. Przyjmuje się, że VEPL uaktywnia większą powierzchnię receptorową siatkówki oka, natomiast VEPS powoduje aktywację głównie komórek okolic dołka środkowego siatkówki.

W analizie wyników badań nad oceną wpływu wysiłku fizycznego na przebieg wzrokowych potencjałów wywołanych zastosowano analizę wariancji z klasyfikacją dwukrotną, gdzie jako pierwszym czynnikiem określono „Wzorzec" (VEPL *vs.* VEPS), natomiast drugim czynnikiem był „Wysiłek" (kolejne pomiary VEP: w spoczynku, po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności (W_1, W_2, W_3) oraz w warunkach kontrolnych). Taka metoda analizy pozwoliła nie tylko na ocenę zmienności badanych parametrów VEP, ale umożliwiła również ocenę reakcji na wysiłek różnych powierzchni receptorowych siatkówki oka w odniesieniu do widzenia centralnego. W tabeli 30 przedstawiono charakterystykę zmienności wyników uzyskanych wartości amplitud fal N_{75}, P_{100} oraz N_{135} zapisu VEP dla różnej stymulacji wzorcem przed wysiłkiem, po kolejnych wysiłkach oraz w warunkach kontrolnych.

Analiza wariancji amplitudy fali N_{75} wskazuje na brak wpływu czynnika Wzorzec na zmienność badanego parametru ($F_{(1,31)} = 1{,}30$; $p > 0{,}05$). Drugi analizowany czynnik – Wysiłek – w wysoce istotnym stopniu wpływał na przebieg amplitudy fali N_{75} ($F_{(4,124)} = 9{,}10$; $p < 0{,}001$). Istotne zmiany wartości amplitudy po kolejnych wysiłkach stwierdzono jednak w przypadku stymulacji siatkówki dużym wzorcem (VEPL) (tab. 31). Wyniki zapisu VEP_3 wskazywały na istotną redukcję ($p < 0{,}05$) amplitudy fali N_{75} w odniesieniu do warunków w spoczynku ($VEPL_0$) oraz do pomiaru kontrolnego ($VEPL_k$). Przebieg zmienności amplitudy fali N_{75} przedstawiono na rycinie 15a.

Analiza wariancji amplitudy fali P_{100} uwidacznia brak wpływu czynnika Wzorzec na zmienność badanego parametru ($F_{(1,31)} = 0{,}05$; $p > 0{,}05$). Przebieg zmienności wariancji w obu przypadkach był bardzo zbliżony (ryc. 15b). Natomiast drugi badany czynnik – Wysiłek – w wysoce istotnym stopniu wpływał na przebieg amplitudy fali P_{100} ($F_{(4,124)} = 11{,}25$; $p < 0{,}001$). W obu wariantach pomiaru VEP obserwowano wzrost amplitudy w pomiarze VEP_1, po czym wraz ze zwiększeniem się intensywności wysiłku następowała redukcja wartości amplitudy fali P_{100}. W przypadku VEPL najniższą wartość amplitudy stwierdzono w zapisie

$VEPL_3$ (4,36±1,73 μV). W porównaniu ze stanem wyjściowym i pomiarem kontrolnym była to zmiana wysoce istotna statystycznie ($p < 0,001$). Podobna sytuacja miała miejsce w przypadku drugiego wariantu pomiaru VEPS, w którym również najniższą wartość amplitudy fali P_{100} notowano po wysiłku o największej intensywności (4,26±1,74 μV). W porównaniu ze stanem wyjściowym zmiana ta była wysoce istotna statystycznie ($p < 0,001$). Szczegółowe wyniki testów *post-hoc* dla pozostałych zapisów fali P_{100} VEPL i VEPS zaprezentowano w tabeli 32.

Tabela 30

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów wartości amplitudy fal N_{75}, P_{100} oraz N_{135} zapisu VEP, przy zastosowaniu różnego rodzaju stymulacji wzorcem przed wysiłkiem, po kolejnych wysiłkach i w warunkach kontrolnych

VEP	Wzorzec		F (p)		
	VEPL	VEPS	czynnik		
	$\bar{X}$±SD		1	2	1x2
Amplituda fali N_{75} [μV]					
VEP_0	1,69±0,90	1,88±0,94	1,30 (ns)	9,10 (***)	0,78 (ns)
VEP_1	1,79±0,89	1,95±0,82			
VEP_2	1,29±0,76	1,75±0,84			
VEP_3	1,19±0,69	1,55±0,65			
VEP_k	1,66±0,87	1,90±0,89			
Amplituda fali P_{100} [μV]					
VEP_0	5,02±1,43	5,15±1,85	0,05 (ns)	11,25 (***)	0,61 (ns)
VEP_1	5,22±1,47	5,28±1,79			
VEP_2	4,73±1,66	4,73±1,84			
VEP_3	4,36±1,73	4,26±1,74			
VEP_k	5,03±1,39	5,13±1,83			
Amplituda fali N_{135} [μV]					
VEP_0	4,49±1,58	4,28±1,54	5,11 (*)	6,02 (**)	3,55 (*)
VEP_1	4,97±1,81	4,53±1,69			
VEP_2	4,57±1,99	3,96±1,68			
VEP_3	4,26±1,75	3,71±1,58			
VEP_k	4,48±1,45	4,28±1,48			

VEP_0 – badania VEP w warunkach spoczynku; VEP_1 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; VEP_2 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; VEP_3 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; VEP_k – badanie VEP po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku; czynnik 1 – Wzorzec (VEPL *vs.* VEPS) czynnik 2 – Wysiłek (VEP_0–VEP_k); * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; ** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Tabela 31

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali N_{75} w kolejnych pomiarach VEP przy stymulacji różnym rodzajem wzorca (VEPL, VEPS)

Wzorzec	VEP	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}	{8}	{9}
	VEP_0 {1}									
	VEP_1 {2}	ns								
VEPL	VEP_2 {3}	ns	*							
	VEP_3 {4}	*	**	ns						
	VEP_k {5}	ns	ns	ns	*					
	VEP_0 {6}	ns	ns	ns	ns	ns				
	VEP_1 {7}	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
VEPS	VEP_2 {8}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns		
	VEP_3 {9}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
	VEP_k {10}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Tabela 32

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali P_{100} w kolejnych pomiarach VEP przy stymulacji różnym rodzajem wzorca (VEPL, VEPS)

Wzorzec	VEP	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}	{8}	{9}
	VEP_0 {1}									
	VEP_1 {2}	ns								
VEPL	VEP_2 {3}	ns	**							
	VEP_3 {4}	***	***	ns						
	VEP_k {5}	ns	ns	ns	**					
	VEP_0 {6}	ns	ns	*	***	ns				
	VEP_1 {7}	ns	ns	***	***	ns	ns			
VEPS	VEP_2 {8}	ns	**	ns	ns	ns	*	***		
	VEP_3 {9}	***	***	**	ns	***	***	***	**	
	VEP_k {10}	ns	**	*	***	ns	ns	ns	*	**

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Analiza wariancji amplitudy fali N_{135} wskazuje, że zarówno czynnik Wzorzec ($F_{(1,31)} = 5{,}11$; $p < 0{,}05$), jak również czynnik Wysiłek ($F_{(4,124)} = 6{,}02$; $p < 0{,}01$) istotnie wpływały na zmiany przebiegu wartości amplitudy w kolejnych zapisach VEP. Również interakcja obu czynników została potwierdzona statystycznie ($F_{(4,124)} = 3{,}55$; $p < 0{,}05$), co świadczy o istotnym wpływie wysiłku fizycznego na różny przebieg wariancji amplitudy fali N_{135}. W zapisie VEPL po pierwszym wysiłku (W_1) obserwowano istotny wzrost średniej wartości amplitudy ($p < 0{,}01$), po czym wzrost intensywności wysiłku powodował znaczące obniżenie wartości amplitudy fali N_{135}. Najniższą wartość amplitudy notowano w zapisie $VEPL_3$ (4,26±1,75 μV).

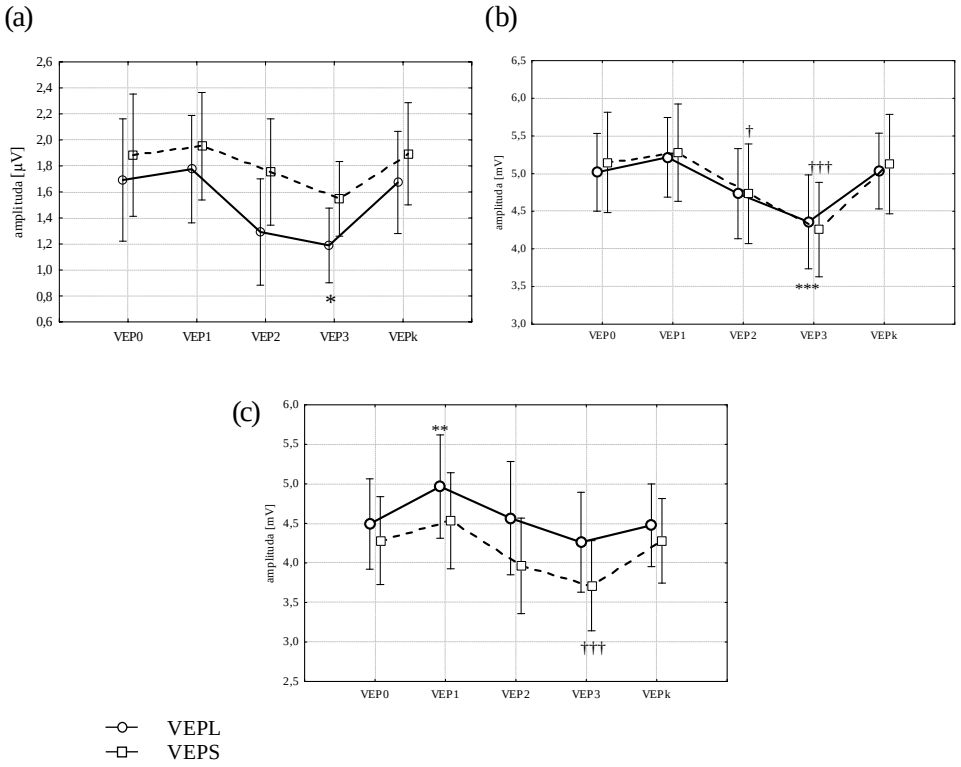
W zapisie VEPS wzrost intensywności wysiłku powodował redukcję wartości amplitudy fali N_{135}, która najniższą wartość osiągnęła w zapisie $VEPS_3$ (3,71±1,58 μV). Wartość amplitudy zapisu $VEPS_3$ była znacząco niższa ($p < 0{,}001$) od wartości amplitud w pomiarach $VEPS_0$, $VEPS_1$ oraz $VEPS_k$. Szczegółowe porównania wyników amplitudy fali N_{135} po stymulacji dużym i małym wzorcem w kolejnych pomiarach VEP prezentuje tabela 33. Przebieg obu wariantów pomiaru amplitudy N_{135} przedstawiono na rycinie 15c.

Tabela 33

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości amplitudy fali N_{135} w kolejnych pomiarach VEP przy stymulacji różnym rodzajem wzorca (VEPL, VEPS)

Wzorzec	VEP	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}	{8}	{9}
VEPL	VEP_0 {1}									
	VEP_1 {2}	**								
	VEP_2 {3}	ns	*							
	VEP_3 {4}	ns	***	ns						
	VEP_k {5}	ns	*	ns	ns					
VEPS	VEP_0 {6}	ns	***	ns	ns	ns				
	VEP_1 {7}	ns	**	ns	ns	ns	ns			
	VEP_2 {8}	***	***	***	ns	***	ns	***		
	VEP_3 {9}	***	***	***	***	***	***	***	ns	
	VEP_k {10}	ns	***	ns	ns	ns	ns	ns	ns	**

* – $p < 0{,}05$; ** – $p < 0{,}01$; *** – $p < 0{,}001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.



Ryc. 15. Przebieg zmienności wartości amplitudy (a) fali N_{75}, (b) fali P_{100} i (c) fali N_{135} pod wpływem różnej stymulacji wzorca (VEPL, VEPS) przed wysiłkiem (VEP_0), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności (VEP_1–VEP_3) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku (VEP_k). (15a) Istotna zmiana (redukcja) (* – $p < 0,05$) wartości amplitudy fali N_{75} po stymulacji dużym wzorcem w pomiarze VEP_3 w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0). (15b) Istotna zmiana (redukcja)(*** – $p < 0,001$) wartości amplitudy fali P_{100} po stymulacji dużym wzorcem w pomiarze VEP_3 w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0). Istotne zmiany (redukcja) wartości amplitudy fali P_{100} po stymulacji małym wzorcem w pomiarze VEP_2 († – $p < 0,05$) oraz w pomiarze VEP_3 (††† – $p < 0,001$) w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0). (15c) Istotna zmiana (wzrost)(** – $p < 0,01$) wartości amplitudy fali N_{135} po stymulacji dużym wzorcem w pomiarze VEP_1 w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0). Istotna zmiana (redukcja)(††† – $p < 0,001$) wartości amplitudy fali N_{135} po stymulacji małym wzorcem w pomiarze VEP_3 w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0)

W tabeli 34 przedstawiono analizę zmienności wyników pomiaru latencji fal N_{75}, P_{100}, N_{135} VEP dla różnych wariantów stymulacji wzorcem przed i po kolejnych wysiłkach oraz w warunkach kontrolnych. W przypadku analizy wariancji wartości latencji fali N_{75} stwierdzono istotne różnice między przebiem krzywej VEPS a przebiegiem krzywej VEPL w kolejnych zapisach VEP ($F_{(1,31)} = 17,14$;

Tabela 34

Wartości średnich arytmetycznych i odchyleń standardowych oraz wyniki analizy wariancji z klasyfikacją dwukrotną dla powtarzalnych pomiarów wartości latencji fal N_{75}, P_{100} oraz N_{135} zapisu VEP, przy zastosowaniu różnego rodzaju stymulacji wzorcem przed wysiłkiem, po kolejnych wysiłkach oraz w warunkach kontrolnych

VEP	Wzorzec		F (p)		
	VEPL	VEPS	czynnik		
	$\bar{x}$ ±SD		1	2	1x2
Latencja fali N_{75} [ms]					
VEP_0	74,31±3,98	82,38±3,45	17,14 (***)	3,25 (*)	0,79 (ns)
VEP_1	73,53±3,61	81,41±3,13			
VEP_2	72,72±3,67	81,78±3,22			
VEP_3	73,63±4,39	81,81±3,91			
VEP_k	74,16±4,07	82,09±3,36			
Latencja fali P_{100} [ms]					
VEP_0	105,91±5,13	106,56±4,81	3,85 (*)	8,90 (***)	4,19 (**)
VEP_1	103,34±3,61	105,47±4,85			
VEP_2	104,09±3,74	106,66±4,18			
VEP_3	106,69±4,78	107,72±5,15			
VEP_k	105,97±5,44	106,06±4,88			
Latencja fali N_{135} [ms]					
VEP_0	144,06±7,85	142,56±8,09	2,31 (ns)	7,63 (***)	0,47 (ns)
VEP_1	144,72±7,28	143,50±8,14			
VEP_2	145,81±8,93	144,25±8,64			
VEP_3	147,47±9,98	145,25±8,96			
VEP_k	143,66±6,63	140,59±10,48			

VEP_0 – badania VEP w warunkach spoczynku; VEP_1 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 40% VO_2max; VEP_2 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 60% VO_2max; VEP_3 – badanie VEP po wysiłku o intensywności 80% VO_2max; VEP_k – badanie VEP po 1 godzinie od ukończeniu ostatniego wysiłku; czynnik 1 – Wzorzec (VEPL *vs.* VEPS); czynnik 2 – Wysiłek (VEP_0–VEP_k); * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; ** – $p < 0,01$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

$p < 0,001$). Również drugi czynnik – Wysiłek – wpływał istotnie na przebieg latencji fali N_{75} ($F_{(4,124)} = 3,25$; $p < 0,05$). Jak wskazują wyniki analizy porównawczej (tab. 35), czas latencji fali N_{75} przy stymulacji mniejszym wzorcem (VEPS) we wszystkich pomiarach VEP różnił się (był dłuższy) ($p < 0,001$) od wyników latencji fali N_{75} podczas stymulacji większym wzorcem (VEPL). W odniesieniu do analizy porównawczej wpływu wysiłku fizycznego na przebieg latencji fali

N_{75}, rezultaty testów *post-hoc* nie potwierdzały istotnych zmian w wynikach VEP ani przy stymulacji większym, ani mniejszym wzorcem.

Tabela 35

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości latencji fali N_{75} w kolejnych pomiarach VEP przy stymulacji różnym rodzajem wzorca (VEPL, VEPS)

Wzorzec	VEP	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}	{8}	{9}
	VEP_0 {1}									
	VEP_1 {2}	ns								
VEPL	VEP_2 {3}	ns	ns							
	VEP_3 {4}	ns	ns	ns						
	VEP_k {5}	ns	ns	ns	ns					
	VEP_0 {6}	***	***	***	***	***				
	VEP_1 {7}	***	***	***	***	***	ns			
VEPS	VEP_2 {8}	***	***	***	***	***	ns	ns		
	VEP_3 {9}	***	***	***	***	***	ns	ns	ns	
	VEP_k {10}	***	***	***	***	***	ns	ns	ns	ns

*** – $p < 0,001$; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Analiza wariancji latencji fali P_{100} wskazuje na istotny wpływ czynnika Wzorzec ($F_{(1,31)} = 3,85$; $p < 0,05$) oraz czynnika Wysiłek ($F_{(4,124)} = 8,90$; $p < 0,001$) na zmiany wyników w kolejnych pomiarach VEP. Ponadto stwierdzono wzajemną interakcję badanych czynników Wzorzec i Wysiłek ($F_{(4,124)} = 4,19$; $p < 0,01$), co wskazuje na nieco odmienny przebieg zależności wysiłku fizycznego i czasu latencji fali P_{100} między dwoma analizowanymi wariantami stymulacji siatkówki. W zapisie $VEPL_1$ po pierwszym wysiłku (W_1) stwierdzono istotne skrócenie czasu latencji w stosunku do spoczynku ($VEPL_0$) (średnia zmiana –2,57 ms, $p < 0,001$). Po kolejnych dwóch testach wysiłkowych (W_2, W_3) czas latencji stopniowo się wydłużał i w zapisie $VEPL_3$ był znacząco dłuższy od wyników rejestrowanych przy zapisach $VEPL_1$ i $VEPL_2$ ($p < 0,001$). Z kolei po pierwszym wysiłku w zapisie $VEPS_1$ latencja była niewiele krótsza w porównaniu z wynikami rejestrowanymi przed wysiłkiem ($VEPS_0$) ($p > 0,05$). Istotne wydłużenie czasu latencji fali P_{100} w stosunku do zapisu $VEPS_1$ miało miejsce w pomiarze $VEPS_3$ (średnia zmiana +2,25 ms; $p < 0,001$). Istotność różnic między omawianymi wynikami zaprezentowano w tabeli 36.

W przypadku analizy wariancji przeprowadzonej dla latencji fali N_{135} stwierdzono istotny wpływ czynnika Wysiłek na zmiany wyników w kolejnych

Tabela 36

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości latencji fali P_{100} w kolejnych pomiarach VEP przy stymulacji różnym rodzajem wzorca (VEPL, VEPS)

Wzorzec	VEP	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}	{8}	{9}
	VEP_0 {1}									
	VEP_1 {2}	***								
VEPL	VEP_2 {3}	*	ns							
	VEP_3 {4}	ns	***	***						
	VEP_k {5}	ns	***	*	ns					
	VEP_0 {6}	ns	***	***	ns	ns				
	VEP_1 {7}	ns	***	ns	ns	ns	ns			
VEPS	VEP_2 {8}	ns	**	***	ns	ns	ns	ns		
	VEP_3 {9}	*	***	***	ns	*	ns	***	ns	
	VEP_k {10}	ns	***	**	ns	ns	ns	ns	ns	ns

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001; ns – wartość nieistotna statystycznie.

Tabela 37

Wyniki testów *post-hoc* Bonferrionego dla wartości latencji fali N_{135} w kolejnych pomiarach VEP przy stymulacji różnym rodzajem wzorca (VEPL, VEPS)

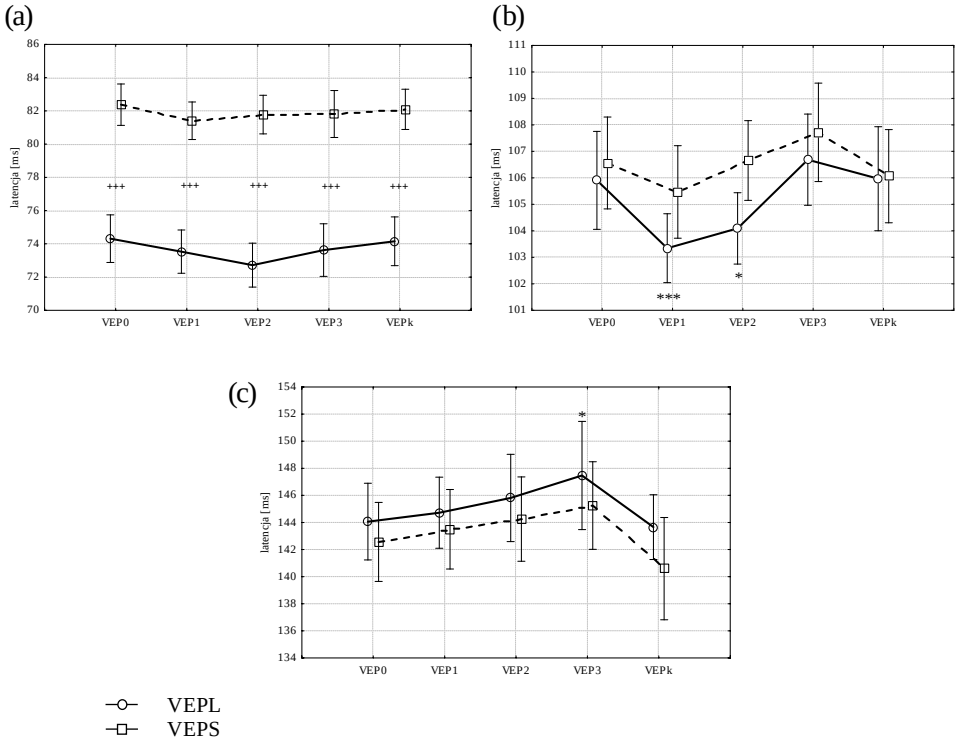
Wzorzec	VEP	{1}	{2}	{3}	{4}	{5}	{6}	{7}	{8}	{9}
	VEP_0 {1}									
	VEP_1 {2}	ns								
VEPL	VEP_2 {3}	ns	ns							
	VEP_3 {4}	*	ns	ns						
	VEP_k {5}	ns	ns	ns	*					
	VEP_0 {6}	ns	ns	ns	***	ns				
	VEP_1 {7}	ns	ns	ns	**	ns	ns			
VEPS	VEP_2 {8}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns		
	VEP_3 {9}	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	
	VEP_k {10}	ns	**	***	***	ns	ns	ns	*	*

* – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001; ns – wartość nieistotna statystycznie.

pomiarach VEP ($F_{(4,124)} = 7,36$; $p < 0,001$). Na podstawie szczegółowej analizy porównawczej średnich arytmetycznych pomiarów VEPL stwierdzono istotne wydłużenie latencji po wysiłku W_3 w odniesieniu do stanu początkowego ($p < 0,05$). W przypadku kolejnych zapisów VEPS takich zależności nie obserwowano, chociaż zaznaczyła się podobna tendencja do przebiegu zmienności wyników, jaką

obserwowano w zapisach VEPL. Latencja fali N_{135} w zapisie kontrolnym $VEPS_k$ była znacząco krótsza ($p < 0,05$) w odniesieniu do wyników $VEPS_2$ oraz $VEPS_3$ (tab. 37).

Przebieg zmienności latencji fali N_{75}, fali P_{100} oraz fali N_{135} zapisu VEP pod wpływem różnej stymulacji wzorca przed wysiłkiem, po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności oraz po godzinie od ukończenia wysiłku przedstawiono na rycinie 16.



Ryc. 16. Przebieg zmienności latencji (a) fali N_{75}, (b) fali P_{100} oraz (c) fali N_{135} pod wpływem różnej stymulacji wzorca (VEPL, VEPS) przed wysiłkiem (VEP_0), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności (VEP_1–VEP_3) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku (VEP_k). (16a) Istotne różnice (+++ – $p < 0,001$) między pomiarami latencji fali N_{75} po stymulacji dużym i małym wzorcem rejestrowane przed wysiłkiem (VEP_0), po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności (VEP_1–VEP_3) oraz po godzinie od ukończenia wysiłku (VEP_k). (16b) Istotne zmiany (skrócenie) latencji fali P_{100} po stymulacji dużym wzorcem w pomiarze VEP_2 (*** – $p < 0,001$) oraz VEP_3 (* – $p < 0,05$) w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0). (16c) Istotna zmiana (wydłużenie) (* – $p < 0,05$) latencji fali N_{135} po stymulacji dużym wzorcem w pomiarze VEP_3 w odniesieniu do warunków przed wysiłkiem (VEP_0)

4.6. Analiza związku między funkcją bioelektryczną układu wzrokowego a przebiegiem procesów sensomotorycznych w warunkach zwiększania intensywności wysiłku fizycznego

Prezentowane w tym podrozdziale wyniki są efektem zastosowania procedur statystycznych pozwalających na (1) zbadanie wzajemnych relacji między dużą liczbą zmiennych oraz (2) znalezienie wzajemnych uwarunkowań, które wyjaśniają ich występowanie. Do analizy struktury powiązań między zmiennymi opisującymi przebieg aktywności bioelektrycznej w komórkach siatkówki oka oraz pozasiatkówkowej drogi wzrokowej, jak również między zmiennymi opisującymi zmiany parametrów związanych z odpowiedzią motoryczną na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia po wysiłku fizycznym, wykorzystano metodę analizy czynnikowej. Zastosowanie tej wielowymiarowej analizy danych pozwoliło na redukcję dużej liczby zmiennych i ich ortogonalizację oraz w konsekwencji na przetransformowanie danych w jakościowo nowy układ czynników głównych, opisujący obszar badanego zjawiska poprzez zmienne najbardziej informatywne.

Celem pierwszego etapu postępowania było wyznaczenie struktury czynnikowej w obrębie zmiennych określających różnice względne wyników między pomiarami testów oceniających: (1) czas reakcji prostej (SRT), (2) czas ruchu docelowego w teście reakcji prostej (SMT), (3) szybkość reakcji prostej (SRT), (4) czas reakcji złożonej (DRT), (5) czas ruchu docelowego w teście reakcji złożonej (DMT), (6) szybkość reakcji złożonej (DRT) oraz (6) parametry testu percepcji peryferyjnej (PP). W obrazie struktury wewnętrznej analizowanych zmiennych wyróżniono 12 czynników, które wyjaśniają 83,8% wariancji wspólnej (tab. 38).

Tabela 38

Ładunki czynników w obrębie zmiennych określających różnice względne wyników testów oceniających przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych po kolejnych wysiłkach fizycznych o coraz większej intensywności oraz procentowy udział czynników w wariancji wspólnej

RT	Czynnik											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
PPPW_1	,03	,08	,00	–,87*	–,01	,17	,15	,03	–,27	,09	–,17	,00
PPPW_2	,04	,01	–,02	–,54	,07	,10	–,22	–,29	,04	–,16	–,59	,04
PPPW_3	,19	,30	–,13	–,57	–,02	–,14	–,10	–,52	–,01	–,15	–,25	,21
PPVAL_1	,05	,08	,01	–,11	–,10	,35	,04	–,08	–,28	–,30	–,72*	–,06
PPVAL_2	,14	,15	,11	,16	,08	,20	–,29	–,24	–,11	–,11	–,75*	,17

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
PPVAL_3	,17	,27	–,06	,21	–,01	,00	–,20	–,69	–,17	–,14	–,30	,13
PPVAR_1	,01	,05	–,01	–,85*	,05	–,01	,14	,07	–,13	,25	,24	,03
PPVAR_2	–,07	,13	–,07	–,88*	–,03	–,03	–,09	–,13	,00	,05	–,01	–,09
PPVAR_3	,07	,09	–,10	–,89*	–,01	–,15	,09	,05	,16	–,03	,00	,12
PPTD_1	–,05	,09	,18	–,12	,10	–,85*	–,03	,04	,03	,13	–,04	,04
PPTD_2	–,08	–,13	–,02	,02	–,07	–,88*	–,01	–,05	–,09	,06	,15	,03
PPTD_3	–,05	–,08	,03	,07	–,20	–,80*	,13	,02	–,06	,16	,18	–,15
PPRTL_1	,14	–,85*	–,01	,04	,11	–,03	–,05	,23	,00	–,19	–,05	,08
PPRTL_2	–,15	–,88*	,11	,10	–,08	–,08	–,14	–,09	,01	,10	,08	,01
PPRTL_3	,00	–,73*	,23	,16	–,17	–,03	–,08	–,03	,26	0,30	,07	–,03
PPRTR_1	,08	–,33	,02	–,10	,17	–,08	,27	,23	,74*	–,01	–,03	–,06
PPRTR_2	–,16	–,30	,16	,13	–,10	,10	–,24	,06	,80*	,16	,12	–,06
PPRTR_3	,05	–,26	,09	,10	–,10	,17	,10	–,06	,81*	,16	,13	,08
PPRT_1	,09	–,82*	,02	,01	,10	–,06	,05	,22	,37	–,08	–,06	,05
PPRT_2	–,22	–,76*	,09	,13	–,16	,04	–,18	–,04	,39	,15	,13	–,05
PPRT_3	,00	–,66	,14	,28	–,16	,05	,05	–,05	,48	,27	,14	–,02
SRT_1	,35	,15	,36	–,09	–,16	,13	–,33	,38	,04	–,30	–,20	,00
SRT_2	,54	,12	,41	–,07	–,37	–,06	–,35	,11	–,07	,14	,05	–,22
SRT_3	,56	,22	,22	,11	–,34	,08	–,38	–,26	,20	–,25	,26	–,06
SMT_1	,73*	–,14	,01	,07	,40	–,16	,02	–,12	,4	,19	–,23	,12
SMT _2	,81*	–,08	,13	–,01	,34	,12	,19	–,10	–,06	,15	–,14	–,02
SMT_3	,76*	–,06	,13	–,10	,48	,21	,11	,03	–,05	,14	–,01	–,10
SSR_1	,77*	,04	,16	,02	,22	–,10	–,18	,14	,08	–,04	–,32	,08
SSR_2	,83*	,06	,34	–,06	–,07	,02	–,13	,04	–,07	,18	–,03	–,15
SSR_3	,84*	,13	,20	,02	,06	,20	–,19	–,14	–,01	–,10	,19	–,10
SRTD_1	,18	,03	–,09	,01	,11	–,09	–,22	–,05	,04	–,10	,05	–,84*
SRTD_2	,13	,25	,09	,15	–,22	,18	–,07	,06	,02	,10	–,08	–,82*
SRTD_3	–,22	–,27	,26	–,02	–,04	–,09	–,08	–,16	–,06	–,05	,20	–,61
SMTD_1	,01	–,03	–,11	–,07	,11	–,44	,08	,53	–,22	,05	,15	,08
SMTD_2	–,02	–,05	,10	,15	,04	–,11	,27	,82*	,13	,04	–,01	,00
SMTD_3	–,05	,04	,03	,12	,01	,18	–,18	,62	,02	–,02	,07	,35
DRT_1	,18	–,29	,77*	,27	–,14	–,01	,05	,05	,12	,17	–,18	–,11
DRT_2	,16	–,05	,92*	,00	,02	–,12	,00	,12	,04	,01	,03	–,04
DRT_3	,50	–,07	,64	–,09	,07	–,02	,22	–,20	,15	–,18	,18	,05
DMT_1	,13	,01	,07	,09	,76*	–,04	–,27	,01	,08	–,09	,01	,02
DMT_2	,25	,02	,22	,06	,84*	,07	,12	–,02	–,14	,06	–,05	,10
DMT_3	,28	,24	,09	–,17	,78*	,14	,03	,15	–,06	,05	,02	–,05

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
SDR_1	,22	–,27	,70*	,29	,22	–,01	–,12	,03	,16	,12	–,17	–,09
SDR_2	,22	–,04	,87*	,03	,34	–,08	,02	,07	–,02	,03	,01	,02
SDR_3	,53	,04	,59	–,14	,37	,07	,17	–,13	,09	–,13	,17	,05
DRTD_1	–,03	,17	,15	–,08	–,24	,18	,73*	,18	,00	,05	,15	,25
DRTD_2	–,05	,01	0,15	,06	–,06	–,32	,71*	,05	–,04	,05	,15	,13
DRTD_3	–,11	,33	–,19	–,20	,15	,05	,75*	,13	,17	,06	,02	,05
DMTD_1	,00	,15	–,10	,07	,05	,22	–,07	–,02	–,16	–,82*	–,12	,01
DMTD_2	–,02	–,12	–,11	,14	–,36	,10	–,15	–,05	–,03	–,72*	–,21	–,23
DMTD_3	–,28	,11	,08	,08	,10	,09	,02	–,09	–,10	–,81*	–,05	,08
Udział w wariancji wspólnej (%)	11,3	9,7	8,8	8,5	7,0	6,2	5,8	5,7	5,7	5,6	4,8	4,6
Skumulowany udział w wariancji wspólnej (%)	11,3	21,0	29,8	38,3	45,3	51,5	57,3	63,0	68,7	74,4	79,2	83,8

* Zmienne o wartościach absolutnych ładunków czynnikowych > 0,7.

Poniżej przedstawiono charakterystykę opisową wyróżnionych czynników zaprezentowaną w porządku hierarchicznym ustalonym na podstawie wartości procentowej wyjaśnianej przez nie wariancji wspólnej. Symbolem „*” oznaczono zmienną o największej sile ładunku w obrębie określonego czynnika.

Czynnik 1. Szybkość reakcji prostej (11,3%) – czynnik ten tworzy sześć zmiennych o zbliżonych ładunkach czynnikowych: zmiana szybkości reakcji prostej po wysiłku W_1 (SSR_1), zmiana szybkości reakcji prostej po wysiłku W_2 (SSR_2), zmiana szybkości reakcji prostej po wysiłku W_3 (SSR_3)*, zmiana szybkości ruchu docelowego w teście szybkości reakcji prostej po wysiłku W_1 (SMT_1), zmiana szybkości ruchu docelowego w teście szybkości reakcji prostej po wysiłku W_2 (SMT_2), zmiana szybkości ruchu docelowego w teście szybkości reakcji prostej po trzecim wysiłku W_3 (SMT_3).

Czynnik 2. Czas reakcji na bodźce peryferyjne z lewej strony pola widzenia (9,7%) – czynnik wysyca pięć zmiennych: zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z lewej strony pola widzenia po wysiłku W_1 (PPRTL_1), zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z lewej strony pola widzenia po wysiłku W_2 (PPRTL_2)*, zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z lewej strony pola widzenia po wysiłku W_3 (PPRTL_3), zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z lewej i z prawej strony pola widzenia po wysiłku W_1 (PPRT_1), zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z lewej i z prawej strony pola widzenia po wysiłku W_2 (PPRT_2).

Czynnik 3. Czas reakcji złożonej (8,8 %) – w skład czynnika wchodzą następujące zmienne: zmiana czasu reakcji złożonej po pierwszym wysiłku W_1 (DRT_1), zmiana czasu reakcji złożonej po drugim wysiłku W_2 (DRT_2)*, zmiana szybkości reakcji złożonej po wysiłku W_1 (SDR_1), zmiana szybkości reakcji złożonej po wysiłku W_2 (SDR_2).

Czynnik 4. Prawy kąt widzenia (8,5%) – czynnik obejmuje parametry charakteryzujące zakres widzenia peryferyjnego: zmiana pola widzenia po wysiłku W_1 (PPPW_1), zmiana kąta widzenia z prawej strony pola widzenia po wysiłku W_1 (PPVAR_1), zmiana kąta widzenia z prawej strony pola widzenia po wysiłku W_2 (PPVAR_2), zmiana kąta widzenia z prawej strony pola widzenia po trzecim wysiłku W_3 (PPVAR_3)*.

Czynnik 5. Szybkość ruchu docelowego w reakcji złożonej (7%) – czynnik wysyca trzy zmienne: zmiana szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po wysiłku W_1 (DMT_1)**,** zmiana szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po drugim wysiłku W_2 (DMT_2)*, zmiana szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po trzecim wysiłku W_3 (DMT_3).

Czynnik 6. Odchylenie śledzenia (6,2%) – czynnik został utworzony przez trzy zmienne: zmiana odchylenia śledzenia w teście percepcji peryferyjnej po pierwszym wysiłku W_1 (PPTD_1), zmiana odchylenia śledzenia w teście percepcji peryferyjnej po drugim wysiłku W_2 (PPTD_2)*, zmiana odchylenia śledzenia w teście percepcji peryferyjnej po trzecim wysiłku W_3 (PPTD_3).

Czynnik 7. Rozkład czasu reakcji złożonej (5,8%) – czynnik charakteryzowany jest przez trzy zmienne: zmiana zróżnicowania wewnątrzgrupowego w teście czasu reakcji złożonej po wysiłku W_1 (DRTD_1), zmiana zróżnicowania wewnątrzgrupowego w teście czasu reakcji złożonej po wysiłku W_2 (DRTD_2), zmiana zróżnicowania wewnątrzgrupowego w teście czasu reakcji złożonej po wysiłku W_3 (DRTD_3)*.

Czynnik 8. Rozkład szybkości ruchu docelowego czasu reakcji prostej (5,7%) – czynnik wysyca jedną zmienną: zmiana zróżnicowania wewnątrzgrupowego czasu ruchu docelowego w teście reakcji prostej po drugim wysiłku W_2 (SMTD_2)*.

Czynnik 9. Czas reakcji na bodźce peryferyjne z prawej strony pola widzenia (5,7%) – czynnik tworzą następujące zmienne: zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia po wysiłku W_1 (PPRTR_1), zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia po drugim wysiłku W_2 (PPRTR_2), zmiana czasu reakcji na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia po wysiłku W_3 (PPRTR_3)*.

Czynnik 10. Rozkład szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej (5,6%) – czynnik obejmuje trzy zmienne: zmiana zróżnicowania wewnątrz-

grupowego szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po pierwszym wysiłku W_1 (DMTD_1)*, zmiana zróżnicowania wewnątrzgrupowego szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po wysiłku W_2 (DMTD_2), zmiana zróżnicowania wewnątrzgrupowego szybkości ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po trzecim wysiłku W_3 (DMTD_3).

Czynnik 11. Lewy kąt widzenia (4,8%) – w skład czynnika wchodzi: zmiana kąta widzenia z lewej strony pola widzenia po wysiłku W_1 (PPVAL_1), zmiana kąta widzenia z lewej strony pola widzenia po drugim wysiłku W_2 (PPVAL_2)*.

Czynnik 12. Rozkład czasu reakcji prostej (4,6%) – czynnik obejmuje: zmianę zróżnicowania wewnątrzgrupowego czasu reakcji prostej po wysiłku W_1 (SRTD_1)*, zmianę zróżnicowania wewnątrzgrupowego czasu reakcji prostej po wysiłku W_2 (SRTD_2).

Rozpatrując otrzymaną strukturę czynnikową, zauważa się, iż wyodrębnione czynniki w logiczny sposób opisują przestrzeń analizowanych zmiennych.

Następnym krokiem analizy było określenie struktury czynnikowej w obrębie różnic względnych wyników uzyskanych w testach klinicznych zastosowanych do oceny przebiegu aktywności bioelektrycznej siatkówki oka pod wpływem wysiłku fizycznego. W badaniach uzyskano 84 zmienne charakteryzujące różnice względne w kolejnych zapisach ERG w odniesieniu do stanu wyjściowego. W toku przeprowadzonej analizy uzyskany model czynników objaśnia ogółem 77% wariancji wspólnej (tab. 39).

Tabela 39

Ładunki czynników w obrębie zmiennych określających różnice względne wyników zapisu ERG po kolejnych wysiłkach o coraz większej intensywności oraz procentowy udział czynników w wariancji wspólnej

ERG	Czynnik											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
30FERGBA_1	,17	–,61	,28	,02	,23	,09	–,33	,08	,22	,06	–,42	,04
30FERGBA_2	,26	-77*	,11	–,05	,11	–,08	–,26	–,01	,36	,01	–,07	,03
30FERGBA_3	,27	–,62	,18	,01	,06	–,02	–,36	,04	,40	,06	,19	–,12
30FERGBA_k	,03	–,29	,05	–,01	,23	,00	–,06	–,24	,74*	–,04	,11	–,11
30FERGBIT_1	,10	,80*	,06	,02	,16	,01	–,25	,04	,09	–,04	,02	,03
30FERGBIT_2	,17	,90*	,07	–,02	,09	–,02	–,01	,12	,06	–,03	–,03	,00
30FERGBIT_3	,19	,85*	,14	,10	,09	–,16	,04	,02	,06	–,03	–,12	,02
30FERGBIT_k	,24	,73*	,10	,14	,00	–,11	–,05	,29	,08	–,08	–,30	–,01
RERGBA_1	,11	–,57	,07	,13	,09	–,05	,03	,43	–,15	,46	,01	,13
RERGBA_2	,20	–,55	,10	–,08	–,14	–,12	–,04	,22	–,07	,71*	,00	,03

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
RERGBA_3	,00	–,41	,08	,05	–,17	–,13	–,01	,09	,04	,73*	,07	,02
RERGBA_k	–,10	–,31	,19	,04	–,18	,02	,29	,24	–,03	,55	–,18	,13
RERGBL_1	,39	–,13	–,08	–,13	–,12	,24	,16	–,17	–,08	–,54	,08	,00
RERGBL_2	–,30	,00	–,09	–,09	,04	,22	,64	,08	,24	–,33	,13	,29
RERGBL_3	–,15	–,32	–,22	,13	,17	,19	,51	,12	–,20	–,14	–,08	,42
RERGBL_k	,01	–,09	–,15	–,26	–,37	,23	,43	,23	–,04	–,36	–,04	,26
SFCERGAA_1	,01	,11	,15	–,17	-82*	,22	–,03	–,11	–,02	,03	–,02	,06
SFCERGAA_2	–,05	–,14	,05	,02	-85*	,17	,16	,07	,12	–,03	,14	–,04
SFCERGAA_3	–,11	–,10	,35	–,05	-71*	,30	–,06	,15	,11	,09	,11	–,27
SFCERGAA_k	–,16	,06	,09	,09	,05	,08	–,15	–,04	,11	–,04	,15	,80*
SFCERGBA_1	,13	–,05	,34	–,30	,01	,50	–,37	,00	,28	–,03	–,17	–,11
SFCERGBA_2	,26	–,28	,24	–,28	,32	,22	–,34	,09	,18	,03	,33	–,14
SFCERGBA_3	,44	–,15	,07	–,21	,02	,43	–,26	–,02	,56	,01	,06	–,20
SFCERGBA_k	–,04	,21	–,01	,12	,40	–,24	–,29	–,17	,42	–,10	,12	–,02
SFCERGAIT_1	,11	,01	–,06	,15	–,26	,54	,13	,11	,41	,03	,22	–,18
SFCERGAIT_2	,08	–,11	–,16	,13	–,13	,20	–,31	,26	,36	–,22	,42	,13
SFCERGAIT_3	,04	–,13	–,17	,23	–,01	,02	,41	–,02	,34	–,24	–,11	,06
SFCERGAIT_k	,29	,03	,15	,43	–,10	,43	,28	,15	,05	,09	,13	–,29
SFCERGBIT_1	,20	,09	,27	–,02	–,05	,08	,61	–,13	–,12	,31	,23	,01
SFCERGBIT_2	,10	,30	,01	–,09	–,09	,05	,77*	–,11	–,05	–,09	–,26	–,15
SFCERGBIT_3	,01	–,03	–,02	,33	–,15	–,13	,84*	–,05	,05	,06	–,16	,01
SFCERGBIT_k	–,28	–,17	,18	–,15	–,27	–,03	,66	,01	–,17	,08	–,14	–,17
SCERGAA_1	–,01	,03	–,42	,28	–,08	–,55	–,11	,33	–,08	,21	,06	–,26
SCERGAA_2	,35	–,31	–,16	,01	,05	–,47	–,24	–,18	–,31	,40	–,01	–,22
SCERGAA_3	,10	,08	–,07	–,04	,34	-80*	,00	–,19	–,01	,24	,07	–,10
SCERGAA_k	–,06	–,18	–,08	,01	,25	–,09	–,02	–,45	–,51	–,26	–,01	–,37
SCERGBA_1	,37	,33	–,28	–,18	–,03	,12	–,06	–,03	,05	,52	,23	,20
SCERGBA_2	,13	–,18	–,07	–,07	–,25	,07	–,23	–,27	,08	,65	–,04	–,44
SCERGBA_3	,29	,09	–,07	–,03	,07	,00	,02	–,20	–,04	,71*	–,38	,02
SCERGBA_k	–,05	–,14	,06	–,43	,22	,07	,00	–,47	–,18	–,17	,01	–,38
SCERGAIT_1	,14	,10	,49	–,24	–,29	,02	–,04	–,38	,08	–,34	,02	,02
SCERGAIT_2	,02	,22	,40	,11	–,23	–,13	,17	–,01	,18	–,16	,11	,31
SCERGAIT_3	–,25	,08	,30	,18	–,23	,10	,30	,07	,42	,01	,07	,06
SCERGAIT_k	–,41	,12	–,07	–,21	–,17	–,40	,05	,08	,51	–,24	–,01	,18
SCERGBIT_1	,33	–,10	,04	,10	–,03	,11	–,11	–,06	–,29	,10	–,68	–,21
SCERGBIT_2	,14	,26	,09	–,01	,09	,13	,38	,13	,06	–,01	-73*	–,14
SCERGBIT_3	–,07	,03	,13	,01	–,12	,19	,16	,22	–,15	–,03	-81*	,18

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
SCERGBIT_k	,05	,13	–,26	–,17	,00	,01	,11	,12	,15	,07	-80*	–,10
OP1A_1	,26	–,12	–,04	,29	,09	,14	–,06	,61	,09	,05	–,07	,12
OP1A_2	,73*	,00	–,08	,05	,12	–,02	–,07	,15	–,12	,28	–,15	–,09
OP1A_3	,68	,21	–,01	,25	–,18	,22	,20	–,19	,24	–,13	–,09	–,12
OP1A_k	,11	,30	,01	,72*	,01	,05	,16	–,10	,18	,15	,08	–,14
OP2A_1	,16	,08	–,67	,13	,14	,12	,14	,17	,00	,45	,07	,14
OP2A_2	,81*	,00	–,07	–,11	,10	,01	–,16	–,03	–,09	,28	–,25	–,07
OP2A_3	,65	,24	–,03	,06	–,08	–,13	–,08	–,15	,20	,12	–,17	–,38
OP2A_k	,13	,17	,12	,59	,12	–,10	,05	,25	,11	–,10	–,24	–,11
OP3A_1	,37	,14	–,17	–,20	,39	–,05	,27	,21	–,03	–,24	,44	,22
OP3A_2	,68	,03	,03	–,09	,31	–,11	,23	,09	–,11	–,17	,38	,13
OP3A_3	,61	,05	–,21	–,06	,11	–,32	,00	,03	,23	–,25	,32	,04
OP3A_k	–,01	,05	,30	,07	–,10	–,35	,35	,02	,36	–,27	,40	,29
OP4A_1	–,14	–,13	–,11	,08	,16	,70	–,08	,02	–,12	–,10	–,11	,11
OP4A_2	,01	–,05	–,09	,72*	,19	,35	,02	,08	–,18	–,05	–,10	,25
OP4A_3	,12	–,24	–,05	,87*	,09	,02	–,05	,14	–,05	–,03	,01	,15
OP4A_k	–,19	–,02	,01	,63	–,15	–,03	–,22	,05	–,43	–,01	,06	,15
OI_1	,26	,03	–,50	,11	,32	,27	,14	,47	–,03	,10	,15	,20
OI_2	,90*	–,01	–,10	,05	,25	,04	–,02	,12	–,19	,14	–,04	,02
OI_3	,78*	,13	–,15	,32	–,07	–,10	–,01	–,07	,25	–,09	,02	–,19
OI_k	–,03	,17	,17	,86*	–,05	–,21	,13	,16	,12	–,07	,10	,03
OP1IT_1	,12	–,04	,54	–,26	,27	,25	,15	,07	–,16	,19	,35	–,01
OP1IT_2	–,18	,23	,51	–,42	–,12	,19	,41	,16	,17	–,06	,25	,00
OP1IT_3	–,11	–,06	,56	–,35	,20	,06	,25	,34	–,11	,04	–,06	,29
OP1IT_k	,06	,08	,06	–,55	,26	–,19	,44	–,17	,24	–,14	–,11	,08
OP2IT_1	,11	–,09	,68	,31	–,16	,08	,13	–,37	,04	,19	,10	–,04
OP2IT_2	–,45	,06	,67	,14	–,30	–,13	,07	,04	,22	–,05	,00	,10
OP2IT_3	–,19	–,07	,78*	,09	–,13	,20	–,20	,13	–,05	,15	–,17	,16
OP2IT_k	–,20	–,02	,48	,09	–,11	–,38	–,35	–,02	,40	,23	–,03	,26
OP3IT_1	–,07	,14	,48	,11	,24	,14	,03	–,53	,02	,13	,11	–,21
OP3IT_2	–,52	,28	,50	–,02	,09	,00	,26	–,19	,26	,06	,13	–,09
OP3IT_3	–,22	,09	,63	–,02	,15	,38	–,01	–,21	,12	,11	–,15	,16
OP3IT_k	–,16	,26	,22	–,29	,30	,18	–,15	–,27	,50	–,01	–,20	,09
OP4IT_1	,08	,00	–,03	–,16	–,09	–,07	–,04	-86*	,08	,14	,01	,07
OP4IT_2	,12	–,04	,00	–,08	,03	–,13	,12	-77*	,12	–,04	,08	–,01
OP4IT_3	–,03	–,30	,22	–,03	,04	,16	–,02	-71*	–,13	–,12	,06	,08
OP4IT_k	,01	–,10	,32	–,52	,06	,02	–,19	–,30	,28	–,24	–,01	,14

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Udział w wariancji wspólnej (%)	8,4	7,4	7,2	7,1	6,9	6,6	6,6	6,0	5,7	5,6	5,2	4,3
Skumulowany udział w wariancji wspólnej (%)	8,4	15,8	23,0	30,1	37,0	43,6	50,2	56,2	61,9	67,5	72,7	77,0

* Zmienne o wartościach absolutnych ładunków czynnikowych > 0,7.

Na podstawie analizy wyodrębniono następujące czynniki:

Czynnik 1. Amplituda potencjałów oscylacyjnych (8,4%) – czynnik wysyca cztery zmienne: zmiana amplitudy potencjału OP1 po wysiłku W_2 (OP1A_2), zmiana amplitudy potencjału OP2 po wysiłku W_2 (OP2A_2), zmiana wskaźnika sumy amplitud potencjałów oscylacyjnych po wysiłku W_2 (OI_2)*, zmiana wskaźnika amplitudy potencjałów oscylacyjnych po wysiłku W_3 (OI_3).

Czynnik 2. *Flicker* czopkowy (7,4%) – czynnik obejmuje następujące zmienne: zmiana amplitudy zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* po wysiłku W_2 (30FERGBA_2), zmiana czasu kulminacji zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* po wysiłku W_1 (30FERGBIT_1), zmiana czasu kulminacji zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* po drugim wysiłku fizycznym W_2 (30FERGBIT_2)*, zmiana czasu kulminacji zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* po wysiłku fizycznym W_3 (30FERGBIT_3), zmiana czasu kulminacji zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* w warunkach kontrolnych (30FERGBIT_k).

Czynnik 3. Czas kulminacji potencjału oscylacyjnego OP2 (7,2%) – czynnik składa się z następującej zmiennej: zmiana czasu kulminacji potencjału oscylacyjnego OP2 po trzecim wysiłku W_3 (OP2IT_3)*.

Czynnik 4. Amplituda potencjału oscylacyjnego OP4 (7,1%) – czynnik tworzą cztery zmienne: zmiana amplitudy potencjału OP4 po drugim wysiłku W_2 (OP4A_2), zmiana amplitudy potencjału OP4 po trzecim wysiłku W_3 (OP4A_3)*, zmiana wskaźnika sumy amplitud potencjałów oscylacyjnych w warunkach kontrolnych (OI_k), zmiana amplitudy OP1 w warunkach kontrolnych (OP1A_k).

Czynnik 5. Odpowiedź receptorów czopkowych (6,9 %) – czynnik obejmuje trzy zmienne: zmiana amplitudy fali *a* po stymulacji błyskiem pojedynczym po wysiłku W_1 (SFCERGAA_1), zmiana amplitudy fali *a* po stymulacji błyskiem pojedynczym po wysiłku W_2 (SFCERGAA_2)*, zmiana amplitudy fali *a* po stymulacji błyskiem pojedynczym po wysiłku W_3 (SFCERGAA_3).

Czynnik 6. Odpowiedź pręcikowo-czopkowa po stymulacji błyskiem pojedynczym (6,6%) – czynnik wysyca jedną zmienną: zmiana amplitudy fali *a* po trzecim wysiłku W_3 (SCERGAA_3)*.

Czynnik 7. Czas kulminacji systemu czopkowego po stymulacji błyskiem pojedynczym (6,6%) – w skład czynnika weszły dwie zmienne: zmiana czasu kulminacji fali *b* po stymulacji błyskiem pojedynczym po wysiłku W_2 (SFCERGBIT_2), zmiana czasu kulminacji fali *b* po stymulacji błyskiem pojedynczym po trzecim wysiłku W_3 (SFCERGBIT_3)*.

Czynnik 8. Czas kulminacji potencjału oscylacyjnego OP4 (6,0%) – czynnik obejmuje: zmianę czasu kulminacji potencjału oscylacyjnego OP4 po wysiłku W_1 (OP4IT_1)*, zmianę czasu kulminacji potencjału oscylacyjnego OP4 po wysiłku W_2 (OP4IT_2), zmianę czasu kulminacji potencjału oscylacyjnego OP4 po wysiłku W_3 (OP4IT_3).

Czynnik 9. Kontrola systemu czopkowego (5,7%) – czynnik utworzony przez jedną zmienną: zmiana amplitudy fali *b* po stymulacji światłem *flicker* po godzinie od ukończenia wysiłku (30FERGBA_k)*.

Czynnik 10. Odpowiedź systemu pręcikowego na błysk pojedynczy (5,6%) – czynnik tworzą następujące zmienne: zmiana amplitudy fali *b* po wysiłku W_2 (RERGBA_2), zmiana amplitudy fali *b* po trzecim wysiłku W_3 (RERGBA_3)* oraz zmiana amplitudy fali *b* w odpowiedzi pręcikowo-czopkowej po wysiłku W_3 (SCERGBA_3).

Czynnik 11. Czas kulminacji systemu pręcikowo-czopkowego na stymulację błyskiem pojedynczym (5,2%) – czynnik ten został utworzony przez następujące zmienne: zmiana czasu kulminacji fali *b* odpowiedzi pręcikowo-czopkowej po wysiłku W_2 (SCERGBIT_2), zmiana czasu kulminacji fali *b* odpowiedzi pręcikowo-czopkowej po wysiłku W_3 (SCERGBIT_3)*, zmiana czasu kulminacji fali *b* odpowiedzi pręcikowo-czopkowej w warunkach kontrolnych (SCERGBIT_k).

Czynnik 12. Kontrola receptorów czopkowych (4,3%) – czynnik wysyca jedną zmienną: zmiana amplitudy fali *a* po stymulacji błyskiem pojedynczym w warunkach kontrolnych (SFCERGAA_k)*.

Ostatnim analizowanym obszarem zmiennych są różnice względne wyników uzyskanych podczas analizy wpływu wysiłku fizycznego na wzrokowe potencjały wywołane. Ładunki czynników w obrębie analizowanych zmiennych zaprezentowano w tabeli 40.

Tabela 40

Ładunki czynników w obrębie zmiennych określających różnice względne wyników zapisu VEP po wysiłkach o coraz większej intensywności oraz procentowy udział czynników w wariancji wspólnej

VEP	Czynnik											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
VEPLN75L_1	–,81*	–,24	,00	–,11	–,22	–,12	–,07	,11	,02	–,15	–,05	,16
VEPLN75L_2	–,80*	,05	–,02	,33	–,02	,18	,00	,06	–,01	–,21	,01	,11
VEPLN75L_3	–,76*	–,27	–,16	,25	,05	,12	–,15	,20	,07	–,19	,08	,10
VEPLN75L_k	–,12	,01	,05	–,20	,07	,18	–,22	,16	–,07	,08	–,86*	–,05
VEPLP100L_1	–,14	–,05	–,17	,65	–,54	,04	,13	–,09	–,07	,17	–,08	–,03
VEPLP100L_2	–,14	,20	–,12	,75*	–,17	,06	,05	,03	–,19	,17	,06	–,04
VEPLP100L_3	–,06	,06	,22	,73*	,22	,16	–,06	–,05	,24	,04	,26	,16
VEPLP100L_k	,12	–,22	,16	–,09	,08	–,23	,08	,05	,26	,00	–,06	–,65
VEPLN135L_1	,14	,00	–,08	,10	,23	–,17	,84*	–,09	,02	–,01	,18	–,10
VEPLN135L_2	–,15	–,13	–,15	,16	,70*	,09	,46	,12	–,17	,06	,01	,10
VEPLN135L_3	,31	,02	–,11	–,03	,81*	,23	,17	–,02	,06	–,04	–,02	,08
VEPLN135L_k	,07	,02	–,17	,14	,22	,23	,59	,25	,00	–,08	–,04	–,21
VEPLN75A_1	,10	,41	,16	,48	,24	,01	–,04	,26	,01	–,04	–,21	–,09
VEPLN75A_2	,06	,77*	,09	,11	,00	,07	–,23	,15	,01	–,11	,04	,17
VEPLN75A_3	,02	,01	,10	,05	,03	–,02	,06	–,19	80*	,05	,02	,11
VEPLN75A_k	–,07	,26	,32	,04	,10	–,09	–,03	–,01	–,09	–,11	,01	,10
VEPLP100A_1	,13	,63	,23	,50	,20	,00	–,07	,28	,03	–,07	–,13	–,04
VEPLP100A_2	,76*	,29	,09	,19	,00	,07	–,29	,18	,01	–,17	,05	,10
VEPLP100A_3	,20	,85*	–,06	,14	–,12	–,07	–,30	,14	–,15	,03	,00	–,19
VEPLP100A_k	–,09	,29	,33	,04	,05	–,25	,14	–,26	,29	–,20	–,59	,05
VEPLN135A_1	,06	,17	,00	,71*	,04	–,33	,46	,12	,11	,01	–,21	,07
VEPLN135A_2	,60	,05	–,08	,52	–,03	–,05	,20	,29	–,07	–,19	,07	,14
VEPLN135A_3	,28	,79*	–,17	,18	,10	–,09	–,03	–,01	–,09	–,11	,01	,00
VEPLN135A_k	–,08	,09	,09	–,17	,77*	–,11	,11	–,22	–,04	,13	–,03	–,20
VEPSN75L_1	,19	,11	,83*	–,22	–,01	,09	–,11	,15	–,16	,10	,11	–,11
VEPSN75L_2	,03	,12	,95*	–,06	–,13	–,09	,00	,04	,02	–,01	–,02	,03
VEPSN75L_3	,16	–,08	,90*	,10	,01	,02	–,11	–,15	,08	,00	–,07	–,13
VEPSN75L_k	–,15	,24	–,04	–,02	–,05	–,03	,26	–,38	–,14	–,31	,00	–,65
VEPSP100L_1	,01	,01	,13	,12	,03	,18	–,02	,02	–,07	,43	,06	,11
VEPSP100L_2	–,31	,10	,49	,36	,24	,23	,19	–,13	–,06	,83*	–,03	,24
VEPSP100L_3	,06	–,14	,59	,29	,37	,06	–,17	–,06	,12	,39	–,19	,32
VEPSP100L_k	–,06	,58	,11	,37	–,04	–,03	–,12	–,02	,08	,35	,04	–,15

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
VEPSN135L_1	–,22	,21	–,24	,12	,03	,74*	–,10	,22	–,17	,24	,08	–,09
VEPSN135L_2	,02	–,14	,17	–,08	,00	,85*	,02	–,08	,12	–,16	–,03	,15
VEPSN135L_3	–,02	–,11	,02	,04	,15	,80*	–,01	–,12	,12	,35	–,12	,17
VEPSN135L_k	–,06	,01	,10	,05	,06	–,02	,06	–,29	-60	,05	,01	,10
VEPSN75A_1	–,02	,28	,12	,47	,32	–,13	,24	,26	,43	–,27	,05	,09
VEPSN75A_2	,58	,18	,41	–,02	–,15	,04	,01	,42	,05	–,26	–,03	,17
VEPSN75A_3	,17	,11	,20	–,01	–,04	–,12	,38	,06	,12	,06	,05	,85*
VEPSN75A_k	–,12	–,01	,31	–,36	,15	–,05	–,06	,04	–,15	,14	,48	,03
VEPSP100A_1	–,02	,48	,15	,07	,39	–,10	,31	,21	,52	–,17	,03	,05
VEPSP100A_2	,79*	,17	,13	–,03	,12	–,05	,16	,14	,31	–,23	,06	,12
VEPSP100A_3	,19	,84*	,04	–,09	–,01	–,10	,33	,03	,13	,05	,04	,23
VEPSP100A_k	–,19	–,01	,33	–,46	,15	–,05	–,06	,04	–,15	,17	,58	,03
VEPSN135A_1	,06	,13	–,02	,05	–,10	–,08	,09	,90*	,17	,02	–,05	,06
VEPSN135A_2	,68	,22	,30	–,03	–,25	,03	,02	,36	,08	–,29	–,05	,17
VEPSN135A_3	,25	,64	,24	–,13	–,02	,19	,14	–,07	,12	–,07	–,19	,15
VEPSN135A_k	,10	,00	,05	,12	–,07	,44	,03	–,30	,60	,08	–,16	–,06
Udział w wariancji wspólnej (%)	11,6	10,9	9,6	9,1	7,2	7,0	5,8	5,0	4,8	4,7	4,4	4,2
Skumulowany udział w wariancji wspólnej (%)	11,6	22,5	32,1	41,2	48,4	55,4	61,2	66,2	71	75,7	80,1	84,3

* Zmienne o wartościach absolutnych ładunków czynnikowych > 0,7.

Na podstawie przeprowadzonej analizy czynnikowej w obrębie uzyskanych wyników VEP wyodrębniono 12 czynników, które łącznie w 84,3% wyjaśniają zmienność badanego zjawiska.

Czynnik 1. Latencja fali N_{75} – VEP „duży” (11,6%) – czynnik ten tworzą następujące zmienne: zmiana latencji fali N_{75} podczas stymulacji dużym wzorcem po pierwszym wysiłku W_1 (VEPLN75L_1)*, zmiana latencji fali N_{75} podczas stymulacji dużym wzorcem po drugim wysiłku W_2 (VEPLN75L_2), zmiana latencji fali N_{75} podczas stymulacji dużym wzorcem po trzecim wysiłku W_3 (VEPLN75L_3), zmiana amplitudy fali P_{100} podczas stymulacji dużym wzorcem po drugim wysiłku W_2 (VEPLP100A_2), zmiana amplitudy fali P_{100} podczas stymulacji małym wzorcem po drugim wysiłku W_2 (VEPSP100A_2).

Czynnik 2. Amplituda fal N_{75}, P_{100}, N_{135} (10,9%) – czynnik ten został utworzony poprzez następujące zmienne: zmiana amplitudy P_{100} podczas stymulacji dużym wzorcem po wysiłku W_3 (VEPLP100A_3)*, zmiana amplitudy N_{135} podczas stymulacji dużym wzorcem po trzecim wysiłku W_3 (VEPLN135A_3), zmia-

na amplitudy P_{100} podczas stymulacji małym wzorcem po trzecim wysiłku W_3 (VEPSP100A_3), zmiana amplitudy N_{75} podczas stymulacji dużym wzorcem po drugim wysiłku W_2 (VEPLN75A_2).

Czynnik 3. Latencja fali N_{75} – VEP „mały” (9,6%) – czynnik wysyca trzy zmienne: zmianę latencji fali N_{75} podczas stymulacji małym wzorcem po wysiłku W_1 (VEPSN75L_1), zmianę latencji fali N_{75} podczas stymulacji małym wzorcem po wysiłku W_2 (VEPSN75L_2)*, zmianę latencji fali N_{75} podczas stymulacji małym wzorcem po wysiłku W_3 (VEPSN75L_3).

Czynnik 4. Latencja fali P_{100} – VEP „duży” (9,1%) – czynnik ten obejmuje zmienne: zmianę latencji fali P_{100} podczas stymulacji dużym wzorcem po drugim wysiłku W_2 (VEPLP100L_2)*, zmianę latencji fali P_{100} podczas stymulacji dużym wzorcem po wysiłku W_3 (VEPLP100L_3), zmianę amplitudy fali N_{135} po wysiłku W_1 (VEPLN135A_1).

Czynnik 5. Fala N_{135} – VEP „duży” (7,2%) – czynnik obejmuje: zmianę latencji fali N_{135} podczas stymulacji dużym wzorcem po wysiłku W_2 (VEPLN135L_2), zmianę latencji fali N_{135} podczas stymulacji dużym wzorcem po wysiłku W_3 (VEPLN135L_3)*, zmianę amplitudy fali N_{135} w warunkach kontrolnych (VEPLN135A_k).

Czynnik 6. Latencja fali N_{135} – VEP „mały” (7,0%) – czynnik zawiera: zmianę latencji fali N_{135} podczas stymulacji małym wzorem po wysiłku W_1 (VEPSN135L_1), zmianę latencji fali N_{135} podczas stymulacji małym wzorcem po wysiłku W_2 (VEPSN135L_2)*, zmianę latencji fali N135 podczas stymulacji małym wzorcem po trzecim wysiłku W_3 (VEPSN135L_3).

Czynnik 7. Latencja fali N_{135} – VEP „duży” (5,8%) – czynnik wysyca zmienną charakteryzującą zmianę latencji fali N_{135} podczas stymulacji dużym wzorcem po wysiłku W_1 (VEPLN135L_1)*.

Czynnik 8. Amplituda fali N_{135} – VEP „mały” (5,0%) – czynnik obejmuje zmienną opisującą zmianę amplitudy fali N_{135} podczas stymulacji małym wzorcem po wysiłku W_1 (VEPSN135A_1)* .

Czynnik 9. **Amplituda fali N_{75} – VEP „duży”** (4,8%) – czynnik tworzy zmienna opisująca zmianę amplitudy fali N_{75} po stymulacji dużym wzorcem po wysiłku W_3 (VEPLN75A_3)*.

Czynnik 10. Latencja fali P_{100} – VEP „mały” (4,7%) – czynnik utworzyła zmienna charakteryzująca zmianę latencji fali P_{100} podczas stymulacji małym wzorcem po wysiłku W_2 (VEPSP100L_2)*.

Czynnik 11. Kontrola aktywności fali N_{75} – VEP „duży” (4,4%) – czynnik utworzony został przez jedną zmienną: zmianę latencji fali N_{75} podczas stymulacji dużym wzorcem w pomiarze dokonanym w warunkach kontrolnych (VEPLN75L_k)*.

Czynnik 12. Amplituda fali N_{75} – VEP „mały” (4,2%) – czynnik obejmuje zmianę amplitudy fali N_{75} po stymulacji małym wzorcem w pomiarze dokonanym po wysiłku W_3 (VEPSN75A_3)*.

Kolejnym krokiem analizy wyników badań było poszukiwanie związków między strukturami wewnętrznymi powstałych modeli czynników wyznaczonych odrębnie dla: (1) przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych, (2) kształtowania odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki oka oraz (3) kształtowania odpowiedzi bioelektrycznej z pozasiatkówkowej drogi wzrokowej. W celu stwierdzenia istnienia powiązań i określenia charakteru prawidłowości kształtujących się związków między wymienionymi strukturami przeprowadzono analizę korelacji między zmiennymi o największej sile ładunków wchodzących w skład wyodrębnionych czynników w obszarach trzech analizowanych struktur. Analiza korelacji pomiędzy zmiennymi charakteryzującymi różnice względne wyników testów czasu reakcji na bodźce wzrokowe a różnicami względnymi zapisów ERG po kolejnych testach wysiłkowych ujawniła sześć istotnych związków między analizowanymi obszarami zmiennych (tab. 41).

Pierwszą istotną zależność stwierdzono pomiędzy zmianą szybkości reakcji po trzecim wysiłku (SSR_3) a zmianą czasu kulminacji zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* po drugim wysiłku fizycznym (30FERGBIT_2) ($r = –0,479$; $p < 0,01$). W tym wypadku zależność wskazywała, że u osób, u których czas kulminacji fali *b* po drugim wysiłku ulegał skróceniu, w znaczącym stopniu wydłużała się szybkość reakcji po trzecim wysiłku i na odwrót.

Następną istotną wartość współczynnika korelacji obserwowano między zmianami zróżnicowania wewnątrzgrupowego czasu ruchu docelowego w teście reakcji prostej po drugim wysiłku (SMTD_2) a zmianami czasu kulminacji fali *b* w odpowiedzi systemu czopkowego po stymulacji błyskiem pojedynczym w efekcie podjęcia trzeciego testu wysiłkowego (SFCERGBIT_3) ($r = 0,402$; $p < 0,05$). W tym przypadku stwierdzona zależność jest pozytywna i świadczy o tym, że większe zmiany szybkości przewodzenia w środkowych warstwach siatkówki rejestrowane w zapisie ERG po trzecim wysiłku fizycznym były związane z większym zróżnicowaniem wewnątrzgrupowym czasu reakcji prostej po drugim wysiłku.

Kolejne istotne wartości współczynników korelacji odnoszą się do parametrów charakteryzujących czas reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia oraz aktywność komórek systemu czopkowego. Wyniki wskazują, że zmiany czasu reakcji na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia po trzecim, najbardziej intensywnym wysiłku (PPRTR_3), były związane ze zmianą czasu kulminacji fali *b* (wewnętrznych warstw siatkówki) systemu czopkowego również po trzecim teście wysiłkowym (SFCERGBIT_3)

($r = 0{,}367$; $p < 0{,}05$). Wartość współczynnika korelacji jest w tym wypadku dodatnia, co świadczy o wprost proporcjonalnej zależności obu zmiennych. Z kolei zmiany czasu reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się z lewej strony pola widzenia rejestrowane po drugim teście wysiłkowym (PPRTL_2) w znaczący sposób związane były ze zmianami wartości amplitudy fali *a* (odpowiedź receptorów czopkowych) w takich samych warunkach pomiaru, tzn. po drugim teście wysiłkowym (SFCERGAA_2) ($r = -0{,}361$; $p < 0{,}05$). Stwierdzona zależność ma charakter ujemny, co oznacza, że skróceniu peryferyjnego czasu reakcji towarzyszyło zwiększenie wartości amplitudy fali *a*.

Dwie ostatnie zależności między badanymi obszarami zmiennych wystąpiły przy udziale zmiennej charakteryzującej zmiany czasu kulminacji potencjału oscylacyjnego OP2 w zapisie ERG po trzecim teście wysiłkowym (OP2IT_3). Istotną korelacja stwierdzono pomiędzy opisanymi zmianami czasu kulminacji potencjału OP2 a zmianami peryferyjnego czasu reakcji na bodźce wzrokowe, pojawiające się z lewej strony pola widzenia po drugim wysiłku fizycznym (PPRTL_2). Wartość współczynnika korelacji w tym przypadku wynosi $r = -0{,}369$ przy wartości $p < 0{,}05$. Większym zmianom czasu kulminacji potencjału OP2 (skrócenie, wydłużenie czasu kulminacji) towarzyszyły mniejsze zmiany czasu reakcji na bodźce peryferyjne. Istotny związek wystąpił także między czasem ruchu docelowego w teście reakcji złożonej po drugim teście wysiłkowym (DMT_2) a zmianami czasu kulminacji potencjału OP2 ($r = 0{,}452$; $p < 0{,}05$).

Analiza korelacji pomiędzy zmiennymi charakteryzującymi różnice względne wyników testów czasu reakcji na bodźce wzrokowe a różnicami względnymi zapisów VEP po kolejnych testach wysiłkowych potwierdza siedem istotnych związków między analizowanymi obszarami zmiennych (tab. 42).

Istotna wartość współczynnika korelacji ($r = 0{,}424$; $p < 0{,}05$) wystąpiła między zmianami latencji fali N_{75} przy stymulacji małym wzorcem po drugim wysiłku (VEPSN75L_2) a zmianami czasu reakcji na bodźce peryferyjne po trzecim wysiłku (PPRTR_3). Wraz ze wzrostem latencji fali N_{75} czas reakcji wydłużał się (i na odwrót). Z kolei w przypadku zmian latencji fali P_{135} po drugim wysiłku w zapisie VEP po stymulacji małym wzorcem (VEPSN135L_2) wystąpiła istotna interakcja z kątem widzenia z prawej strony (PPVAR_3). Wartość współczynnika korelacji w tym przypadku wynosiła $r = 0{,}357$ przy $p < 0{,}05$. Z kolei zmiana kąta widzenia z lewej strony po drugim wysiłku (PPVAL_2) w istotny sposób powiązana była ze zmianą latencji fali P_{100} przy stymulacji małym wzorcem również w badaniu przeprowadzonym po drugim teście wysiłkowym (VEPSP100L_2) ($r = 0{,}363$; $p < 0{,}05$).

Interesujące zależności ujawniły się między zmienną opisującą zmiany czasu reakcji na bodźce wzrokowe rejestrowane z prawej strony pola widzenia, ja-

Tabela 41

Wartości współczynników korelacji między zmiennymi o największej sile ładunków czynnikowych, obrazujące zależność między zmianami wyników testów reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe, a zmianami analizowanych parametrów zapisu ERG po kolejnych wysiłkach

RT	ERG											
	OI_2	30FERGBIT_2	OP2IT_3	OP4A_3	SFCERGAA_2	SCERGAA_3	SFCERGBIT_3	OP4IT_1	30FERGA_k	RERGBA_3	SCERGBIT_3	SFCERGAA_k
SSR_3	–0,230	–0,479*	0,071	0,221	–0,060	–0,017	0,104	–0,030	0,056	0,095	0,120	0,037
PPRTL_2	0,259	0,008	–0,369*	–0,071	–0,361*	–0,191	0,266	–0,281	–0,177	–0,143	–0,019	–0,073
DRT_2	–0,247	–0,234	–0,105	0,089	0,148	0,038	0,071	–0,115	0,173	0,026	–0,072	–0,099
PPVAR_3	0,060	–0,216	0,215	–0,056	–0,327	0,313	0,038	0,072	–0,012	0,007	0,254	–0,147
DMT_2	–0,276	0,097	0,452*	–0,141	–0,040	0,091	–0,332	–0,122	–0,226	–0,221	0,247	0,207
PPTD_2	–0,199	–0,103	–0,340	–0,019	–0,115	0,002	0,130	–0,105	–0,204	–0,165	0,084	–0,042
DRTD_3	–0,296	0,138	0,212	0,192	–0,037	–0,007	0,127	–0,182	–0,003	–0,037	0,063	0,191
SMTD_2	0,133	0,151	0,100	–0,080	0,288	–0,071	0,402*	–0,147	–0,305	0,183	0,200	0,048
PPRTR_3	–0,301	–0,101	0,308	–0,004	–0,277	0,121	0,367*	0,193	0,071	0,153	0,292	–0,139
DMTD_1	–0,082	0,231	0,145	–0,096	–0,213	0,283	–0,087	0,143	0,306	0,146	0,070	–0,043
PPVAL_2	0,010	0,034	0,025	–0,013	0,076	–0,107	–0,238	0,150	0,310	–0,115	–0,235	0,117
SRTD_1	–0,204	0,010	–0,217	0,035	–0,046	–0,044	0,208	–0,073	–0,264	0,085	–0,107	–0,069

* – $p < 0,05$.

Tabela 42

Wartości współczynników korelacji między zmiennymi o największej sile ładunków czynnikowych, obrazujące zależność między zmianami wyników testów reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe, a zmianami analizowanych parametrów zapisu VEP po kolejnych wysiłkach

RT	VEP											
	VEPLN75L_1	VEPLP100A_3	VEPSN75L_2	VEPLP100L_2	VEPLN135L_3	VEPSN135L_2	VEPLN135L_1	VEPSN135A_1	VEPLN75A_3	VEPSP100L_2	VEPLN75L_k	VEPSN75A_3
SSR_3	0,199	–0,156	0,034	–0,073	–0,024	0,042	–0,189	–0,143	–0,048	–0,167	0,180	–0,168
PPRTL_2	0,105	0,138	0,009	0,073	0,120	0,051	0,270	0,264	0,330	–0,081	–0,077	–0,181
DRT_2	0,141	0,054	0,077	0,153	0,053	0,021	–0,162	–0,048	–0,260	0,265	0,380*	0,029
PPVAR_3	0,016	0,050	0,345	0,028	–0,016	0,357*	–0,014	0,221	0,060	0,069	0,083	0,301
DMT_2	0,343	–0,181	0,046	0,041	–0,222	–0,167	–0,262	–0,302	–0,137	–0,054	0,092	–0,216
PPTD_2	0,190	0,331	–0,064	0,003	0,347	0,286	0,011	–0,209	–0,031	–0,001	–0,002	0,299
DRTD_3	–0,224	0,076	–0,002	0,331	0,425*	–0,125	0,064	–0,026	–0,160	0,020	0,058	–0,173
SMTD_2	0,144	–0,026	–0,105	–0,276	–0,069	0,241	–0,002	0,054	–0,016	–0,188	0,020	–0,032
PPRTR_3	0,308	–0,523*	0,424*	–0,159	–0,359*	–0,026	0,074	0,064	0,186	–0,105	0,130	–0,323
DMTD_1	0,004	–0,022	–0,044	–0,002	–0,044	–0,171	–0,048	–0,231	0,029	–0,003	0,021	0,008
PPVAL_2	–0,017	0,016	–0,062	0,192	–0,060	–0,168	–0,204	–0,053	–0,212	0,363*	0,052	–0,150
SRTD_1	0,097	0,059	0,084	0,159	–0,140	0,038	–0,293	–0,172	–0,162	0,139	0,073	0,213

* – $p < 0,05$.

kie miały miejsce po trzecim teście wysiłkowym (PPRTR_3), a zapisami VEP po stymulacji dużym wzorcem również w zapisach przeprowadzanych po trzecim wysiłku fizycznym. W efekcie wysiłku fizycznego o intensywności 80% VO_2max, skróceniu czasu reakcji na bodźce peryferyjne towarzyszyło zwiększenie wartości amplitudy fali P_{100} ($r = –0{,}523$; $p < 0{,}01$) oraz wydłużenie czasu latencji fali N_{135} ($r = –0{,}359$; $p < 0{,}05$). Stwierdzona zależność potwierdza również odwrotne zależności, tzn. wydłużenie czasu reakcji na bodźce peryferyjne związane jest ze zmniejszeniem wartości amplitudy fali N_{135} oraz skróceniem czasu latencji fali N_{135}.

Kolejną ciekawą zależność zarejestrowano między zmienną opisującą zróżnicowanie wewnątrzgrupowe w teście czasu reakcji złożonej (DRTD_3), obserwowanym po trzecim teście wysiłkowym, a czasem latencji fali N_{135} po stymulacji siatkówki dużym wzorcem również po trzecim teście wysiłkowym (VEPLN135L_3). Uzyskana wartość współczynnika korelacji ($r = 0{,}425$; $p < 0{,}05$) wskazuje, że większym zmianom notowanym w zakresie różnic względnych latencji fali N_{135} towarzyszyło większe zróżnicowanie wyników w grupie badanych osób w teście czasu reakcji złożonej (i na odwrót).

Istotna korelacja wystąpiła ponadto między zmianami czasu reakcji złożonej po wysiłku W_2 (DRT_2) a zmianą latencji fali N_{75}, rejestrowaną w warunkach kontrolnych ($r = 0{,}380$; $p < 0{,}05$).

5. Dyskusja

Jednym z podstawowych celów prowadzonych badań była ocena wpływu podejmowania kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności na szybkość oraz poprawność reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia w zadaniach testowych o różnym stopniu złożoności. Dla realizacji celu badawczego weryfikacji poddano **hipotezę H-1**, w której przyjęto, że podejmowanie kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności zmienia przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych, przy czym kierunek i wielkość tych zmian uzależnione są od intensywności wysiłku. Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku czas odpowiedzi motorycznej na bodźce wzrokowe ulega skróceniu do momentu uzyskania wartości krytycznej intensywności wysiłku, po którym następuje znaczące wydłużenie czasu i pogorszenie poprawności tej odpowiedzi. Hipoteza została potwierdzona w odniesieniu do wybranych komponentów analizowanych testów reakcji motorycznej.

W teście prostej reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym polu widzenia przebieg krzywej zmienności wyników rejestrowanych po kolejnych wysiłkach charakteryzuje się początkowym skróceniem, a następnie wydłużeniem czasu reakcji. W badanych komponentach przebiegu prostej reakcji motorycznej stan ten najwyraźniej uwidocznił się w analizie zmienności wyników czasu reakcji ($p < 0,05$), tj. czasu od momentu pojawienia się bodźca do zainicjowania ruchu. Wartość krytyczną intensywności wysiłku, w którym czas reakcji był najkrótszy, notowano po wysiłku o intensywności 40% VO_2max. W następnych pomiarach czas reakcji wydłużał się wraz ze wzrostem intensywności wysiłku, chociaż wynik pomiaru po ostatnim, najbardziej intensywnym wysiłku nie różnił się istotnie od rejestrowanego w warunkach spoczynku. W pomiarach dotyczących czasu ruchu docelowego zmienność wyników była niewielka. Jednak w ocenie ogólnej zmienności szybkości reakcji motorycznej (suma czasu reakcji i czasu ruchu docelowego) po kontynuowaniu wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności można zauważyć krzywoliniową tendencję przebiegu zależności przypominającą literę „U".

Wyniki badań własnych są zbieżne z wynikami uzyskanymi przez Brisswaltera i wsp. (1995), którzy w ocenie czasu reakcji prostej podczas progresyw-

nego testu wysiłkowego na cykloergometrze obserwowali znaczące skrócenie czasu reakcji przy intensywności 50% VO_2max (50 rpm). Dalsze zwiększenie intensywności wysiłku poprzez wzrost częstości obrotów powodowało wydłużenie się czasu reakcji. Przebieg krzywej zmienności czasu reakcji korespondował z wartościami parametrów fizjologicznych, tj. VO_2max, zmianami HR, kosztem energetycznym czy poziomem kwasu mlekowego we krwi, uzyskanymi podczas wykonywania testu. Skróceniu czasu reakcji towarzyszyły niskie wartości analizowanych parametrów fizjologicznych (np. średni poziom kwasu mlekowego we krwi 1,9 mmol/l, VO_2max 32,4 ml/kg/min). Uzyskane wartości danych fizjologicznych wskazywały, podobnie jak w badaniach własnych, na dominację procesów tlenowych podczas uzyskiwania optymalnych osiągnięć w teście reakcji. Davranche i wsp. (2006) udowodnili natomiast, że czas reakcji prostej ulega skróceniu w wyniku podejmowania 20-minutowego wysiłku o intensywności 50% VO_2max. W podjętej przez autorów analizie komponentów czasu reakcji, tj. przedmotorycznego i motorycznego, stwierdzono większy wpływ ćwiczeń na późniejszy, motoryczny komponent czasu reakcji. Z kolei badania prowadzone przez McMorrisa i Keena (1994) oraz McMorrisa (1995, za McMorris 2006) wskazywały na brak wpływu wysiłku fizycznego o średniej intensywności (70% Wmax) na zmiany czasu reakcji prostej. Natomiast w obu badaniach potwierdzono znaczące pogorszenie się wyników testu podczas wysiłku o intensywności maksymalnej (100% Wmax). Z drugiej strony Fleury i wsp. (1981) podawali, że różny typ źródeł energetycznych wykorzystywanych podczas wysiłku anaerobowego (krótki, intensywny wysiłek o podłożu fosfokreatynowym, wysiłek supramaksymalny wykorzystujący zasoby glikogenu oraz progresywny wysiłek rekrutujący glikogen i tlen) nie wpływa na zmienność osiągnięć w prostych zadaniach percepcji wzrokowej. W badaniach własnych co prawda nie stwierdzono istotnego pogorszenia wyników w odniesieniu do stanu wyjściowego, jednak po osiągnięciu punktu krytycznego, wraz ze wzrostem intensywności wysiłku, obserwowano silną tendencję do wydłużania się czasu reakcji prostej.

W teście złożonej reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym polu widzenia krzywe zmienności wyników czasu reakcji oraz szybkości reakcji również miały przebieg dwufazowy. W pierwszej fazie podejmowania wysiłku fizycznego czas reakcji (a w konsekwencji również szybkość reagowania) uległ skróceniu, natomiast w następstwie narastającego obciążenie wysiłkowego obserwowano jego wydłużenie. Jednakże w odróżnieniu od wyników testu prostej reakcji motorycznej, najniższą wartość czasu reakcji złożonej notowano w pomiarze po wysiłku o intensywności 60% VO_2max, czyli po osiągnięciu wartości progu przemian beztlenowych. Wiele badań wskazywało, że krótszy czas odpowiedzi na bodźce złożone jest związany z reakcją organizmu

na wysiłek submaksymalny o średniej intensywności (50–70% VO_2max) (Levitt i Gubin 1971; Chmura i wsp. 1994; Delignières i wsp. 1994; Arcelin i wsp. 1998; Yagi i wsp. 1999; Davranche, Audiffren 2004; Davranche i wsp. 2005; McMorris i wsp. 2005). Typowy wykres krzywoliniowej interakcji między zmianami czasu reakcji złożonej a wysiłkiem fizycznym w teście o wzrastającym stopniu intensywności uzyskano w badaniach prowadzonych przez Chmurę i wsp. (1994). Liniowa tendencja skracania czasu reakcji obserwowana była do momentu osiągnięcia przez badanych obciążenia wysiłkowego na poziomie 76% VO_2max. Natomiast po przekroczeniu progu mleczanowego czas reakcji wydłużył się średnio o 18% w odniesieniu do warunków pomiaru przed wysiłkiem. Konfrontując wyniki badań własnych z rezultatami przedstawionymi powyżej, zauważa się, że osiągnięcie punktu najlepszych rezultatów w teście reakcji różniło się w obu przypadkach. Różnice te mogły być wynikiem doboru grup badawczych. Badania Chmury i wsp. (1994) prowadzone były wśród zawodników piłki nożnej, a dobór grupy uczestniczącej w badaniach własnych oparty był wyłącznie na osobach nieuprawiających sportu systematycznie. Poza tym procedura przeprowadzenia testów wysiłkowych różniła się w obu przypadkach.

Pomimo wielokrotnego potwierdzenia w badaniach naukowych zależności między skróceniem czasu reakcji złożonej podczas lub w efekcie podejmowania wysiłku o umiarkowanej intensywności, nie we wszystkich przypadkach prowadzonych analiz zmienność wyników czasu reakcji złożonej pod wpływem wysiłku fizycznego przybierała formę zależności krzywoliniowej („U"). Na przykład wyniki badań prowadzonych przez Delignières'a i wsp. (1994) wskazywały na liniową zależność między intensywnością wysiłku a wynikami czasu reakcji z wyborem. Podczas wysiłku na cykloergometrze, wykonywanym kolejno przy obciążeniach 20, 40, 60 i 80% VO_2max, badano zmienność czasu reakcji dla dwóch i czterech opcji odpowiedzi z wyborem. Znaczące polepszenie wyników dla testu reakcji z dwiema opcjami wyboru stwierdzono: (1) między stanem wyjściowym a pomiarem przy obciążeniu 20% VO_2max oraz (2) między pomiarem przy obciążeniu 40 a 60% VO_2max. Natomiast znaczące polepszenie wyników czasu reakcji w teście z czterema opcjami wyboru notowano między: (1) stanem wyjściowym a pomiarem przy obciążeniu 40% VO_2max oraz (2) między pomiarem przy obciążeniu 40 a 60% VO_2max. Z kolei Davranche i Audiffren (2004) potwierdzili istotny wpływ wysiłku o intensywności 50% VO_2max na zmienność czasu reakcji z wyborem, jednak w ich badaniach nie stwierdzono różnic między stanem wyjściowym a pomiarem czasu reakcji przy obciążeniu 20% VO_2max.

Analizując oddziaływanie submaksymalnego wysiłku fizycznego na procesy reakcji złożonej, obserwowano zmiany zarówno w sensorycznej, jak i motorycznej frakcji czasu reakcji. Davranche i wsp. (2005) przy zastosowaniu techni-

ki badań elektromiograficznych stwierdzili, że dynamiczne ćwiczenia fizyczne (50% VO_2max), będące w ścisłej interakcji z intensywnością bodźców wzrokowych, w istotny sposób wpływały na skrócenie zarówno przedmotorycznego, jak i motorycznego czasu reakcji z wyborem. Istnieją również przykłady badań wskazujące na brak związku między wysiłkiem fizycznym a zmianami czasu reakcji złożonej (Côté i wsp. 1992).

Wydaje się, że optymalne osiągnięcia w przebiegu procesów sensomotorycznych związane są ze zmianami stanu pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wywołanymi wysiłkiem fizycznym. Dla wyjaśnienia powyższej sugestii interesującą hipotezę rozwinął Chmura i wsp. (1994), argumentując, że aktywacja OUN podczas wysiłku związana jest ze wzrostem poziomu katecholamin we krwi. Wyniki badań wskazują, że istotnemu skróceniu czasu reakcji złożonej towarzyszyło osiągnięcie progu adrenaliny, której poziom koncentracji mierzono we krwi obwodowej podczas progresywnego wysiłku fizycznego. W innych badaniach McMorris i wsp. (1999) porównali wyniki specyficznego testu decyzji wśród piłkarzy nożnych w warunkach spoczynku, podczas obciążenia korespondującego z poziomem osiągnięcia progu adrenaliny oraz w warunkach wysiłku maksymalnego. Szybkość podejmowania decyzji w warunkach osiągnięcia progu adrenaliny i podczas wysiłku maksymalnego była większa aniżeli podczas spoczynku. Nie stwierdzono natomiast istotnego wpływu wysiłku fizycznego na poprawność podejmowanych decyzji. Odnosząc te przykłady badań do faktu, iż podczas wysiłku fizycznego wzrost poziomu koncentracji adrenaliny i noradrenaliny we krwi jest obserwowany w zakresie intensywności od 65 do 85% VO_2max (Greiwe i wsp. 1999), możliwe wydaje się przypisanie znaczącej roli współczulnego układu nerwowego w wyjaśnieniu większej efektywności procesów sensomotorycznych podczas lub w efekcie podejmowania wysiłku fizycznego w porównaniu z warunkami spoczynku (por. Brisswalter i wsp. 2002).

Zmiany efektywności procesów sensomotorycznych podczas wysiłku mogą być również wyjaśnione przez aktywność niektórych neurotransmiterów w różnych obszarach mózgu. Badania dowodzą, że wzajemne interakcje między wysiłkiem fizycznym a aktywnością OUN są ściśle związane z funkcją układów dopaminoergicznego, noradrenergicznego i serotonergicznego. W eksperymentach prowadzonych wśród zwierząt podczas ćwiczeń fizycznych obserwowano wzrost koncentracji między innymi noradrenaliny, dopaminy, serotoniny oraz glutaminianu w okolicach śródmózgowia, hipokampu, prążkowia i podwzgórza (Heyes i wsp. 1988; Bailey i wsp. 1993; Hattori i wsp. 1994; Meeusen i wsp. 1996; Pagliari, Peyrin 1995; Meeusen i wsp. 2001). Wyniki badań wskazywały, że redukcja syntezy i metabolizmu dopaminy w okolicach pnia mózgu i w śródmózgowiu u szczurów ściśle związana jest z postępującymi procesami zmęczenia fizycz-

nego. Utrzymanie syntezy i metabolizmu dopaminy opóźnia procesy zmęczenia. Z kolei wzrost wydzielania serotoniny w mózgu przyspiesza procesy zmęczenie podczas intensywnego wysiłku fizycznego (Bailey i wsp. 1993; Meeusen, De Meirleir 1995; Wilson, Marsden 1995; Meeusen i wsp. 2001). Davis i Bailey (1997) wnioskowali, że zmęczenie na poziomie OUN może być efektem zmian syntezy i metabolizmu dopaminy, której zwiększona aktywność może opóźniać z kolei zmęczenie poprzez hamowanie syntezy serotoniny.

Zwiększony poziom serotoniny w mózgu może również wpływać na przebieg procesów sensomotorycznych. Loubinoux i wsp. (2002) w prowadzonym eksperymencie nad wpływem zróżnicowanej stymulacji poziomu serotoniny (podanie 20 mg i 60 mg paraksetyny – inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny) na aktywność motoryczną, stwierdzali wzrost efektywności osiągnięć motorycznych w kolejnych próbach testów oceniających zręczność palców (maksymalne skrócenie czasu o 7 i 30%). Natomiast zastosowanie leku w przypadku testu reakcji na bodźce niekompatybilne spowodowało istotne pogorszenie czasu odpowiedzi (wydłużenie czasu reakcji średnio o 11% przy dawce 20 mg paraksetyny). Inne badania dowodziły ponadto, że dopamina pełni nie tylko funkcję regulatora systemu motorycznego czy limbicznego, ale odgrywa także ważną rolę w przebiegu procesów kognitywnych oraz związana jest z mechanizmami uwagi (Nieoullon 2002).

Na podstawie powyższych spostrzeżeń należy przypuszczać, że zwiększenie czy redukcja aktywności neurotransmiterów w warunkach wysiłku fizycznego może mieć zarówno pozytywny, jak i negatywny wpływ na efekty czynności sensomotorycznych. Zmęczenie w wyniku wzrostu intensywności wysiłku wpływa na ograniczenie pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego. Jak wskazywali Davis i Bailey (1997), redukcja pobudzenia OUN może następować poprzez aferentną drogę sprzężenia zwrotnego (ang. *feedbeck***)** z mięśni, w których pod wpływem wysiłku dochodzi do szeregu zmian metabolicznych, lub też w wyniku redukcji przewodnictwa korowo-rdzeniowego do motoneuronów, jako rezultat zmian funkcji neurotransmiterów w mózgu.

Mechanizm regulacji aktywności OUN w czasie wysiłku fizycznego ściśle uzależniony jest od funkcji transportowej układu krążenia w zakresie dostarczania tlenu i glukozy do komórek. W początkowym etapie wysiłku (faza tlenowa) wzrost perfuzji powoduje zwiększenie aktywności komórkowej, czego konsekwencją mogą być lepsze osiągnięcia sensomotoryczne. Wyniki badań dowiodły jednak, że w czasie intensywnego wysiłku fizycznego może dochodzić do redukcji przepływu krwi w regionach mózgu niezwiązanych bezpośrednio z wykonywaniem pracy mięśni (Imms i wsp. 1998; Nielsen i wsp. 1999). Ando i wsp. (2005) wskazywali, że wysiłek fizyczny o intensywności ponad progiem

wentylacyjnym wywołujący hiperwentylację, może powodować zmniejszenie perfuzji mózgowej w obszarach mózgu związanych z odpowiedzią manualną na bodźce wzrokowe pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia, co w istotny sposób wydłuża czas odpowiedzi motorycznej podczas wysiłku o progresywnie zwiększającej się intensywności.

Obserwowana w badaniach własnych krzywoliniowa zależność między wynikami czasu reakcji prostej i złożonej a intensywnością wysiłku może być wyjaśniona w świetle powyższych stwierdzeń. Niska i umiarkowana intensywność wysiłku fizycznego powoduje wzrost sprawności OUN, natomiast intensywny, ponadprogowy, wysiłek może być przyczyną zakłóceń w OUN, czego objawem jest wydłużenie czasu reakcji. W opinii Chmury i wsp. (2007) wartość progowa intensywności wysiłku, podczas której obserwuje się optymalny czas reakcji motorycznej, będąca jednocześnie punktem granicznym między wzrostem a obniżeniem sprawności OUN, stanowi tzw. próg psychomotoryczny zmęczenia.

W przypadku wyników badań własnych odnoszących się do testów szybkości reakcji (prostej i złożonej) na bodźce w centralnym polu widzenia nie stwierdzono istotnych zmian w pomiarach czasu ruchu docelowego po kolejnych wysiłkach. Wyjaśnienie powyższych zależności można odnieść pośrednio do wyników eksperymentu prowadzonego przez Rasmussena i wsp. (2007), którzy zaobserwowali, że w warunkach niedostatecznej oksygenacji mózgowej, w większym stopniu upośledzone zostają zdolności do wykonywania wolnego skurczu mięśni (maksymalny izometryczny skurcz ręki), aniżeli zdolności do wykonywania ruchów szybkich (tapping palca). Autorzy wskazywali, że motoneurony kontrolujące wolnokurczliwe włókna mięśniowe są bardziej wrażliwe na warunki niedotlenienia w porównaniu z motoneuronami kontrolującymi włókna szybkokurczliwe.

W badaniach własnych nie we wszystkich prowadzonych eksperymentach nad przebiegiem czasu reakcji w warunkach narastającego zmęczenia organizmu obserwowano pogorszenie osiągnięć w zadaniach testowych. Analiza przebiegu zmienności wyników w teście oceniającym czas reakcji złożonej na bodźce peryferyjne wskazuje na liniową zależność skracania czasu reakcji i wzrostu intensywności wysiłku fizycznego. W ujęciu sumarycznym (prawa i lewa strona) najniższą wartość czasu reakcji notowano po wysiłku o intensywności 60% VO_2max, jednak wyniki uzyskane w pomiarze czasu reakcji po kolejnym wysiłku o intensywności 80% VO_2max nie różniły się znacząco od wyników poprzedniego pomiaru. Trudno w tym przypadku jednoznacznie określić zakres intensywności wysiłku, któremu odpowiadają optymalne osiągnięcia w teście reakcji na bodźce peryferyjne. Obserwując przebieg zmienności czasu reakcji w grupie K, pomimo braku istotnej wariancji wyników, również zarysowywała się liniowa tendencja skracania czasu reakcji w kolejnych pomiarach.

Podobną tendencję skrócenia czasu reakcji peryferyjnej po intensywnym wysiłku fizycznym, polegającym na 10-krotnym pokonaniu odcinka 30 m, potwierdzały wcześniejsze wyniki badań eksperymentalnych prowadzonych wśród piłkarzy ręcznych (Zwierko i wsp. 2008). Badania własne różnią się natomiast od wyników badań uzyskanych przez Ando i wsp. (2005), którzy poddali ocenie przebieg czasu reakcji prostej na bodźce wzrokowe pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia podczas wysiłku na cykloergometrze o progresywnie wzrastającej intensywności. Autorzy stwierdzili istotne statystycznie ($p < 0,05$) pogorszenie wyników czasu reakcji zarówno po przekroczeniu progu wentylacyjnego badanych w odniesieniu do warunków pomiaru w spoczynku, jak również do warunków pomiarów kontrolnych wykonywanych w czasie wysiłku na cykloergometrze o bardzo małym obciążeniu (10 W). Ponadto w badaniach nie stwierdzono różnic między czasem reakcji mierzonym podczas wysiłku o intensywności poniżej wartości progu wentylacyjnego w odniesieniu do warunków w spoczynku. Z kolei w eksperymencie Reynolds (1976) podczas wysiłku o intensywności 75–80 HRmax nie obserwowano istotnych zmian w pomiarze czasu reakcji peryferyjnej w porównaniu do warunków spoczynkowych.

Zróżnicowanie efektów wpływu wysiłku fizycznego na szybkość odpowiedzi motorycznych na bodźce pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia z pewnością mogą wynikać ze specyfiki zadań testowych i zastosowanych procedur pomiarowych. W badaniach własnych do pomiaru czasu reakcji peryferyjnej zastosowano złożony test percepcji peryferyjnej składający się z dwóch jednocześnie wykonywanych czynności (przy pomocy ruchów ręki sterującej gałką wymagano śledzenia punktu w centralnym polu widzenia z jednoczesnym reagowaniem stopą na bodźce świetlne pojawiające się z lewej i z prawej strony pola widzenia). Z kolei w omawianych powyżej badaniach (Reynolds 1976; Ando i wsp. 2005) zadanie testowe polegało na utrzymaniu fiksacji na punkcie w centralnym polu widzenia, natomiast reakcja na bodźce peryferyjne odbywała się przy pomocy prostego ruchu kciuka.

W tym miejscu właściwe wydaje się poddanie weryfikacji **hipotezy H-2**, w której przyjęto, że przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych po wysiłkach o coraz większej intensywności uzależniony jest od poziomu złożoności zadania testowego oceniającego efektywność tych procesów. Wyższy poziom złożoności zadania testowego w warunkach wzrostu intensywności wysiłku fizycznego powoduje większe zakłócenie w zakresie szybkości i poprawności wykonania zadania. Wyniki badań własnych nie w pełni potwierdzają przyjęte założenie. W badaniach własnych analizowano wyniki czasu odpowiedzi na bodźce wzrokowe w prostym zadaniu percepcyjnym (prosta reakcja motoryczna), w zadaniu wymagającym różnicowania bodźców i podjęcia decyzji (złożona

reakcja motoryczna) oraz w najbardziej kompleksowym zadaniu percepcji peryferyjnej (złożona reakcja motoryczna podczas wykonywania zadania śledzenia). W warunkach spoczynku obserwowano, że wraz ze wzrostem złożoności zadania czas odpowiedzi motorycznej wydłużał się. Różnice w czasie reakcji na prosty bodziec w odróżnieniu od bardziej złożonego wynikają z dość oczywistego faktu wynikającego ze zróżnicowania czasu przebiegu procesów zachodzących na centralnym etapie przetwarzania informacji (Sanders 1990, 1998). Omówienia wymaga natomiast kwestia dłuższego czasu reakcji na bodźce pojawiające się w peryferyjnym polu widzenia w porównaniu z bodźcami pojawiającymi się w centralnym polu widzenia. Zróżnicowanie szybkości przebiegu informacji w tym wypadku spowodowane jest różnym rozmieszczeniem receptorów wzrokowych w siatkówce oka. Czopki odpowiedzialne za dobrą ostrość widzenia rozmieszczone są najgęściej w okolicy okołodołkowej siatkówki oka (do 15 stopnia kątowego od dołka środkowego), natomiast w peryferyjnych rejonach siatkówki ich gęstość zdecydowanie maleje (Carr, Siegel 1990). Poza tym szybkość przebiegu informacji w reakcji na bodźce wzrokowe uwarunkowana jest zróżnicowaniem pól recepcyjnych. Im większy stopień kątowy od dołka środkowego, tym więcej receptorów przypada na jedną komórkę dwubiegunową. Komórki zwojowe integrują więc sygnał sumowany z wielu komórek receptorowych, powodując wydłużenie sygnału docierającego do kory wzrokowej, co w przypadku badań własnych mogło mieć istotne znaczenie dla detekcji bodźca pojawiającego się w peryferyjnym polu widzenia (pionowe migające linie w teście PP). Wyniki badań eksperymentalnych prowadzonych między innymi przez Osakę (1979) i Ando i wsp. (2001) potwierdzały, że czas reakcji na bodźce wzrokowe w peryferyjnym polu widzenia jest istotnie dłuższy aniżeli w centralnym polu widzenia.

Przeprowadzona analiza zmienności wyników własnych w testach reakcji motorycznej ujawniła, że wysiłek fizyczny o dużej intensywności nie we wszystkich przypadkach zakłóca czas przebiegu procesów sensomotorycznych. Brak pogorszenia wyników czasu reakcji motorycznej w efekcie ponadprogowej intensywności wysiłku fizycznego miał miejsce w przypadku testu percepcji peryferyjnej. Należy jednak zwrócić uwagę, że jednocześnie w tym samym czasie pogorszeniu uległa poprawność wykonania zadania (pogorszenie liczby poprawnych reakcji z lewej strony pola widzenia; $p < 0,05$). Z kolei w testach prostej i złożonej reakcji motorycznej duża intensywność wysiłku powodowała tendencję do wydłużania się czasu reakcji, natomiast niezależnie od wzrostu intensywności wysiłku nie stwierdzono istotnej zmienności w zakresie poprawności wykonywania zadań w testach prostej i złożonej reakcji motorycznej. Rezultaty badań własnych nie w pełni potwierdzają zatem wcześniejsze spostrzeżnia Oxendine'a (1984), który argumentował, że (1) wysoki poziom osiągnięć w przypadku pro-

stych zadań może być uzyskany podczas wysokiego poziomu pobudzenia, (2) optymalny poziom osiągnięć dla zadań złożonych ma miejsce przy umiarkowanym poziomie pobudzenia, (3) wysoki poziom pobudzenia w przypadku zadań o złożonym charakterze w istotny sposób przyczynia się do pogorszenia efektywności ich wykonania.

W interpretacjach psychofizjologicznych wzrost szybkości procesów sensomotorycznych w zadaniach złożonych podczas wysiłku fizycznego o dużym obciążeniu związany jest z utrzymaniem odpowiedniego poziomu funkcji neurokognitywnych. McMorris i Graydon (2000) sugerowali, że zwiększenie szybkości i efektywności procesów sensorycznych i kognitywnych w przypadku zadań kompleksowych podczas wysiłku fizycznego jest efektem wzmożenia procesów uwagi niezbędnych do wykonania zadania, czego nie obserwuje się w przypadku zadań prostych. Poza tym, odnosząc się do teorii Kahnemana (1973), większa koncentracja uwagi może być również pochodną indywidualnej oceny atrakcyjności wykonywanego zadania czy też poziomu motywacji związanego z jego wykonaniem. Royal i wsp. (2006) podawali, że specyfika zadania testowego ma wpływ na poprawność i dokładność wykonania zadania w czasie zmęczenia fizycznego. Autorzy zaobserwowali, że jeśli zadanie testowe odpowiada specyfice dyscypliny sportu, zawodnicy w stanach zmęczenia są w stanie skupić uwagę lub utrzymać kontrolę pobudzenia w sposób o wiele bardziej efektywny aniżeli w pomiarach opartych na ogólnej ocenie procesów informacyjnych czy kognitywnych.

Potwierdzeniem powyższych spostrzeżeń mogą być wyniki badań elektrofizjologicznych nad przebiegiem fali P_{300}, która jest ściśle związana z procesami uwagi i pamięcią roboczą wykorzystywaną w procesach różnicowania bodźców (Kok 1997). Wzrost amplitudy i skrócenie latencji fali P_{300} obserwuje się po wysiłkach o umiarkowanej i wysokiej intensywności (Nakamura i wsp. 1999; Magnié i wsp. 2000; Kamijo i wsp. 2006). Chociaż z drugiej strony przebieg funkcji elektrofizjologicznych uwarunkowany jest również czasem podejmowania wysiłku. Higashiura i wsp. (2006) w eksperymencie z zastosowaniem testu reakcji różnicowej na sygnał dźwiękowy po wysiłku fizycznego o intensywności 80% HRmax wykonywanym w różnych odcinkach czasu (7, 20 i 40 minut) zaobserwowali wzrost amplitudy P_{300} jedynie po najkrótszym, 7-minutowym, okresie wykonywania wysiłku fizycznego na cykloergometrze rowerowym. Natomiast podczas obniżenia intensywności wysiłku (50% HRmax), pomimo zastosowania dłuższych odcinków czasowych wykonywania wysiłku (23, 57, 110 minut), nie stwierdzono istotnych zmian amplitudy i latencji fali P_{300} w żadnych z analizowanych warunków testowania. Z badań wynikało więc, że najkorzystniejsze efekty oddziaływania na procesy kognitywne występują po intensywnym, krótkotrwałym (w tym wypadku 7-minutowym) wysiłku fizycznym.

Brisswalter i wsp. (2002), wykorzystując techniki metaanalizy, wskazywali na silną interakcję między intensywnością wysiłku fizycznego a stopniem złożoności zadania. W przypadku zadań prostych (percepcyjnych) wyniki pogarszają się wraz ze wzrostem intensywności wysiłku (miara efektu od +0,5 do +1), natomiast w zadaniach złożonych (decyzyjnych) polepszenie wyników obserwuje się podczas wysiłku o umiarkowanej (60–80% VO_2max) i wysokiej (80–100% VO_2max) intensywności (miara efektu odpowiednio od –0,8 do –0,6). Zdaniem autorów do kontroli ruchów podczas zadań złożonych w warunkach podejmowania wysiłku o umiarkowanej i wysokiej intensywności niezbędne jest zwiększenie skupienia uwagi. Podobnie Hogervorst i wsp. (1996), którzy w ocenie zmian efektywności zadań kognitywnych o różnym stopniu złożoności (czas reakcji prostej, czas reakcji złożonej oraz badanie funkcji pamięci operacyjnej przy wykorzystaniu testu Stroopa) w efekcie godzinnej jazdy na cykloergometrze o intensywności 75% Wmax stwierdzili, że w największym stopniu poprawie uległy osiągnięcia w teście o najwyższym stopniu złożoności (test Stroopa).

Niektóre wyniki badań wykazywały jednak, że w czasie intensywnego wysiłku fizycznego może dochodzić również do spadku koncentracji uwagi, co objawia się redukcją wartości amplitudy fali P_{300} zapisu elektroencefalograficznego obserwowanej podczas testu reakcji (Yagi i wsp. 1999, Kamijo i wsp. 2004a). Thomson i wsp. (2009) w ocenie szybkości i dokładności reakcji na bodźce złożone w teście percepcji wzrokowej opartym na różnicowaniu bodźców wzrokowych podczas progresywnego biegu na bieżni ruchomej, stwierdzili polepszenie szybkości badanych funkcji percepcji wzrokowej ($p < 0{,}001$) z jednoczesnym pogorszeniem dokładności wykonywanego zadania ($p < 0{,}001$). Pewnym wytłumaczeniem różnych efektów wpływu zmęczenia fizycznego na zmiany funkcji neurokognitywnych mogą być również indywidualne różnice tolerancji wysiłkowej czy okresu restytucji powysiłkowej (Covassin i wsp. 2007).

Przebieg zmienności wyników badań własnych może być interpretowany na podstawie wyżej opisanych mechanizmów psychofizjologicznych. Wysoki stopień złożoności zadania mógł mieć wpływ na poprawę szybkości reagowania nawet w warunkach postępującego zmęczenia, natomiast spadek koncentracji uwagi po wysiłku o największej intensywności mógł być powodem wzrostu liczby niepoprawnych odpowiedzi w kompleksowym teście percepcji peryferyjnej.

W analizie kolejnego etapu badań własnych uwagę skupiono na efektach wpływu podejmowania kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności na przepływ sygnału wzrokowego w siatkówce oka i w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej. W tym celu analizie poddano zmienność wyników badanych parametrów zapisu elektroretinogramu i wzrokowych potencjałów wywołanych. Realizację celów badawczych dokonano przy przyjętym w **hipo-**

tezie H-3 założeniu, że podejmowanie kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności oddziałuje na wstępny, sensoryczny etap przetwarzania informacji wzrokowych, związany z aktywnością neuronalną w układzie wzrokowym, czego efektem są zmiany funkcji bioelektrycznej siatkówki i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej. Przyjęta hipoteza została potwierdzona dla większości analizowanych parametrów bioelektrycznych.

Analiza zapisu ERG w warunkach fotopowych po wysiłkach o coraz większej intensywności wykazała brak istotnej zmienności wyników jedynie w odniesieniu do receptorów czopkowych (amplituda i czas kulminacji fali *a* po stymulacji błyskiem pojedynczym, białym), natomiast istotne zmiany obserwowano w przypadku wewnętrznych warstw siatkówki oka odnoszących się do funkcji komórek dwubiegunowych, poziomych oraz komórek zrębowych Müllera. Zarówno w zapisie ERG po stymulacji błyskiem pojedynczym, jak i po stymulacji światłem typu *flicker*, amplituda fali *b* zwiększyła istotnie swoją wartość już po wysiłku o intensywności 40% VO_2max i utrzymywała się na tym poziomie również w kolejnych zapisach ERG po wysiłkach o większej intensywności. Ponadto reakcją komórek wewnętrznych warstw siatkówki oka po wysiłku o intensywności 40% VO_2max było istotne skrócenie czasu kulminacji fali *b*.

Inny przebieg zmienności wyników po kolejnych wysiłkach miał miejsce w zapisach ERG w warunkach skotopowych. Aktywność receptorów siatkówki oka, czopków i pręcików, po stymulacji silnym błyskiem pojedynczym (odpowiedź maksymalna pręcikowo-czopkowa), charakteryzowała się istotną zmiennością zarówno w analizie amplitudy jak i czasu kulminacji fal *a* i *b* kolejnych zapisów ERG. Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku wartość amplitudy fali *a* zwiększała się, a czas kulminacji fali *a* uległ skróceniu. Natomiast przebieg zmienności fali *b* wraz ze wzrostem intensywności wysiłku charakteryzował się znaczącym obniżeniem wartości amplitudy, czemu towarzyszyło również wydłużenie czasu kulminacji. Analizowany w badaniach własnych przebieg zmienności czasu kulminacji i amplitudy potencjałów oscylacyjnych w warunkach adaptacji skotopowej pod wpływem wysiłku fizycznego wskazuje na stopniową redukcję amplitudy załamków OP1, OP3, OP4. Również krzywa obrazująca sumę amplitud potencjałów oscylacyjnych wykazuje istotną zmienność wraz ze wzrostem intensywności wysiłku fizycznego. Mniejsze zróżnicowanie wyników w warunkach narastania intensywności wysiłku obserwowano w odniesieniu do czasu kulminacji poszczególnych załamków.

Badania własne potwierdziły zjawisko większej odporności fotoreceptorów siatkówki oka na zmiany czynnościowe, do jakich dochodzi w efekcie podejmowania wysiłku tlenowego. Jak wskazywały wyniki wcześniejszych badań, amplituda fali *a* zapisu ERG podczas zmian perfuzji w siatkówce nie ulega obniżeniu

lub notowany jest jej wzrost (Block i wsp. 1992; Nayak i wsp. 1993; Kergoat, Forcier 1996; Lovasik, Kergoat 2004). Dopiero warunki zupełnego niedokrwienia (niedotlenienia) siatkówki powodują redukcję fali *a* (Gehlbach, Purple 1994). Główny wpływ na utrzymanie odpowiedniego poziomu perfuzji krwi ma autoregulacyjny system naczyniowy siatkówki oka (Riva i wsp. 1986; Kergoat, Lovasik 1995; Brinchmann-Hansen i wsp. 1989; Fuchsjäger-Mayrl i wsp. 2003; Luksch i wsp. 2003). W wyniku intensywnego wysiłku fizycznego funkcja autoregulacyjna może zostać upośledzona. Watanabe i wsp. (1985) w grupie sportowców podczas trwania 17- minutowego wysiłku – i po jego zakończeniu – o intensywności 140–150 HR/min stwierdzili 21,1% redukcję wartości amplitudy fali *a* w zapisie ERG po stymulacji błyskami pojedynczymi. Natomiast takich zależności w przypadku fali *a*, podobnie jak w badaniach własnych, nie potwierdzali Kergoat i Forcier (1996) w eksperymencie z wykorzystaniem podobnej procedury badawczej.

W odniesieniu natomiast do przewodnictwa sygnału w wewnętrznych warstwach siatkówki wyniki badań własnych są zbieżne z obserwacjami przebiegu fali *b* zapisu ERG podczas eksperymentów związanych z niedokrwieniem czy niedotlenieniem wewnętrznych warstw siatkówki oka (Coleman i wsp. 1990). Zmienność komponentów fali *b* w warunkach podejmowania wysiłku fizycznego okazała się bardziej widoczna w porównaniu ze zmiennością komponentów fali *a*. Jednakże przebieg zmienności wyników amplitudy i czasu kulminacji fali *b* był uzależniony od warunków prowadzonych eksperymentów. Reakcja komórek na stymulację światłem w warunkach skotopowych różniła się od odpowiedzi komórek w warunkach fotopowych, gdzie w wyniku podejmowania wysiłku o najniższej intensywności (40% VO_2max) wystąpił istotny wzrost aktywności komórek wewnętrznych warstw siatkówki (wzrost amplitudy i skrócenie czasu kulminacji fali *b*). Wydaje się, że stan ten był wynikiem pobudzenia systemu nerwowego, któremu w wyniku zwiększenia poboru tlenu i pojemności minutowej serca w pierwszych minutach wysiłku towarzyszyła większa aktywność metaboliczna. Wyniki wcześniejszych badań klinicznych wykazały, że w niektórych przypadkach wzrost amplitudy fali *b* (tzw. nadnormalny zapis ERG) jest wynikiem zwiększenia dostarczania tlenu do komórek siatkówki zarówno w warunkach fotopowych, jak i skotopowych (Fahl 2008). Niemeyer (1975) w prowadzonych eksperymentach elektrofizjologicznych u zwierząt stwierdzał, że wzrost perfuzji krwi w siatkówce (z jednoczesnym zwiększeniem dostarczenia tlenu do komórek) powoduje podniesienie wartości amplitudy fali *b*, natomiast skutkiem zmniejszenie przepływu krwi jest redukcja fali *b*.

Wydaje się również uzasadnione, że interpretację uwarunkowań stanu pobudzenia aktywności neuronalnej komórek siatkówki oka (z anatomiczne-

go punktu widzenia będącą wypustką mózgu) należy odnieść do tych samych mechanizmów, jakie obserwuje się w stanach pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego podczas wysiłku fizycznego. Obserwuje się, że poziom aktywności neurotransmiterów katecholaminowych ma wpływ na zapisy ERG. Na przykład podanie lewodopy, prekursora dopaminy, powoduje wzrost wartości amplitudy fali *b* (Bartel i wsp. 1990), natomiast zażycie chloropromazyny i flufenazyny, środków hamujących receptory dopaminergiczne, znacząco redukuje amplitudę fali *b* oraz selektywnie oddziałuje na wartość amplitudy OP1 **(**Holopigian i wsp. 1994). Czepita (1990) w badaniach nad aktywnością systemu adrenergicznego obserwował istotny wpływ podania środków pobudzających (adrenaliny) na redukcję fali *a* zapisu ERG, zwiększenie amplitudy fali *b* oraz niektórych wartości amplitud potencjałów oscylacyjnych. Badania farmakologiczne i elektrofizjologiczne sugerowały w tym wypadku, że układ adrenergiczny może wpływać na kształt odpowiedzi elektrofizjologicznej.

W interpretacji wyników badań własnych uwagę zwraca odmienny przebieg zmienności fali *b* w systemie czopkowym w odniesieniu do systemu pręcikowego w warunkach dalszego zwiększenia intensywności wysiłku. Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku (60% VO_2max oraz 80% VO_2max) nie stwierdzono dalszych istotnych zmian w badanych parametrach widzenia fotopowego (system czopkowy), natomiast wystąpiło istotne obniżenie wartości amplitudy i wydłużenie czasu kulminacji fali *b* w warunkach zapisu funkcji bioelektrycznej w adaptacji skotopowej (system pręcikowy). Na tej podstawie ujawniła się większa wrażliwość komórek siatkówki na wysiłek fizyczny w warunkach widzenia skotopowego w porównaniu z warunkami fotopowymi.

Wyniki badań własnych nie w pełni potwierdzają obserwacje doświadczeń prowadzonych przez Kergoet i Forcer (1996), którzy nie stwierdzili istotnych różnic w wartościach amplitudy i czasu kulminacji fali *b* w zapisach ERG w warunkach skotopowych i w fotopowych po wysiłku fizycznym. Chociaż inny analizowany przez autorów w eksperymencie parametr elektrofizjologiczny – potencjały oscylacyjne – podobnie jak w badaniach własnych wykazywał istotną zmienność w zakresie obniżenia amplitudy i wydłużenia czasu kulminacji (OP4) w warunkach skotopowych. W innych badaniach Schmeisser i wsp. (1997) zaobserwowali, że w efekcie intensywnego wysiłku fizycznego pogorszeniu ulegają parametry zapisu ERG w warunkach fotopowych (fala *b* po stymulacji światłem *flicker*). Doświadczenie przeprowadzane było w warunkach hipoksji wysokościowej (2200 i 4200 m n.p.m.), co mogło być dodatkowym czynnikiem wpływającym na redukcję aktywności neuronalnej systemu czopkowego. Watanabe i wsp. (1985) z kolei dowiedli, że w efekcie intensywnego wysiłku fizycznego następuje istotna redukcja parametrów ERG w zakresie amplitudy fali *b* o 14,4%, a poten-

cjałów oscylacyjnych o 21,1% w odniesieniu do pomiaru ERG przed wysiłkiem. Obniżeniu aktywności bioelektrycznej towarzyszyło również istotne wydłużenie czasu kulminacji badanych parametrów, co może wskazywać na spowolnienie przebiegu sygnału w siatkówce w wyniku podejmowania wysiłku fizycznego.

Wysoka intensywność wysiłku fizycznego, szczególnie w zakresie wartości ponadprogowych, wzmaga w organizmie anaerobowe procesy metaboliczne. Na poziomie komórkowym niedostateczne pokrycie zapotrzebowania na tlen prowadzi do stanów hipoksji tkankowej (Lukjanowa 1997; Kryściak i wsp. 2009). W tych warunkach procesy glikolizy beztlenowej ulegają intensyfikacji, w wyniku czego w komórce mięśniowej dochodzi do nasilonego rozpadu AMP, a w konsekwencji do kumulacji hipoksantyny, ksantyny, kwasu moczowego i alantoiny (Hellsten-Westing i wsp. 1993). Wzrost poziomu hipoksantyny w krwi obwodowej uważany jest za symptom wystąpienia hipoksji tkankowej w czasie wysiłku fizycznego (Ketai i wsp. 1987; Sahlin i wsp. 1991). Taki mechanizm obserwowany jest również w siatkówce oka (Peachey i wsp. 1993). Jednakże wyniki badań nad wpływem niedotlenienia na odpowiedź bioelektryczną siatkówki oka nie są jednoznaczne. Większość badań wskazywała, że skutkiem niedotlenienia siatkówki jest redukcja i opóźnienie odpowiedzi ERG (Williamson i wsp. 1993; Tinjust i wsp. 2002; Feigl i wsp. 2007; Klemp i wsp. 2007). Zjawisko to potwierdzają również wyniki badań własnych w eksperymencie prowadzonym w warunkach adaptacji skotopowej, głównie w odniesieniu do systemu pręcikowego. Inne wyniki badań elektrofizjologicznych sugerują natomiast, że wynikiem stanów niedotlenienia mogą być hipernormalne odpowiedzi ERG charakteryzujące się podniesieniem wartości amplitudy fali *b* (Brunette i wsp. 1983; Gupta, Marmor 1993; Derwent, Linsenmeier 2000), co też zostało zaobserwowane w analizie wyników badań własnych w odniesieniu do systemu czopkowego.

Wyjaśnienia powyższych różnic w reakcji systemu czopkowego i pręcikowego na wysiłek fizyczny można upatrywać w różnicach metabolicznych obu systemów receptorów wzrokowych. Stwierdzono, że podczas adaptacji skotopowej konsumpcja tlenu w siatkówce jest wyższa aniżeli w warunkach adaptacji fotopowej (Kim i wsp. 1994; Wangsa-Wirawan, Linsenmeier 2003). Wynika to z faktu, że światło redukuje przepuszczalność błon komórkowych fotoreceptorów na sód. W warunkach fotopowych zapotrzebowanie metaboliczne związane z transportem sodu dla utrzymania równowagi komórkowej jest więc mniejsze aniżeli w przypadku adaptacji skotopowej (Linsenmeier 1986, 1990). Ponadto, z uwagi na zdolność czopków do użycia w metabolizmie komórkowym magazynowanych zasobów glikogenu, są one bardziej odporne od pręcików na zmiany poziomu glukozy w krwi obwodowej (Macaluso i wsp. 1992; Nihira i wsp. 1995), do jakich może dochodzić również podczas intensywnego wysiłku fizycznego

(Nybo, Secher 2004). Poza tym różnice w reakcji systemu czopkowego i pręcikowego na wysiłek fizyczny mogą wynikać z faktu różnej liczby fotoreceptorów w każdym z systemów. Komórki pręcikowe są około 20-krotnie liczniejsze od czopków (Carr, Siegel 1990), stąd reakcja systemu pręcikowego na wysiłek fizyczny jest bardziej widoczna w zapisach ERG.

Analiza wyników badań własnych wykazała istotne zmiany funkcji bioelektrycznej rejestrowanej w pozasiatkówkowych strukturach układu wzrokowego w warunkach podejmowania wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności. Analizowane w pracy parametry zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP) po kolejnych wysiłkach, w większości przypadków zmieniały swoje wartości, a kierunek zmian uwarunkowany był intensywnością wysiłku. W efekcie podejmowania wysiłku fizycznego o niskiej intensywności (40% VO_2max) obserwowano istotny wzrost wartości amplitudy przy jednoczesnym skróceniu czasu latencji fali P_{100}. Co prawda tendencja wzrostu wystąpiła w obu rodzajach stosowanej stymulacji, ale istotne zmiany zostały potwierdzony jedynie w przypadku stymulacji dużym wzorcem. W kolejnych zapisach VEP w obu wariantach stymulacji wzorcem, wraz ze wzrostem intensywności wysiłku (60 i 80% VO_2max), stwierdzono stopniową redukcję amplitudy fal $N_{75,}$ P_{100} i N_{135} oraz towarzyszące temu zjawisku wydłużenie czasów latencji fali P_{100}. Podczas stymulacji zarówno dużym, jak i małym wzorcem rejestrowano istotne wydłużenie się latencji po wysiłku o intensywności 80% VO_2max w porównaniu z pomiarem VEP po wysiłku o intensywności 40% VO_2max ($p < 0,001$).

Porównując wyniki badań własnych do rezultatów eksperymentu prowadzonego przez Özmerdiveli i wsp. (2005), którzy poddali analizie zmiany zapisu VEP u kobiet i mężczyzn po 30-minutowym biegu na bieżni ruchomej (70% HRmax), można doszukać się pewnych podobieństw. W grupie mężczyzn istotnemu skróceniu uległa latencja fali P_{100}. Podobny efekt wysiłku zaobserwowano w badaniach własnych, gdzie czas latencji fali P_{100}, przy stymulacji dużym wzorcem, uległ skróceniu w wyniku podejmowania wysiłku o intensywności 40% VO_2max ($p < 0,001$) i 60% VO_2max ($p < 0,01$) w porównaniu ze stanem przed wysiłkiem. Świadczyło to o pozytywnym wpływie wysiłku na stan pobudzenia nerwowego już na etapie sensorycznym. W grupie kobiet natomiast na znaczące obniżenie szybkości transmisji sygnału wskazywało wydłużenie latencji fali N_{145}. W badaniach własnych takiej zależności nie stwierdzono.

Biorąc pod uwagę wyniki badań własnych w zakresie analizowanych parametrów VEP, strefa optymalnego pobudzenie OUN (np. skrócenie latencji fali P_{100}) towarzyszy wysiłkom o niskiej i umiarkowanej intensywności. Podobnie Ozkaya i wsp. (2003) potwierdzili korzystny wpływ wysiłku tlenowego na przebieg sygnału nerwowego w drodze wzrokowej. W prowadzonych badaniach au-

torzy zaobserwowali skrócenie latencji fali P_{100} zapisu VEP u szczurów w efekcie 5-minutowego wysiłku fizycznego. Eksperyment prowadzony był przez okres dwóch miesięcy. Aplikowany wysiłek fizyczny na bieżni ruchomej nie powodował u zwierząt podwyższonego wydzielania kwasu mlekowego. Redukcja latencji fali P_{100} nie była uzależniona również od zmiany temperatury ciała, która uważana jest za czynnik modyfikujący zapisy parametrów VEP (Russ i wsp. 1984). Powrót latencji do warunków przedwysiłkowych wystąpił po 24 godzinach.

Odnosząc wyniki badań własnych do wcześniejszych sugestii przedstawionych w dyskusji, uwarunkowania krzywoliniowego przebiegu zarówno amplitudy, jak i latencji analizowanych załamków VEP można upatrywać zarówno w mechanizmie pobudzenia ośrodków nerwowych, do jakiego dochodzi w wyniku wysiłku fizycznego o niskiej i umiarkowanej intensywności, jak i w reakcji komórek nerwowych na stopniowe niedotlenienie związane z wysoką intensywnością wysiłku.

W badaniach farmakologicznych prowadzonych wśród ludzi i zwierząt stwierdzano istotny wpływ układu współczulnego na zmiany parametrów wzrokowych potencjałów wywołanych. Obserwowano między innymi zależność pomiędzy poziomem dopaminy a latencją załamków VEP. Zwiększony poziom dopaminy skracał czas latencji załamków VEP, natomiast zmniejszony poziom dopaminy powodował ich wydłużenie (Onofrj, Bodis-Wollner 1981; Gottlob i wsp. 1989; Bartel i wsp. 1990; Basmak i wsp. 1999). W analizach przebiegu zapisu wzrokowych potencjałów wywołanych po zastosowaniu środków pobudzających (noradrenalina, izoprenalina) oraz hamujących (dihydroergotoksyna, propranolol) receptory alfa i beta adrenergiczne, Czepita (1990) rejestrował przeciwstawne zachowanie się odpowiedzi pierwotnej (aktywność neuronalna 17. pola Brodmanna) oraz odpowiedzi wtórnej kształtowanej w komórkach ośrodka widzenia i jego najbliższych okolicach (18. i 19. pole Brodmanna). Zastosowane środki prowadziły do redukcji załamków odpowiedzi pierwotnej oraz zwiększały amplitudę odpowiedzi wtórnej, chociaż noradrenalina zmniejszała zarówno odpowiedź pierwotną jak i wtórną. W przeprowadzonych doświadczeniach nie stwierdzono jednak zmian czasu kulminacji analizowanych załamków VEP, co sugerowało, że nie doszło w tym wypadku do zaburzeń w transmisji bodźca przez drogę wzrokową. Podobne wyniki Czepita (1991) zaobserwował w doświadczeniach nad oceną wpływu adrenaliny na czynność wzrokowych potencjałów wywołanych. Podanie adrenaliny (0,15 mg/kg masy ciała królika) powodowało u zwierzęcia redukcję amplitudy odpowiedzi pierwotnej (zahamowanie neuralnych wyładowań w obrębie kory wzrokowej) oraz zwiększenie amplitudy odpowiedzi wtórnej, przy braku zmian czasu przepływu sygnału. Wciąż jednak nie w pełni jest jasne, w jakim stopniu stosowane dawki środków farmakologicznych przechodzą przez barierę

krew–mózg i, co za tym idzie, jak wpływają na stan aktywności komórek nerwowych.

Badania własne wskazują na fakt, że wysiłek fizyczny o wysokiej, ponadprogowej intensywności, może powodować obniżenie aktywności neuronalnej w drodze wzrokowej (redukcja wartości amplitud poszczególnych załamków VEP), jak i zaburzać czas transmisji sygnału (wydłużenie latencji poszczególnych załamków). Przyjmuje się, że modulacja sygnału w drodze wzrokowej jest efektem zmian aktywności kory wzrokowej, czego dowodem jest chociażby silne sprzężenie zwrotne z kory wzrokowej (V1) do ciała kolankowatego bocznego (Wróbel i wsp. 2002). Zmniejszenie czynności neuronalnej kory wzrokowej w czasie ćwiczeń fizycznych może być następstwem tzw. zmęczenia centralnego, u podstaw którego upatruje się zmiany aktywności różnych systemów neurotransmiterów w ośrodkowym układzie nerwowym (Davis, Bailey 1997; Meeusen i wsp. 2006). Przypuszcza się, że jedną z przyczyn zmęczenia na poziomie centralnym może być również niedostateczny poziom tlenu dostarczany do komórek. Zaobserwowano, że niski poziom ciśnienia tlenu w powietrzu, występujący na przykład w warunkach wysokogórskich, wpływa na perfuzję mózgową i czynność komórek podczas ćwiczeń o submaksymalnej i maksymalnej intensywności (Imray i wsp. 2005). W warunkach intensywnego wysiłku fizycznego zmęczenie może być wywołane również niedostatecznym poziomem dostarczania tlenu, a w następstwie obniżeniem ciśnienia tlenu w naczyniach kapilarnych i mitochondriach komórek mózgowych, co z kolei może wpływać na funkcje neuronów i astrocytów (Nybo, Rasmussen 2007). Obniżenie poziomu tlenu w komórkach mózgowych w wyniku podejmowania wysiłku fizycznego może być skutkiem ewentualnej desaturacji tętniczej i możliwości wystąpienia hipokapnii powstałej wskutek hiperwentylacji, co w konsekwencji może prowadzić do zmniejszenia perfuzji mózgowej (Secher i wsp. 2008). Wiadomo również, że wysiłek fizyczny oddziałuje na metabolizm komórek mózgowych poprzez intensywność i czas jego trwania, w wyniku czego dochodzi do redukcji poziomu glukozy we krwi i tym samym do obniżenia funkcji aktywności mózgu (Nybo, Secher 2004).

Wyniki badań eksperymentalnych wskazują, że w warunkach niedotlenienia i obniżenia poziomu glukozy we krwi dochodzi do zakłócenia funkcji bioelektrycznej w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej, charakteryzującego się redukcją i opóźnieniem odpowiedzi VEP (Forster i wsp. 1975; Owen i wsp. 2001; Singh i wsp. 2004). W badaniach prowadzonych przez Kulińskiego i wsp. (2003) nad zachowaniem się parametrów wzrokowych potencjałów wywołanych w warunkach hipoksji normobarycznej (9,6% tlenu), stwierdzono obniżenie amplitudy załamka fali P_{100}, korelujące ze zmniejszeniem wysycenia tlenem hemoglobiny (zmniejszenie o 16,4%). Zmniejszenie amplitudy załamka P_{100} wyjaśnione zosta-

ło możliwością powstania zaburzeń potencjałów czynnościowych na poziomie komórek zwojowych siatkówki lub komórek kory wzrokowej na skutek hipoksji tkankowej, zależnej od zmniejszenia ilości oksyhemoglobiny. W cytowanych badaniach nie stwierdzono jednak znaczącego wydłużenia czasu latencji parametrów VEP podczas 30-minutowego oddychania mieszaniną ubogotlenową.

Istnieje też hipoteza przyjmująca, że osłabienie aktywności neuronalnej funkcji układu wzrokowego może być powodowane hiperperfuzją, do jakiej dochodzi w stanach niedotlenienia. Garhöfer i wsp. (2003a) dowiedli, że u osób zdrowych znaczne podwyższenie poziomu laktatu w krwi obwodowej wywołuje zwiększenie perfuzji w siatkówce oka o 30%. Autorzy w interpretacji wyników eksperymentu wskazali na fakt, że na poziomie komórkowym w wyniku zmian perfuzji krwi dochodzi do zachwiania równowagi metabolicznej związanej z redukcją dwunukleotydu nikotynamidoadeninowego (NAD+) do jego zredukowanej formy NADH. W stanach niedotlenienia tkanek, przy wzroście współczynnika NADH/NAD+, dochodzi do zwiększenia przepływu krwi oraz zaburzenia systemu autoregulacji naczyniowej, co może powodować redukcję aktywności komórek nerwowych. Wydaje się możliwe, że takie zjawisko towarzyszyło obserwowanej w badaniach własnych zmienności funkcji bioelektrycznej drogi wzrokowej po wysiłku fizycznym.

Wyniki badań własnych wskazują, że przypuszczalne wystąpienie stanów niedotlenienia w czasie wysiłku fizycznego może wpływać na przebieg zapisu VEP. Zapisy parametrów VEP, uznawane za elektrofizjologiczny miernik ostrości wzroku, diagnozują stan drogi wzrokowej i przepływ sygnału wzrokowego od siatkówki do kory wzrokowej (Palacz i wsp. 2003; Daw 2006). W przypadku stanów niedotlenienia powstałych w wyniku upośledzenia mechanizmów kompensacyjnych w ustroju podczas intensywnego wysiłku fizycznego, istnieje więc możliwość wystąpienia czasowych zaburzeń widzenia, tj. pogorszenia ostrości widzenia i wrażliwości na kontrast (lshigaki 1988; Skowroński i wsp. 2002), czy też czasowego upośledzenia funkcji neuronalnych w drodze wzrokowej (Özmerdivenli i wsp. 2005). Fakt ten wydaje się niezmiernie istotny z punktu widzenia efektywności działań motorycznych w czasie zmęczenia organizmu. Wyniki badań własnych nad wpływem wysiłku fizycznego na funkcję bioelektryczną układu wzrokowego sugerują możliwość zastosowania badań ERG i VEP jako neurofizjologicznych wskaźników w ocenie poziomu zmęczenia organizmu.

Obserwowane zmiany czynnościowe na poziomie wstępnego, sensorycznego etapu przetwarzania sygnału wzrokowego ukazały możliwość ich oddziaływania na efektywność przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych. Poniżej weryfikacji została poddana ostatnia przyjęta w pracy **hipoteza H-4**, mówiąca o tym, że istnieją pozytywne związki między zmianami w kształtowa-

niu odpowiedzi bioelektrycznej z siatkówki i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej a zmianami w przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych po wysiłku fizycznym oraz że związki te wyjaśniają charakter interakcji między zmianami czynnościowymi w układzie wzrokowym a efektywnością przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych w warunkach zwiększania intensywności wysiłku fizycznego. Analiza powiązań między zmiennymi opisującymi przebieg aktywności bioelektrycznej w komórkach siatkówki oka i w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej oraz zmiennych opisujących zmiany komponentów szybkości reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia po wysiłku fizycznym, wskazuje na występowanie istotnych zależności, które można rozpatrzyć w dwóch odrębnych grupach. W dyskusji omówiono najbardziej istotne – w ocenie autorki pracy – wyniki analizy współzależności w badanych obszarach zmiennych.

Pierwszą grupę zależności stanowią korelacje, które ujawniły pozytywne związki pomiędzy badanymi obszarami zmiennych w jednakowych warunkach pomiarowych, czyli związki mające charakter symultaniczny. Spora część istotnych współczynników korelacji dotyczy zmian rejestrowanych w teście percepcji peryferyjnej. I tak, zmiany czasu reakcji na bodźce pojawiające się z prawej strony pola widzenia po trzecim, najbardziej intensywnym wysiłku (80% VO_2max), były związane ze zmianą czasu kulminacji fali *b* (wewnętrzna warstwa siatkówki) systemu czopkowego również po trzecim teście wysiłkowym ($r = 0{,}367$; $p < 0{,}05$), co świadczy o wprost proporcjonalnej zależności obu badanych zmiennych. Skrócenie czasu reakcji peryferyjnej uzależnione było w tym wypadku od skrócenia przepływu sygnału w wewnętrznych warstwach siatkówki w systemie czopkowym. Jak wiadomo, system czopkowy odpowiedzialny jest za ostrość widzenia w warunkach fotopowych. Z uwagi na nierównomierną lokalizacji czopków w siatkówce (mniejsza liczba receptorów czopkowych w peryferyjnej części siatkówki oka), ostrość widzenia jest mniejsza w peryferyjnej części siatkówki (Carr, Siegel 1990). Szybsze przewodzenie sygnału w środkowych warstwach siatkówki może powodować skrócenie czasu reakcji peryferyjnej, przy założeniu zmniejszenia kąta widzenia, co potwierdza z kolei następna stwierdzona zależność. Zmiana kąta widzenia z lewej strony po drugim wysiłku (60% VO_2max) w istotny sposób powiązana jest ze zmianą latencji fali P_{100} przy stymulacji małym wzorcem również w badaniu przeprowadzonym po drugim teście wysiłkowym ($r = 0{,}363$; $p < 0{,}05$). Logiczność zależności wynika więc z faktu, że pomiar VEP po stymulacji małym wzorcem obrazuje przebieg sygnału z centralnej części siatkówki (najgęstsze skupisko receptorów czopkowych). Ostrość wzroku w dołku środkowym jest największa, bowiem każdy receptor łączy się z pojedynczą komórką dwubiegunową, a ta z kolei z pojedynczą komórką zwo-

jową docierającą do mózgu. Natomiast w siatkówce obwodowej większa liczba pojedynczych komórek dwubiegunowych i zwojowych integruje sygnały z wielu receptorów, powodując słabszą jakość sygnału docierającego do mózgu (Masland 2001). Mniejszy kąt widzenia w tym wypadku przyspiesza przepływ sygnału do kory wzrokowej, natomiast większy kąt widzenia, angażujący receptory z peryferyjnej części siatkówki, powoduje wydłużenie czasu przepływu sygnału (Osaka 1979; Ando i wsp. 2001).

Zmiany czasu reakcji peryferyjnej na bodźce wzrokowe pojawiające się z lewej strony pola widzenia, rejestrowane po drugim teście wysiłkowym (60% VO_2max), w znaczący sposób związane były ze zmianami wartości amplitudy fali *a* (odpowiedź receptorów czopkowych) w takich samych warunkach pomiaru, tzn. po drugim teście wysiłkowym ($r = –0{,}361$; $p < 0{,}05$). Peryferyjny czas reakcji skracał się, przy powiększeniu wartości amplitudy fali *a*. Fala *a* w odpowiedzi czopkowej jest rezultatem fotoaktywacji czopkowych substancji światłoczułych w receptorach siatkówki oka. Parametr ten stanowi więc graficzne odzwierciedlenie procesów hiperpolaryzacji czopków lub tzw. potencjału receptorowego. Jak już wspomniano we wcześniejszej części dyskusji, fala *a* wykazuje względną odporność na zmiany związane z krążeniem czy niedotlenieniem siatkówki (Block i wsp. 1992; Nayak i wsp. 1993), zwłaszcza w odniesieniu do systemu czopkowego (Zwierko i wsp. 2010a). W tym wypadku utrzymanie funkcji receptorów czopkowych w odpowiedzi na wysiłek progowy w zakresie 60% VO_2max (niewielkie zwiększenie wychylenia negatywnego amplitudy fali *a*) sprzyja skróceniu czasu reakcji na bodźce peryferyjne.

Interesujące zależności ujawniły się również między zmienną opisującą zmiany czasu reakcji na bodźce wzrokowe rejestrowane z prawej strony pola widzenia a zapisami VEP po stymulacji dużym wzorcem. W efekcie wysiłku fizycznego o intensywności 80% VO_2max, skróceniu czasu reakcji na bodźce peryferyjne towarzyszyło zwiększenie wartości amplitudy fali P_{100} ($r = –0{,}523$; $p < 0{,}01$). Zależność potwierdza również odwrotny związek, tzn. wydłużenie czasu reakcji na bodźce peryferyjne związane jest ze zmniejszeniem wartości amplitudy fali P_{100}. Przyjmuje się, że źródłem generowania fal zapisu VEP jest specyficzna aktywność neuronów kory wzrokowej w obrębie 17., 18., i 19. pola Brodmanna, będąca konsekwencją przewodnictwa w nerwie wzrokowym (Arroyo i wsp. 1997), choć do tej pory nie ustalono dokładnej lokalizacji neuronów, grup neuronów czy warstw korowych bezpośrednio związanych z generowaniem fal VEP (por. Palacz i wsp. 2003). Wydaje się uzasadnione, że większa aktywność bioelektryczna komórek w drodze wzrokowej ma wpływ na większą efektywność czasu reakcji. Fala P_{100} jest uznawana za najbardziej diagnostyczny parametr VEP (Halliday 1993). Uważa się, że spadek wartości amplitudy fali P_{100} spowodowany

jest zmniejszeniem aktywności bioelektrycznej w aksonie, jako rezultat zmiany w odpowiedniej strukturze komórkowej (Palacz i wsp. 2003), co może powodować zakłócenie przepływu sygnału wzrokowego i w tym wypadku wpływać na spowolnienie procesów reakcji.

Pozornie trudna do interpretacji wydaje się następna zależność, stwierdzona między zmianami czasu reakcji na bodźce wzrokowe rejestrowane z prawej strony pola widzenia a latencją fali N_{135} zapisu VEP po wysiłku o intensywności 80% VO_2max ($r = –0{,}359$; $p < 0{,}05$). Fala N_{135} jest generowana na poziomie ośrodków drugorzędowej kory wzrokowej (Di Russo i wsp. 2005). W badaniach własnych efektem wysiłku o największej intensywności było wydłużenie czasu latencji fali $N_{135.}$ Z kolei czas reakcji na bodźce peryferyjne wykazywał tendencję do niewielkiej zmienności po wysiłku o tym samym poziomie intensywności. Logicznym wyjaśnieniem tej sytuacji może być zjawisko wzmożenia procesów uwagi w kolejnych etapach przetwarzania informacji wzrokowej, towarzyszące wykonaniu złożonej czynności motorycznej w teście reakcji peryferyjnej. W tym wypadku potwierdzona została zależność mówiąca o tym, że złożoność zadania może mieć wpływ na utrzymanie szybkości reagowania nawet w warunkach postępującego zmęczenia.

Kolejną zależność zarejestrowano między zmienną opisującą zróżnicowanie wewnątrzgrupowe w teście czasu reakcji złożonej (DRTD_3), obserwowanym po trzecim teście wysiłkowym, a czasem latencji fali N_{135} po stymulacji siatkówki dużym wzorcem również po trzecim teście wysiłkowym ($r = 0{,}425$; $p < 0{,}05$). Uzyskana wartość współczynnika korelacji wskazuje, że większym zmianom notowanym w zakresie różnic względnych latencji fali N_{135} towarzyszyło większe zróżnicowanie wyników w teście czasu reakcji złożonej (i na odwrót). Istnieje pogląd, że komórki generujące falę N_{135} odpowiedzialne są za wstępny etap analizy wzrokowej (Allison i wsp. 1983). Pierwszorzędowa kora wzrokowa (17. pole Brodmanna) reaguje na każdy typ bodźca wzrokowego, przekazując informacje do drugorzędowej kory wzrokowej (18. pole Brodmanna), skąd informacja przesyłana jest do kolejnych obszarów wzrokowych. Połączenia w korze wzrokowej ulegają sprzężeniu zwrotnemu, a informacje wymieniane są z innymi okolicami korowymi oraz wzgórzem (Kalat 2007). Stwierdzona w badaniach własnych zależność wielkości zróżnicowania wewnątrzosobniczego w zadaniu wymagającym dyskryminacji bodźców wzrokowych i czasu aktywacji ośrodków kory wzrokowej może wskazywać, że szybkość przetwarzania informacji różnicuje osoby badane już na poziomie ośrodków kory wzrokowej.

Druga grupa zależności, ujawniona między przebiegiem aktywności bioelektrycznej w komórkach siatkówki oka i w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej a zmianami komponentów szybkości reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające

się w centralnym i peryferyjnym polu widzenia po wysiłku fizycznym, obrazuje związki o charakterze niesymultanicznym w badanych obszarach zmiennych. Co ciekawe, większość uzyskanych korelacji w tej grupie dotyczy zależności między zmianami czynnościowymi zachodzącymi w siatkówce oka i pozasiatkówkowej drodze wzrokowej po drugim wysiłku fizycznym (60% VO_2max) a efektywnością procesów sensomotorycznych po trzecim wysiłku fizycznym (80% VO_2max).

Istotną zależność stwierdzono pomiędzy zmianą szybkości reakcji po trzecim wysiłku a zmianą czasu kulminacji fali *b* zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* po drugim wysiłku fizycznym ($r = -0{,}479$; $p < 0{,}01$). Zmiana szybkości reakcji prostej w głównej mierze warunkowana była zmianami czasu reakcji, jakie obserwowano w efekcie podejmowania kolejnych wysiłków fizycznych (skrócenie czasu po pierwszym wysiłku, wydłużanie się czasu reakcji po trzecim wysiłku). W przypadku analizy zmienności czasu kulminacji zapisu ERG po stymulacji światłem typu *flicker* obserwowano znaczące skrócenie czasu kulminacji fali *b* po pierwszym wysiłku, jednakże w efekcie drugiego wysiłku fizycznego czas kulminacji zdecydowanie się wydłużył. W tym wypadku stwierdzona zależność wskazuje, że u osób, u których czas kulminacji fali *b* w czasie zapisu ERG po drugim wysiłku wydłużał się, w znaczącym stopniu skróceniu ulegała szybkość reakcji po trzecim wysiłku. Przypuszczalnym wyjaśnieniem tej zależności wydaje się występowanie większego pobudzenia i szybszego przetwarzania informacji w pozasensorycznych etapach procesu reakcji prostej po wysiłku fizycznym, pomimo istniejącego opóźnienia przepływu sygnału w wewnętrznych warstwach siatkówki oka we wcześniejszych fazach zmęczenia.

Znacząca statystycznie wartość współczynnika korelacji ($r = 0{,}424$; $p < 0{,}05$) wystąpiła między zmianami latencji fali N_{75}, przy stymulacji małym wzorcem po drugim wysiłku, a zmianami peryferyjnego czasu reakcji po trzecim wysiłku (PPRTR_3). Uzyskana zależność wskazuje, że opóźnienie sygnału w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej we wcześniejszych fazach zmęczenia (wysiłek progowy) oddziałuje na opóźnienie czasu reakcji po kontynuowaniu wysiłku o większej, nadprogowej intensywności. Wzajemna interakcja omawianych zmiennych w logiczny sposób tłumaczy przebieg parametrów fali N_{75} i czasu reakcji po wysiłku fizycznym obserwowanym w wynikach badań własnych. Skrócenie latencji fali N_{75} po wysiłku progowym wpływa na krótszy peryferyjny czas reakcji po wysiłku o wyższym poziomie intensywności.

Kolejna interakcja wystąpiła między zmianami latencji fali P_{135} po drugim wysiłku w zapisie VEP po stymulacji małym wzorcem a zmianami kąta widzenia po wysiłku o intensywności 80% VO_2max (PPVAR_3) ($r = 0{,}357$; $p < 0{,}05$). Skrócenie latencji fali P_{135} zapisu VEP po wysiłku o intensywności 60% VO_2max

związane jest odpowiednio ze zwiększeniem kąta widzenia w pomiarze po wysiłku o intensywności 80% VO_2max. Biorąc pod uwagę fakt, że szybsza transmisja sygnału w drodze wzrokowej może być tłumaczona stanem pobudzenia komórek nerwowych, jest możliwe, że zwiększenie pola widzenia jest konsekwencją tego stanu w późniejszej fazie zmęczenia.

Powyższe przykłady wskazują, że istnieje możliwość wystąpienia wzajemnych interakcji między zmianami czynnościowymi funkcji bioelektrycznych układu wzrokowego we wcześniejszej fazie zmęczenia (wysiłki progowe) a efektywnością procesów sensomotorycznych po wysiłkach o większej, nadprogowej intensywności. Analiza związku ujawniła także przykłady interakcji między wariancją parametrów procesów sensomotorycznych po wysiłku o intensywności 60% VO_2max a funkcjami bioelektrycznymi po wysiłku o intensywności 80% VO_2max (np. zmiany czasu kulminacji potencjału oscylacyjnego OP2 w zapisie ERG po trzecim teście wysiłkowym i zmiany peryferyjnego czasu reakcji na bodźce wzrokowe pojawiające się z lewej strony pola widzenia po drugim wysiłku fizycznym). Chociaż nie wszystkie ujawnione relacje można zinterpretować w sposób prosty i jednoznaczny, to ich wystąpienie nie wydaje się przypadkowe. Wcześniejsze zmiany funkcji bioelektrycznej układu wzrokowego w warunkach wzmagającego się wysiłku fizycznego mogą wpływać na efektywność wzrokowych procesów sensomotorycznych również w późniejszych fazach zmęczenia. Interpretacja powyższych związków wymaga jednak pewnej ostrożności, należy bowiem wziąć pod uwagę, że analizowane obszary zmiennych dotyczyły odrębnie przeprowadzanych eksperymentów. Z pewnością równoległa analiza funkcji wzrokowych podczas wykonywaniu zadań sensomotorycznych przyniosłaby większy zasób informacji o wzajemnych współzależnościach.

Wyniki analizy związków między zmianami funkcji bioelektrycznych układu wzrokowego a zmianami wyników badanych komponentów testów reakcji sugerują, że wysiłek fizyczny może wpływać na wstępny, sensoryczny etap przetwarzania informacji w przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych, choć czynnik elektrofizjologiczny nie wydaje się jedynym determinantem tych zmian. Wyniki badań własnych potwierdzają fakt, że przebieg wzrokowych procesów sensomotorycznych w warunkach podejmowania wysiłku fizycznego uwarunkowany jest skomplikowaną siecią wzajemnych interakcji czynników neurologicznych i fizjologicznych. Przeprowadzona analiza pozwoliła na obiektywną ocenę przebiegu funkcji bioelektrycznych układu wzrokowego oraz ukazała kierunek zależności efektów sensomotorycznych i wysiłku fizycznego. Z pewnością jednak nie wyjaśniła wszystkich zjawisk, które towarzyszą tym procesom.

W podsumowaniu zaprezentowanych badań własnych można stwierdzić, że wysiłek fizyczny jest czynnikiem modulującym przebieg procesów sensomoto-

rycznych. Intensywność wysiłku fizycznego oraz złożoność zadania są istotnymi czynnikami wpływającymi na efektywność wzrokowych procesów sensomotorycznych. Istotnym osiągnięciem poznawczym przeprowadzonych badań są z pewnością wyniki analizy zmienności funkcji bioelektrycznych układu wzrokowego pod wpływem wysiłku fizycznego. Przebieg aktywności neuronalnej w siatkówce oka i w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej odzwierciedla procesy czynnościowe w organizmie, do jakich dochodzi w następstwie kontynuowania wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności. Wysiłek o podłożu tlenowym aktywuje i pobudza funkcje bioelektryczne układu wzrokowego. Natomiast wysiłek fizyczny o wysokiej intensywności (powyżej progu mleczanowego) osłabia aktywność neuronalną w większości analizowanych obszarów układu wzrokowego. Zależność ta wskazuje na możliwość oceny stanu zmęczenia organizmu, powstałego wskutek intensywnego wysiłku fizycznego, poprzez analizę funkcji bioelektrycznej siatkówki oka, nerwu wzrokowego oraz aktywności kory wzrokowej.

Rozważając kwestię aplikacyjną przedstawionych powyżej sugestii, należy wskazać, że poziom osiągnięć motorycznych w dziedzinach aktywności sportowej, gdzie czynnik efektywności wzrokowych procesów sensomotorycznych odgrywa duże znaczenie, warunkowany jest stanem zaburzenia równowagi homeostatycznej, wynikającej ze zmęczenia fizycznego, jak i czynnikami psychologicznymi, takimi jak uwaga, intencja czy motywacja. Ważne wydaje się również wskazanie optymalnych warunków pobudzenia ośrodkowego układu nerwowego, dla których poziom osiągnięć sprawności sensomotorycznej uczestnika rywalizacji sportowej jest najwyższy. Należy pamiętać, że stan pobudzenia nie jest warunkowany jedynie reakcją fizjologiczną organizmu na wysiłek. Duże znaczenie odgrywa także charakter i złożoność czynności sensomotorycznych stymulujących aktywność ośrodkowego układu nerwowego. Zmęczenie pod wpływem wysiłku fizycznego może zakłócać funkcje układu wzrokowego i wpływać tym samym na skuteczność procesów percepcyjnych. Interesująca w tym względzie wydaje się potencjalna możliwość zastosowania badań klinicznych typu ERG i VEP w ocenie neurofizjologicznej efektywności transmisji sygnału wzrokowego w warunkach zmęczenia. Z całą pewnością również praktyka treningu sportowego wymaga poznania indywidualnych możliwości danego osobnika w zakresie efektywności wzrokowych procesów sensomotorycznych podczas wysokiego obciążenia wysiłkiem fizycznym.

Rozszerzając ten wątek bezpośredniej użyteczności wyników przedstawionych badań, należy wskazać na wiele innych dziedzin życia, w których wysiłek fizyczny może kształtować efektywność działań podejmowanych przez człowieka. Z pewnością takie przykłady znaleźć można w działalności produkcyjnej

czy też w różnych czynnościach dnia codziennego. Z punktu widzenia ergonomii poznanie psychofizycznych możliwości człowieka, zwłaszcza w warunkach zmęczenia fizycznego, jest niezwykle ważne w odniesieniu do organizowania optymalnych warunków w miejscu pracy i otaczającym środowisku w celu zapewnienia właściwej wydajności, komfortu czy przede wszystkim bezpieczeństwa pracy. Zmęczenie powstałe w następstwie wysiłku fizycznego w znaczący sposób może wpływać na spadek zdolności do wykonywania pracy, zwłaszcza w warunkach monotonii, monotypii czy też przy braku zaangażowania emocjonalnego. Jak wynika z analizy badań własnych, zmęczenie fizyczne w istotny sposób może osłabiać funkcje układu wzrokowego, co wydaje się wysoce istotne dla efektywności pracy wymagającej precyzji wzrokowej.

Wysiłek fizyczny o zróżnicowanej intensywności stanowi przykład czynników wpływających na stan pobudzenia, aktywację i zmęczenie ośrodkowego układu nerwowego. Rozpoznanie mechanizmów regulujących przebieg efektywności wzrokowych procesów sensomotorycznych podczas różnych stanów czynnościowych zachodzących w organizmie wydaje się zagadnieniem o charakterze wielodyscyplinarnym.

6. Wnioski

1. W grupie młodych aktywnych ruchowo mężczyzn podejmowanie kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności wywołuje zróżnicowane co do kierunku i zakresu zmiany w przebiegu efektywności wzrokowych procesów sensomotorycznych. Skrócenie czasu reakcji motorycznej na bodźce wzrokowe występuje do momentu uzyskania wartości krytycznej intensywności wysiłku, po której następuje pogorszenie lub stabilizacja wyników czasu reakcji. Osiągnięcie wartości krytycznej uzależnione jest od złożoności zadania sensomotorycznego: im większy poziom złożoności zadania, tym punkt krytyczny związany z czasem odpowiedzi motorycznej osiągany jest po wysiłku o większym poziomie intensywności.

2. Zmiany w zakresie poprawności wykonania zadania sensomotorycznego po wysiłku fizycznym związane są ze stopniem złożoności tego zadania. W zadaniach o niskim i średnim stopniu złożoności, niezależnie od intensywności podejmowanego wysiłku, zakres poprawności wykonania reakcji motorycznych nie zmienia się. W zadaniu o wysokim stopniu złożoności, w efekcie podejmowania wysiłku o niskiej i umiarkowanej intensywności (40% i 60% VO_2max), poprawność wykonania czynności sensomotorycznej wzrosta, natomiast po wysiłku o wysokim poziomie intensywności (80% VO_2max) – istotnie się obniża.

3. Podejmowanie kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności wpływa na kształtowanie bioelektrycznej odpowiedzi komórek siatkówki oka. Wysiłek fizyczny w większym stopniu zakłóca funkcje wewnętrznych warstw komórek siatkówki aniżeli funkcje fotoreceptorów. W efekcie wzrostu intensywności wysiłku fizycznego większa wrażliwość na zmiany funkcji bioelektrycznej komórek siatkówki występuje w warunkach widzenia skotopowego aniżeli w warunkach widzenia fotopowego.

4. Kontynuowanie wysiłku fizycznego o coraz większej intensywności wpływa na funkcję bioelektryczną pozasiatkówkowej drogi wzrokowej. Zmiany przebiegu parametrów wzrokowych potencjałów wywołanych uzależnione są od intensywności wysiłku oraz od rodzaju wzorca zastosowanego w stymulacji bodźcowej. Wraz ze wzrostem intensywności wysiłku występuje zakłócenie funkcji bioelektrycznej w pozasiatkówkowej drodze wzrokowej, świadczące

o możliwości opóźnienia transmisji sygnału wzrokowego na skutek zmęczenia wywołanego wysiłkiem fizycznym.

5. W warunkach podejmowania kolejnych wysiłków fizycznych o coraz większej intensywności występują symultaniczne i niesymultaniczne związki między bioelektryczną funkcją układu wzrokowego a efektywnością wzrokowych procesów sensomotorycznych. W związkach symultanicznych efektywność wzrokowych procesów sensomotorycznych determinowana jest przez zmiany funkcji siatkówki i pozasiatkówkowej drogi wzrokowej jako neurofizjologiczna odpowiedź komórek na wysiłek fizyczny o danym poziomie intensywności. Natomiast zależności niesymultaniczne (zwłoczne) wskazują, że istnieje wzajemna interakcja pomiędzy zmianami czynnościowymi funkcji bioelektrycznej układu wzrokowego we wczesnej fazie zmęczenia, wywołanego wysiłkiem o umiarkowanej intensywności (60% VO_2max), a efektywnością procesów sensomotorycznych po wysiłku o wysokiej, nadprogowej intensywności (80% VO_2max).

7. Piśmiennictwo

Abernethy B. (1987), *Review: selective attention in fast ball sports. II: Expert-novice differences*, Aust J Sci Med Sport, 19 (4), 7–16.

Adkins D.L., Boychuk J., Remple M.S., Kleim J.A. (2006), *Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord*, J Appl Physiol, 101 (6), 1776–1782.

Alexandridis E., Krastel H. (1997), *Elektrodiagnostik in der Ophthalmologie*, Springer, Berlin–Heidelberg–New York.

Allison T., Wood C.C., Goff W.R. (1983), *Brain stem auditory, pattern-reversal visual, and short-latency somatosensory evoked potentials: latencies in relation to age, sex, and brain and body size*, Electroenceph Clin Neurophysiol, 55, 619–636.

Ando S., Kida N., Oda S. (2001), *Central and peripheral visual reaction time of soccer players and nonathletes*, Percept Mot Skills, 92, 786–794.

Ando S., Kimura T., Hamada T., Kokubu M., Moritani T., Oda S. (2005), *Increase in reaction time for the peripheral visual field during exercise above the ventilatory threshold*, Eur J Appl Physiol, 94 (4), 461–467.

Anzola G.P., Bertoloni G., Buchtel H.A., Rizzolatti G. (1977), *Spatial compatibility and anatomical factors in simple and choice reaction time*, Neuropsychologia, 15 (2), 295–302.

Arcelin R., Delignières D., Brisswalter J. (1998), *Selective effects of physical exercise on choice reaction processes*, Percept Mot Skills, 87, 175–185.

Arroyo S., Lessrer R.P., Poon W., Webber R.S., Gordon B. (1997), *Neuronal generators of visual evoked potentials in humans, visual processing in the human cortex*, Epilepsia, 38, 600–610.

Ashkenazi I., Melamed S., Blumenthal M. (1992), *The effect of continuous strenuous exercise on intraocular pressure*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 33, 2874–2877.

Audiffren M. (2009), *Acute exercise and psychological functions: a cognitive-energetic approach*, w: *Exercise and cognitive function*, red. T. McMorris, P.D. Tomporowski, M. Audiffren, John Wiley & Sons, Ltd, 3–35.

Audiffren M., Tomporowski P.D., Zagrodnik J. (2008), *Acute aerobic exercise and information processing: Energizing motor processes during a choice reaction time task*, Acta Psychologia, 129, 410–419.

Bailey S.P., Davis J.M., Ahlborn E.N. (1993), *Neuroendocrine and substrate responses to altered brain 5-HT activity during prolonged exercise to fatigue*, J Appl Physiol, 74, 3006–3012.

Bartel P., Blom M., Robinson E., Van der Meyden C., Sommers D.K., Becker P. (1990), *The effects of levodopa and haloperidol on flash and pattern ERGs and VEPs in normal humans*, Doc Ophthalmol, 76, 55–64.

Basmak H., Yildirim N., Erdinc O., Yurdakul S., Ozdemir G. (1999), *Effect of levodopa therapy on visual evoked potentials and visual acuity in amblyopia*, Ophtalmologica, 213, 110–113.

Baylor A.M., Spirduso W.W. (1988), *Systematic aerobic exercise and components of reaction time in older women*, J Gerontol Psychol Sci, 43, 121–126.

Beaver W.L., Wasserman K., Whipp B.J. (1985), *Improved detection of lactate threshold during exercise a log-log transformation*, J Appl Physiol, 59, 1936–1940.

Benwell N.M., Mastaglia F.L., Thickbroom G.W. (2006), *Reduced functional activation after fatiguing exercise is not confined to primary motor areas*, Exp Brain Res, 175 (4), 575–583.

Biedert R.M. (2000), *Contribution of the three levels of nervous system motor control: spinal cord, lower brain, celebral cortex*, w: *Proprioception and neuromuscular control in joint stability*, red. M.L. Scott, H.F. Freddie, Human Kinetics, 23–29.

Birch K., MacLaren D., George K. (2005), *Instant notes in sport and exercise physiology*, Taylor & Francis.

Block F., Schwarz L., Sontag K.H. (1992), *Retinal ischemia induced by occlusion of both common carotid arteries in rats as demonstrated by electroretinography*, Neurosci Lett, 144, 124–126.

Bołoban W. (2009), *Reaction time and motor time in an athlete's movements*, Pedagogics, Psychology, Medical-Biological Problems of Physical Training and Sports, 10, 295–301.

Bonmassar G., Schwartz D.P., Liu A.K., Kwong K.K., Dale A.M., Belliveau J.W. (2001), *Spatiotemporal brain imaging of visual-evoked activity using interleaved EEG and fMRI recordings*, Neuroimage, 13, 1035–1043.

Botwinick J., Thompson L.W. (1966), *Premotor and motor components of reaction time*, J Exp Psychol, 71 (1), 9–15.

Bowmaker J.K., Dartnall H.J.A. (1980), *Visual pigments of rods and cones in human retina*, J Physiol, 289, 501–511.

Brinchmann-Hansen O., Myhre K., Sandvik L. (1989), *Retinal vessel responses to exercise and hypoxia before and after high altitude acclimatisation*, Eye, 3, 768–776.

Brisswalter J., Collardeau M., René A. (2002), *Effects of acute physical exercise characteristics on cognitive performance*, Sports Medicine, 32 (9), 555–566.

Brisswalter J., Durand M., Delignières D., Legros P. (1995), *Optimal and non-optimal demand in a dual task of pedalling and simple reaction time: effects on energy expenditure and cognitive performance*, J Hum Mov Studies, 29, 15–34.

Brunette J.R., Olivier P., Galeano C., Lafond G. (1983), *Hyper-response and delay in the electroretinogram in acute ischemia*, Can J Ophthalmol, 18, 188–193.

Carbonnell L., Hasbroucq T., Grapperon J., Vidal F. (2004), *Response selection and motor areas: a behavioural and electrophysiological study*, Clin Neurophysiol, 115, 2164–2174.

Carr R.E., Siegel I.M. (1990), *Electrodiagostic testing of visual system: a clinical guide*, F.A. Davis Company, Philadelphia.

Chmura J., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H. (1994), *Choice reaction time during graded exercise in relation to blood lactate and plasma catecholamine thresholds*, Int J Sports Med, 15 (4), 172–176.

Chmura J., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H. (2007), *Próg psychomotoryczny zmęczenia*, Sport Wyczynowy, 4–6, 27–35.

Chmura J. (2004), *Szybkość działania zawodnika w piłce nożnej*, Medycyna Sportowa, 8, Suplement 1, 75–96.

Chmura J., Krysztofiak H., Ziemba A.W., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H. (1998), *Psychomotor performance during prolonged exercise above and below the blood lactate threshold*, Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 77, 77–80.

Chmura J., Sobiech K., Słowińska M., Sroka E. (1991), *Wpływ wysiłku wytrzymałościowo-szybkościowego na przebieg zmian sprawności psychomotorycznej u koszykarzy*, Wychowanie Fizyczne i Sport, 1, 109–117.

Chwalibińska-Moneta J., Krysztofiak F., Ziemba A., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H. (1996), *Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes*, Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 73 (1–2), 117–120.

Cian C., Barraud P.A., Melin B., Raphel C. (2001), *Effects of fluid ingestion on cognitive function after heat stress or exercise-induced dehydration*, Int J Psychophysiol, 42, 243–251.

Cian C., Koulmannn N., Barraud P.A., Raphel C., Jimenez C., Melin B. (2000), *Influences of variations in body hydration on cognitive function: Effects of hyperhydration, heat stress, and exercise-induced dehydration*, J Psychophysiol, 14, 29–36.

Coleman K., Fitzgerald D., Eustace P., Bouchier-Hayes D. (1990), *Electroretinography, retinal ischemia and carotid artery disease*, Eur J Vasc Surg, 4, 13–18.

Coles M.G.H. (1989), *Modern mind-brain reading: psychophysiology, physiology, and cognition*, Psychophysiology, 26, 251–269.

Collardeau M., Brisswalter J., Audiffren M. (2001), *Effects of a prolonged run on simple reaction time of well-trained runners*, Percept Mot Skills, 93 (3), 679–689.

Côté J., Salmela J., Papathanasopoulu K.P. (1992), *Effects of progressive exercise on attentional focus*, Percept Mot Skills, 75, 351–354.

Covassin T., Weiss L., Powell J., Womack C. (2007), *Effects of a maximal exercise test on neurocognitive function*, Br J Sports Med, 41, 370–374.

Curran S., Wattis J. (2000), *Critical flicker fusion threshold: a potentially useful measure for the early detection of Alzheimer's disease*, Hum Psychopharmacol Clin Exp, 15, 103–112.

Czepita D. (1990), *Influence of α and β-adrenergic stimulators and blockers on the electroretinogram and visually evoked potentials of the rabbit*, Biomed Biochim Acta, 49 (6), 509–513.

Czepita D. (1991), *Badania doświadczalne nad rolą układu adrenergicznego w kształtowaniu odpowiedzi bioelektrycznej siatkówki i kory wzrokowej*, Klinika Oczna, 92, 127–128.

Dacey D. (2004), *Origins of perception: retina ganglion cell diversity and the creation of parallel visual pathways*, w: *The cognitive neurosciences III*, red. M.S. Gazzaniga Cambrige, Massachusetts, London, England, 281–301.

Dalsgaard M.K., Quistorff B., Danielsen E.R., Selmer C., Vogelsang T., Secher N.H. (2004), *A reduced cerebral metabolic ratio in exercise reflects metabolism and not accumulation of lactate within the brain*, J Physiol, 544, 571–578.

Davey C.P. (1973), *Physical exertion and mental performance*, Ergonomics, 16, 595–599.

Davis J.M., Bailey S.P. (1997), *Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise*, Med Sci Sports Exerc, 29(1), 45–57.

Davis R.C. (1940), *Set and muscular tension*, Indiana University Publications, Science, 10, 1–30.

Davranche K., Audiffren M. (2004), *Facilitating effects of exercise on information processing*, J Sports Sci, 22 (5), 419–428.

Davranche K., Burle B., Audiffren M., Hasbroucq T. (2005), *Information processing during physical exercise: a chronometric and electromygraphic study*, Exp Brain Res, 165, 532–540.

Davranche K., Burle B., Audiffren M., Hasbroucq T. (2006), *Physical exercise facilitates motor processes in simple reaction time performance: An electromyographic analysis*, Neurosci Lett, 396, 54–56.

Davranche K., Pichon A. (2005), *Critical flicker frequency threshold increment after an exhausting exercise*, J Sport Exerc Psychol, 27 (4), 515–520.

Daw N.W. (2006), *Visual Development (Perspectives in Vision Research)*, Springer, New York.

Deecke L., Scheid P., Kornhuber H.H. (1969), *Distribution of readiness potential, premotion positivity and motor potential of the human cerebral cortex preceding voluntary finger movements*, Exp Brain Res, 7, 158–168.

Deiber M.P., Ibañez V., Sadato N., Hallett M. (1996), *Cerebral structures participating in motor preparation in humans: a positron emission tomography study*, J Neurophysiol, 75 (1), 233–247.

DeJong R., Coles M.G., Logan G.D. (1995), *Strategies and mechanisms in nonselective and selective inhibitory motor control*, J Exp Psychol Hum Percept Perform, 21, 498–511.

DeJong R., Coles M.G., Logan G.D., Gratton G. (1990), *In search of the point of no return: the control of response processes*, J Exp Psychol Hum Percept Perform, 16, 164–182.

Delignières D., Brisswalter J., Legros P. (1994), *Influence of physical exercise on choice reaction time in sports experts: The mediating role of resource allocation*, J Hum Mov Studies, 27, 173–188.

Delp M.D., Armstrong R.B., Godfrey D.A., Laughlin M.H., Ross C.D., Wilkerson M.K. (2001), *Exercise increases blood flow to locomotor, vestibular, cardiorespiratory and visual regions of the brain in miniature swine*, J Physiol, 533, 849–859.

Derwent J.K., Linsenmeier R. (2000), *Effects of hypoxemia on the a- and b-waves of the electroretinogram in the cat retina*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 41, 3634–3642.

Di Russo F., Pitzalis S., Spitoni G., Aprile T., Patria F., Spinelli D., Hillyard S.A. (2005), *Identification of the neural sources of the pattern-reversal VEP*, Neuroimage, 24, 874–886.

Dodwell P.C. (2005), *Podstawowe mechanizmy widzenia*, w: *Czucie i percepcja*, red. R.L. Gregory, A.M. Dolman, Zysk i S-ka, Poznań, 13–39.

Donders F.C. (1868), *Die Schnelligkeit psychischer Prozesse*, Archive für Anatomie und Physiologie und wissenschaftliche Medizin, 6, 657–681.

Duffy E. (1957), *The psychological significance of the concept of „arousal" or* „activation", Psychol Rev, 64, 265–275.

Easterbrook J.A. (1959), *The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior*, Psychol Rev, 66, 183–201.

Eimer M. (1995), *Stimulus-response compatibility and automatic response activation: Evidence from psychophysiological studies*, J Exp Psychol Hum Percept Perform, 21, 837–854.

Enoka R.M., Stuart D.G. (1992), *Neurobiology of muscle fatigue*, J Appl Physiol, 772, 1631–1648.

Erickson G. (2007), *Sports vision: vision care for the enhancement of sports performance*, Butterworth-Heinemann, St. Louis, Mo.

Ericsson K.A., Krampe R.T., Tesch-Römer C. (1993), *The role of deliberate practice in the acquisition of expert performance*, Psychol Rev, 100 (3), 363–406.

Fahl E., Gassmann M., Grimm Ch., Seeliger M.W. (2008), *Oxygen supply and retinal function: insights from a transgenic animal model*, Adv Exp Med Biol, 613, 171–177.

Feigl B., Stewart I., Brown B. (2007), *Experimental hypoxia in human eyes: Implications for ischaemic disease*, Clin Neurophysiol, 118, 887-895.

Fitts P.M., Seeger C.M. (1953), *S-R compatibility: Spatial characteristics of stimulus and response codes*, J Exp Psychol, 46, 199–210.

Fitts P.M., Deininger R.L. (1954), *S-R compatibility: Correspondence amoung paired elements within stimulus and response codes*, J Exp Psychol, 48, 483–492.

Fitzhugh R. (1957), *The statistical detection of threshold signals in the retina*, J Gen Physiol, 40, 925–948.

Fix J.D. (1997), *Jądra podstawy i układ pozapiramidowy*, w: *Neuroanatomia*, red. J. Moryś, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 337–347.

Fleury M., Bard C., Jobin J., Carriere L. (1981), *Influence of different types of physical fatigue on a visual detection task*, Percept Mot Skills, 53 (3), 723–730.

Forster H.V., Soto R.J., Dempsey J.A., Hosko M.J. (1975), *Effect of Sojourn at 4300 m altitude on electroencephalogram and visual evoked response*, J Appl Physiol, 39, 109–113.

Fuchsjäger-Mayrl G., Luksch A., Malec M., Polska E., Wolzt M., Schmetterer L. (2003), *Role of endothelin-1 in choroidal blood flow regulation during isometric exercise in healthy humans*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 44, 728–733.

Gandevia S.C. (2001), *Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue*, Physiol Rev, 81 (4), 1725–1789.

Garhöfer G., Zawinka C., Huemer K.H., Schmetterer L., Dorner G.T. (2003a), *Flicker light-induced vasodilatation in the human retina: Effect of lactate and changes in mean arterial pressure*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 44, 5309–5314.

Garhöfer G., Zawinka C., Resch H., Menke M., Schmetterer L., Dorner G.T. (2003b), *Effect of intravenous administration of sodium lactate on retinal blood flow in healthy subjects*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 44, 3972–3976.

Gehlbach P.L., Purple R.L. (1994), *A paired comparison of two models of experimental retinal ischemia*, Curr Eye Res, 13, 597–602.

Ghozlan A., Widlocher D. (1993), *Ascending-descending threshold difference and internal subjective judgment in CFF measurements of depressed patients before and after clinical improvement*, Percept Mot Skills, 77 (2), 435–439.

Gibson J. (1979), *The Ecological approach to visual perception*, Hildale, Boston.

Goldberg G. (1985), *Supplementary motor area structure and function: review and hypothesis*, Behav Brain Sci, 8, 567–616.

González-Alonso J, Dalsgaard M.K., Osada T., Volianitis S., Dawson E.A., Yoshiga C.C., Secher N.H. (2004), *Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans*, J Physiol, 557, 331–342.

Gore C.J., Scroop G.C., Marker J.D., Catcheside P.G. (1992), *Plasma volume, osmolarity, total protein and electrolytes during treadmill running and cycle ergometer exercise*, Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 65 (4), 302–310.

Gottlob I., Weghaupt H., Vass C., Auff E. (1989), *Effect of levodopa on the human pattern electroretinogram and pattern visual and pattern visual evoked potentials*, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 227 (5), 421–427.

Grego F., Vallier J.M., Collardeau M., Bermon S., Ferrari P., Candito M., Bayer P., Magnié M.-N., Brisswalter J. (2004), *Effects of long duration exercise on cognitive function, blood glucose, and counterregulatory hormones in male cyclists*, Neurosci Lett, 364, 76–80.

Greiwe J.S., Hickner R.C., Shah D.S., Cryer P.E., Holloszy J.O. (1999), *Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance training*, J Appl Physiol, 86, 531–535.

Gupta L.Y., Marmor M.F. (1993), *Mannitol, dextromethorphan, and catalase minimize ischemic damage to RPE and retina*, Arch Ophthalmol, 111, 384–388.

Halliday A.M. (1993), *The visual evoked potentials in healthy subjects*, w: *Evoked potentials in clinic testing*, red. A.M. Halliday, Churchill Livingstone.

Harris A., Arend O., Bohnke K., Kroepfl E., Danis R., Martin B. (1996), *Retinal blood flow during dynamic exercise*, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 234, 440–444.

Hasbroucq T., Burle B., Bonnet M., Possamai C.A., Vidal F. (2002), *Dynamique du traitement de l'information sensorimotrice: apport de l'électrophysiologie*, Can J Exp Psychol, 56 (2), 75–97.

Hattori S., Naoi M., Nishino H. (1994), *Striatal dopamine turnover during treadmill running in the rat: relation to the speed of running*, Brain Res Bull, 35, 41–49.

Hellsten-Westing Y., Balsom P.D., Norman B., Sjödin B. (1993), *The effect of high-intensity training on purine metabolism in man*, Acta Physiol Scand, 149, 405–412.

Helsen W.F., Starkes J.L. (1999), *A multidimensional approach to skilled perception and performance in sport*, Appl Cognt Psychol, 13, 1–27.

Heyes M.P., Garnett E.S., Coates G. (1988), *Nigrostriatal dopaminergic activity is increased during exhaustive exercise stress in rats*, Life Sci, 42, 1537–1542.

Hick W.E. (1948), *Discontinuous functioning of the human operator in pursuit tasks*, Quart J Exp Psychol, 1, 36–50.

Hick W.E. (1952), *On the rate of gain of information*, Quart J Exp Psychol, 4, 11–26.

Higashiura T., Nishihira Y., Kamijo K., Hatta A., Kim S.R., Hayashi K., Kaneda T., Kuroiwa K. (2006), *The interactive effects of exercise intensity and duration on cognitive processing in thecentral nervous system*, Adv Exerc Sports Physiol, 12 (1), 15–21.

Hogervorst E., Riedel W., Jeukendrup A., Jolles J. (1996), *Cognitive performance after strenuous physical exercis*e, Percept Mot Skills, 83, 479–488.

Holopigian C., Clewner L., Seiple W., Kupersmith M. (1994), *The effects of dopamine blockade on the human flash electroretinogram*. Doc Ophthalmol, 86, 1–10.

Hull C.L. (1943), *Principles of behaviour*, Appleton-Century Crofts, New York.

Humphreys M.S., Revelle W. (1984), *Personality, motivation, and performance: a theory of the relationship between individual differences and information processing*, Psychol Rev, 91, 153–184.

Ide K., Pott F., Van Lieshout J.J., Secher N.H. (1998), *Middle cerebral artery blood velocity depends on cardiac output during exercise with a large muscle mass*, Acta Physiol Scand, 162, 13–20.

Ide K., Schmalbruch I.K., Quistorff B., Horn A., Secher N.H. (2000), *Lactate, glucose and O2 uptake in human brain during recovery from maximal exercise*, J Physiol, 522, 159–164.

Iester M., Torre P.G., Bricola G., Bagnis A., Calabria G. (2007), *Retinal blood flow autoregulation after dynamic exercise in healthy young subjects*, Ophthalmologica, 221, 180–185.

Ikeda A., Shibasaki H. (1992), *Invasive recordings of movement-related cortical potentials in humans*, J Clin Neurophysiol, 90, 509–520.

Ilan A.B., Polich J. (1999), *P300 and response time from a manual Stroop task*, Clin Neurophysiol, 110, 367–373.

Imms F.J., Russo F., Iyawe V.I., Segal M.B. (1998), *Cerebral blood flow velocity during and after sustained isometric skeletal muscle contractions in man*, Clin Sci (London), 94 (4), 353–358.

Imray C.H., Myers S.D., Pattinson K.T., Bradwell A.R., Chan C.W., Harris S., Collins P., Wright A.D. (2005), *Effect of exercise on cerebral perfusion in humans at high altitude*, J Appl Physiol, 99, 699–706.

Ishigaki H. (1988), *The deterioration of visual acuity by 15 minutes cycle ergometer exercise and analysis of its factor*, Jap J Phys Educ, 33 (3), 185–192.

Jafarzadehpur E., Yarigholi M.R. (2004), *Comparison of visual acuity in reduce lamination and facility of ocular accommodation in table tennis champions and non-players*, J Sports Sci Med, 3, 44–48.

Jaśkowski P., Kurczewska M. (2005), *Zastosowanie zlateralizowanego potencjału gotowości w psychologii eksperymentalnej*, Nauka, 1, 87–99.

Jaśkowski P., Rybarczyk K., Jaroszyk F. (1994), *The relationship between latency of auditory evoked potentials, simple reaction time and stimulus intensity*, Psychol Res, 56, 59–65.

Jasper H.H. (1958), *The ten twenty system of the International Federation*, Electroenceph Clin Neurophysiol, 10, 371–375.

Kahneman D. (1973), *Attention and effort*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.

Kaiser H.F. (1958), *The varimax criterion for analytic rotation in factor analysis*, Psychometrika, 23, 187–200.

Kalat J.W. (2007), *Neuronalne podłoże percepcji wzrokowej*, w: *Biologiczne podstawy psychologii*, red. J.W. Kalat, PWN, Warszawa, 157–176.

Kamijo K., Nishihira Y., Hatta A., Kaneda K., Kida T., Higashiura T., Kuroiwa K. (2004a), *Changes in arousal level by differential exercise intensity*, Clin Neurophysiol, 115, 2693–2698.

Kamijo K., Nishihira Y., Hatta A., Kaneda K., Wasaka T., Kida T., Kuroiwa K. (2004b), *Differential influences of exercise intensity on information processing in the central nervous system*, Eur J App Physiol, 92, 305–311.

Kamijo K., Nishihira Y., Higashiura T., Hatta A., Kaneda T., Kim S.R., Kuroiwa K., Kim B.J. (2006), *Influence of exercise intensity on cognitive processing and arousal level in the central nervous system*, Adv Exerc Sports Physiol, 12 (1), 1–7.

Kammer T., Lehr L., Kirschfeld K. (1999), *Cortical visual processing is temporally dispersed by luminance in human subjects*, Neurosci Lett, 263, 133–136.

Kato Y., Endo H., Kizuka T., Asami T. (2006), *Automatic and imperative motor activations in stimulus-response compatibility: magnetoencephalographic analysis of upper and lower limbs*, Exp Brain Res, 168, 51–61.

Kawato M. (1999), *Internal models for motor control and trajectory planning*, Curr Opin Neurobiol, 9, 718–727.

Keele S., (1968), *Movement control and skilled motor perform*ance, Psychol Bull, 70, 387–404.

Kelso J.A. (1995), *Dynamic patterns: The self-organization of brain and behavior*, Cambridge, MA, MIT Press.

Kelso J.A., Schöner G. (1988), *Self-organization of coordinative movement patters*, Hum Mov Sci, 7, 27–46.

Kergoat H., Forcier P. (1996), *Correlation of an exercise-induced increase in systemic circulation with neural retinal function in humans*, Doc Ophthalmol, 92, 145–157.

Kergoat H., Renaud J., Lovasik J.V. (1995), *Alteration of inner retinal function by exercise*, Optom Vis Sci, 72, 188–191.

Ketai L.H., Simon R.H., Kreit J.W., Grum C.M. (1987), *Plasma hypoxanthine and exercise*, Am Rev Respirat Dis, 136, 98–101.

Kim S.Y., Nayak M.S., Kita N., Marmor M.F. (1994), *Electroretinogram recovery in the rabbit after repetitive short-term ischemia in light and dark*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 35, 664–668.

Kioumourtzoglou E., Kourtessis T., Michalopoulou, M. Derri V. (1998), *Differences in several perceptual abilities between experts and novices in basketball, volleyball and water-polo*, Percept Mot Skills, 86, 899–912.

Kleim J.A., Hogg T.M., VandenBerg P.M., Cooper N.R., Bruneau R., Remple M. (2004), *Cortical synaptogenesis and motor map reorganization occur during late, but not early, phase of motor skill learning*, J Neurosci, 24 (3), 628–633.

Klemp K., Lund-Anderse H., Sander B., Larsen M. (2007), *The effect of acute hypoxia and hyperoxia on the slow multifocal electroretinogram in healthy subjects*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 48, 3405–3412.

Klorman R., Ryan R. (1980), *Heart rate, contingent negative variation, and evoked potentials during anticipation of affective stimulation*, Psychophysiology, 17, 513–523.

Kok A. (1997), *Event-related-potential (ERP) reflections on mental resources: a review and synthesis*, Biol Psychol, 21 (45), 19–56.

Kornblum S., Hasbroucq T., Osman A. (1990), *Dimensional overlap: Cognitive basis of stimulus-response compatibility. A model and taxonomy*, Psychological Review, 97, 253–270.

Koskela P.U. (1988), *Jogging and contrast sensitivity*, Acta Ophthalmol, 66, 725–727.

Kramer A.F., Strayer D. L. (1988), *Assessing the development of automatic processing: an application of dual-task and event-related brain potential methodologies*, Biol Psychol, 26, 231–267.

Kryściak J., Domaszewska K., Podgórski T., Konarski J., Rychlewski T. (2009), *Wydolność fizyczna a hipoksja tkankowa u hokeistów na trawie*, Medycyna Sportowa, 25 (3), 169–175.

Kuliński J., Skowroński W., Prost M., Krajewski M., Stasiak K. (2003), *Zachowanie się parametrów wzrokowych potencjałów wywołanych w warunkach hipoksji normobarycznej (9,6% tlenu)*, Polski Przegląd Medycyny Lotniczej, 4 (9), 417–427.

Kutas M., McCarthy G., Donchin E. (1977), *Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time*, Science, 197, 792–795.

Lang W., Cheyne D., Kristeva R., Beisteiner R., Lindinger G., Deeke L. (1991), *Three-dimensional localization of SMA activity preceding voluntary movement – a study of electric and magnetic fields in a patient with infarction of the right supplementary motor area*, Experimental Brain Research, 87, 688–695.

Latash M.L. (1998), *Neurophysiological basic of movement*, Champaign, Human Kinetics.

Latash M.L. (2008), *Evolution of motor control: from reflexes and motor programs to the equilibrium-point hypothesis*, Journal of Human Kinetics, 19, 3–24.

Lennie P. (1998), *Single units and visual cortical organization*, Perception, 27, 889–935.

Levitt S., Gutin B. (1971), *Multiple choice reaction time and movement time during--physical exertion*, Res Q Exerc Sport, 42, 405–410.

Lewis S.F., Taylor W.F., Graham R.M., Pettinger W.A., Schutte J.E., Blomqvist C.G. (1983), *Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load*, Am Physiol Soc, 54, 1314–1324.

Linkis P., Jørgensen L.G., Olesen H.L., Madsen P.L., Lassen N.A., Secher N.H. (1995), *Dynamic exercise enhances regional cerebral artery mean blood flow velocity*, J Appl Physiol, 78, 12–16.

Linsay P.H., Norman D.A. (1991), *Procesy przetwarzania informacji u człowieka*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.

Linsenmeier R. (1986), *Effects of light and darkness on oxygen distribution and consumption in the cat retina*, J Gen Physiol, 88, 521–542.

Linsenmeier R. (1990), *Electrophysiological consequences of retinal hypoxia*, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 228, 143–150.

Liu F., Xu G., Liu Z., Zhao Y., Lu X., Wang J. (2005), *The effects of stellate ganglion block on visual evoked potential and blood flow of the ophthalmic and internal carotid arteries in patients with ischemic optic neuropathy*, Anesth Analg, 100, 1193–1196.

Longo A., Geiser M.H., Riva C.E. (2004), *Posture changes and subfoveal choroidal blood flow*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 45, 546–551.

Longstaff A. (2006), *Neurobiologia. Krótkie wykłady*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.

Loubinoux I., Pariente J., Rascol O., Celsis P., Chollet F. (2002), *Selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine modulates motor behavior through practice. A double-blind, placebo-controlled, multi-dose study in healthy subjects*, Neuropsychologia, 40 (11), 1815–1821.

Lovasik J.V., Kergoat H. (2004), *Consequences of an increase in the ocular perfusion pressure an the pulsatile ocular blood flow*, Optom Vis Sci, 81 (9), 692–698.

Lovasik J.V., Kergoat H., Riva C. E., Petrig B.L., Giser M., (2003), *Choroidal blood flow during exercise-induced changes in the ocular perfusion pressure*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 44, 2126–2132.

Lukjanowa L.D. (1997), *Bioenergetic hypoxia: definition, mechanisms, and methods of correction*, Biull Exp Biol Med, 124(9), 244–254.

Luksch A., Polska E., Imhof A., Schering J., Fuchsjäger-Mayrl G., Wolzt M., Schmetterer L. (2003), *Role of NO in choroidal blood flow regulation during isometric exercise in healthy humans*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 44(2), 734–739.

Macaluso C., Onoe S., Niemeyer G. (1992), *Changes in glucose level affect rod function more than cone function in the isolated, perfused cat eye*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 33, 2798–2808.

Macaluso E., Frith C.D., Driver J. (2000), *Modulation of human visual cortex by crossmodal spatial attention*, Science, 289, 1206–1208.

MacKay W.A., Bonnet M. (1990), *CNV, stretch reflex and reaction time correlates of preparation for movement direction and force*, Electroenceph Clin Neurophysiol, 76, 47–62.

Magnié M.N., Bermon S., Martin F., Madany-Lounis M., Suisse G., Muhammad W., Dolisi C. (2000), *P300, N400, aerobic fitness and maximal aerobic exercise*, Psychophysiology, 37, 1–9.

Malmo R.B. (1959), *Activation: A neuropsychological dimension*, Psychol Rev, 66, 367–386.

Marmor M.F., Holder G.E., Seeliger M.W., Yamamoto S. (2004), *Standard for clinical electroretinography (2004 update)*, Doc Ophthalmol, 108, 107–114.

Martens R. (1974), *Arousal and motor performance*, Exerc Sport Sci Rev, 2, 158–188.

Maruszewski T. (2001), *Psychologia poznania*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.

Masaki H., Takasawa N., Yamazaki K. (2000), *An electrophysiological study of the locus of theinterference effect in a stimulus-response compatibility paradigm*, Psychophysiology, 37, 464–472.

Masaki H., Wild-Wall N., Sangals J., Sommer W. (2004), *The functional locus of the lateralized readiness potential*, Psychophysiology, 41, 220–230.

Masland R.H. (2001), *The fundamental plan of the retina*. Neuroscience, 4, 877–886.

McCarthy G., Donchin E. (1981), *A metric for thought: a comparison of P300 latency and reaction time*, Science, 211, 77–80.

McMorris T. (2004), *Acquisition and performance of sports skills*, Cicester, Wiley.

McMorris T. (2006), *Exercise and cognition: Theoretical and empirical evidence for an interaction effect from an integrated cognitive psychology/neuroscientific perspective*, w: *Focus an exercise and health research*, red. T.B. Selkirk, Nova Science Publishers, Inc., New York, 17–60.

McMorris T. Graydon J. (2000), *The effect of incremental exercise on cognitive performance*, Int J Sport Psychol, 31, 66–81.

McMorris T., Delves S., Sproule J., Lauder, M., Hale, B. (2005), *Effect of incremental exercise on initiation and movement times in a choice response, whole body psychomotor task*, Br J Sports Med, 39, 537–541.

McMorris T., Graydon J. (1997), *The effect of exercise on cognitive performance in soccer-specific tests*, J Sports Sci, 15 (5), 459–468.

McMorris T., Myers S., MacGillivary W.W., Sexsmith J.R., Fallowfield J., Graydon J., Forster D. (1999), *Exercise, plasma catecholamine concentrations and decision-making performance of soccer players on a soccer-specific test*, J Sports Sci, 17, 667–676.

McMorris T., Sproule J., Delves S., Child R. (2000), *Performance of a psychomotor skill following rest, exercise at the plasma epinephrine threshold and maximal intensity exercise*, Percept Mot Skills, 91 (2), 553–562.

McMorris T., Tallon M., Williams C., Sproule J., Draper S., Swain J., Potter J., Clayton N. (2003), *Incremental exercise, plasma concentrations of catecholamines, reaction time, and motor time during performance of a noncompatible choice response time task*, Percept Mot Skills, 97, 590–604.

McMorris T., Keen P. (1994), *Effect of exercise on simple reaction times of recreational athletes*, Percept Mot Skills, 78, 123–130.

Meeusen R., De Meirleir K. (1995), *Exercise and brain neurotransmission*, Sports Med, 20 (3), 160–188.

Meeusen R., Thorre K., Chaouloff F., Sarre S., De Meirleir K., Ebinger G., Michotte Y. (1996), *Effects of tryptophan and/or acute running on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in the hippocampus of food-deprived rats*, Brain Res, 740, 245–252.

Meeusen R., Piacentini F., De Meirleir K. (2001), *Brain microdialysis in exercise research*, Sports Med, 31 (14), 965–983.

Meeusen R., Watson P., Hasegawa H., Roelands B., Piacentini M.F. (2006), *Central fatigue: the serotonin hypothesis and beyond*, Sports Med, 36, 881–909.

Miller J.O., Ulrich R., Rinkenauer G. (1999), *Effects of stimulus intensity on the lateralized readiness potential*, J Exp Psychol, Human Perception & Performance, 25, 1454–1471.

Millslagle D., Delarosby A., VonBank S. (2005), *Incremental exercise in dynamic visual acuity*, Percept Mot Skills, 101, 657–664.

Miyake A., Friedman N.P., Emerson M.J., Witzki A.H., Howerter A., Wager T.D. (2000), *The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex „Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis*, Cogn Psychol, 41 (1), 49–100.

Molholm S., Ritter W., Murray M.M., Javitt D.C., Schroeder C.E., Foxe J.J. (2002), *Multisensory auditory-visual interactions during early sensory processing in humans: a high-density electrical mapping study*, Cogn Brain Res, 14 (1), 115–128.

Monfils M.H., Plautz E.J., Kleim J.A. (2005), *In search of the motor engram: motor map plasticity as a mechanism for encoding motor experience*, Neuroscientist, 11 (5), 471–483.

Montes-Mico R., Bueno I., Candel J., Pans A.M. (2000), *Eye-hand and eye-foot visual reaction time of young soccer players*, Optometry, 71 (12), 775–780.

Mulert C., Gallinat J., Dorn H., Herrmann W.M., Winterer G. (2003), *The relationship between reaction time, error rate and anterior cingulate cortex activity*, Int J Psychophysiol, 47 (2), 175–183.

Müller-Gethmann H., Rinkenauer G., Stah J., Ulrich R. (2000), *Preparation of response force and movement direction: Onset effects on the lateralized readiness potential*, Psychophysiology, 37, 507–514.

Müller-Gethmann H., Ulrich R., Rinkenauer G. (2003), *Locus of the effect of temporal preparation: Evidence from the lateralized readiness potential*, Psychophysiology, 40, 597–611.

Näätänen R. (1973), *The inverted-U relationship between activation and performance: a critical review*, w: *Attention and Performance IV*, red. S. Kornblum, Academic Press, New York, 155–174.

Nakamura Y., Nishimoto K., Akamatu M., Takahashi M., Maruyama A. (1999), *The effect of jogging on P300 event related potentials*, Electromyograph Clin Neurophysiol, 39, 71–74.

Nayak M.S., Kita M.M., Marmor M.F. (1993), *Protection of rabbit retina from ischemic injury by superoxide dismutase and catalase*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 34, 2018–2022.

Németh J., Knézy K., Tapasztó B., Kovács R., Harkányi Z. (2002), *Different autoregulation response to dynamic exercise in ophthalmic and central retinal arteries:*

a color Doppler study in healthy subjects, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 240, 835–840.

Nielsen H.B., Boushel R., Madsen P., Secher N.H. (1999), *Cerebral desaturation during exercise reversed by O2 supplementation*, Am J Physiol, 277, 1729–1734.

Niemeyer G. (1975), *The function of the retina in the perfused eye*, Doc Ophthalmol, 39, 53–116.

Nieoullon A. (2002), *Dopamine and the regulation of cognition and attention*, Progress in Neurobiology, 571, 1–31.

Nihira M., Anderson K., Gorin F.A., Burns M.S. (1995), *Primate rod and cone photoreceptors may differ in glucose accessibility*, Invest Ophthalmol Vis Sci 36, 1259–1270.

Nybo L., Rasmussen P. (2007), *Inadequate cerebral oxygen delivery and central fatigue during strenuous exercise*, Exerc Sport Sci Rev, 35, 110–118.

Nybo L., Secher N.H. (2004), *Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise*, Prog Neurobiol, 72, 223–261.

Odom J.V., Bach M., Barber C., Brigell M., Marmor M.F., Tormene A.P., Holder G.E., (2004), *Visual Evoked Potentials Standard (2004)*, Doc Ophthalmol, 108, 115–123.

Okuno T., Sugiyama T., Kohyama M., Kojima S., Oku H., Kieda T. (2006), *Ocular blood flow changes after dynamic exercise in humans*, Eye, 20, 796–800.

Onofrj M., Bodis-Wollner I. (1981), *Dopaminergic deficiency causes delayed visual evoked potentials in rats*, Annals of Neurology, 11 (5), 485–490.

Onofrj M., Fulgente T., Thomas A., Curatola L., Peresson M., Lopez L., Locatelli T., Martinelli V., Comi G. (1995), *Visual evoked potentials generator model derived from different spatial frequency stimuli of visual field regions and magnetic resonance imaging coordinates of V1, V2, V3 areas in man*, Int J Neurosci, 83, 213–239.

Osaka N. (1976), *Reaction time as a function of peripheral retinal locus around fovea: effect of stimulus size*, Percept Mot Skills, 43, 603–606.

Osiński W. (1990), *Uwagi na tle definicji i klasyfikacji podstawowych pojęć charakteryzujących motoryczność człowieka*, Antropomotoryka, 3, 3–8.

Osman A., Bashore T.R., Coles M.G., Donchin E., Meyer D.E. (1992), *On the transmission of partial information: inferences from movement related brain potentials*, J Exp Psychol Hum Percept Perform, 18, 217–232.

Osman A., Moore C.M., Ulrich R. (1995), *Bisecting RT with lateralized readiness potentials: precue effects of LRP onset*, Acta Psychol (Amst), 90 (1–3), 111–127.

Osman A., Moore C.M., Ulrich R. (2003), *Temporal organization of covert motor processes during response selection and preparation*, Biol Psychol, 64 (1–2), 47–75.

Overney L.S., Blanke O., Herzog M.H. (2008), *Enhanced temporal but not attentional processing in expert tennis players*, PLoS ONE, 3 (6), 1–9.

Owen G., Watson J., McGown A., Sharma S., Deary I., Kerr D., Barrett G. (2001), *Influence of hypoglycaemia, with or without caffeine ingestion, on visual sensation and performance*, Clin Sci, 100 (6), 619–626.

Oxendine J.B. (1984), *Psychology of motor learning*, Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.

Ozkaya Y.G., Agar A., Haciuglu G., Yargicoglu P., Abidin I., Senturk U.K. (2003), *Training induced alterations of visual evoked potentials are not related to body temperature*, Int J Sports Med, 24 (5), 359–362.

Özmerdivenli R., Bulut S., Bayar H., Karacabey K., Ciloglu F., Peker I., Tan U. (2005), *Effects of exercise on visual evoked potentials*, Int J Neurosci, 115, 1043–1050.

Pagliari R., Peyrin L. (1995), *Norepinephrine release in the rat frontal cortex under treadmill exercise: a study with microdialysis*, J Appl Physiol, 78 (6), 2121–2130.

Paillard J. (2005), *Vectorial versus configural encoding of body space. A neural basis for a distinction between body schema and body image*, w: *Body image and body schema: Interdisciplinary perspectives (advances in consciousness research)*, red. H. De Preester, V. Knockaert, John Benjamins Publishing Co, Amsterdam, 86–109.

Paillard J. (1986), *Système nerveux et fonction d'organisation*, w: *Psychologie*, red. J. Piaget, P. Mounoud, J.P. Bronckart, Gallimard, La Pléiade, Paris, 1378–1441.

Palacz O., Lubiński W., Penkala K. (2003), *Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego*, Oftal Warszawa.

Palacz O., Lubiński W., Penkala K., Barnyk K. (1997), *Rola diagnostyki elektrofizjologicznej w schorzeniach centralnej części siatkówki*, Nowa Med, 19, 3–16.

Pasupathy A., Connor C.E. (2002), *Population coding of shape in area V4*, Nat Neurosci, 5, 1332–1338.

Peachey N.S., Green D.J., Ripps H. (1993), *Ocular ischemia and the effects of allopurinol on functional recovery in the retina of the arterially perfused cat eye*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 34, 58–65.

Piaget J. (1981), *Równoważenie struktur poznawczych – centralny problem rozwoju*, PWN, Warszawa.

Pieron H. (1920), *Nouveless recherches sur l'analyse du temps de atence sensorielle et sur la loi qui relie. Ce temps a l'intensite de l'excitation vibratoire cutanee*, Annee Psychologique, 36, 88–102.

Planer P.M. (1994), *Sports vision manual*, International Academy of Sports Vision, Harrisburg.

Presland J.D., Dowson M.N., Cairns S.P. (2005), *Changes of motor drive, cortical arousal and perceived exertion following prolonged cycling to exhaustion*, Eur J Appl Physiol, 95 (1), 42–51.

Pribram K.H., McGuinness D. (1975), *Arousal, activation and effort in the control of attention*, Psychol Rev, 82, 116–149.

Qureshi I.A. (1996), *Effects of exercise on intraocular pressure in physically fit subjects*, Clin Exp Pharmacol Physiol, 23 (8), 627–757.

Raczek J. (1991), *Koordynacyjne zdolności motoryczne (podstawy teoretyczno-empiryczne i znaczenie w sporcie)*, Sport Wyczynowy, 5–6, 8–19.

Raczek J. (2010), *Antropomotoryka. Teoria motoryczności człowieka w zarysie*, PZWL, Warszawa.

Raczek J., Mynarski W., Ljach W. (2002), *Kształtowanie i diagnozowanie koordynacyjnych zdolności motorycznych*, Akademia Wychowania Fizycznego w Katowicach.

Radlo S., Janelle C.M., Barba D.A., Frehlich S.G. (2001), *Perceptual decision making for baseball pitch recognition: using P300 latency and amplitude to index attentional processing*, Res Q Exerc Sport, 72 (1), 22–31.

Rasmussen P., Dawson E., Nybo L., van Lieshout J.J., Secher N.H., Gjedde A. (2007), *Capillary-oxygenation-level-dependent near-infrared spectroscopy in frontal lope of humans*, J Cereb Blood Flow Metab, 27, 1082–1093.

Regan M., Howard R. (1995), *Fear conditioning, preparedness, and the contingent negative variation*, Psychophysiology, 32, 208–214.

Rektor I., Kanovsky P., Bares M., Brazdil M., Streitova H., Klajblova H., Kuba R., Daniel P. (2003), *A SEEG study of ERP in motor and premotor cortices and in the basal ganglia*, Clin Neurophysiol, 114, 463–471.

Requin J., Brener J., Ring C. (1991), *Preparation for action*, w: *Handbook of cognitive psychophysiology: Central and autonomic nervous system approaches*, red. R. Jennings, M.G. Coles, Wiley, New York, 357–448.

Reynolds H.L. (1976), *The effects of augmented levels of stress on reaction time in the peripheral visual field*, Research Quarterly, 47 (4), 768–775.

Riva C.E., Grunwald J.E., Petring B.L. (1986), *Autoregulation of human retinal blood flow: an investigation with Doppler velocimetry*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 27, 1706–1712.

Robinson F., Riva C.E., Gruwald J.E., Petring B.L., Sinclair S.H. (1986), *Retinal blood flow autoregulation in response to an acute increase in blood pressure*, Invest Ophthalmol Vis Sci, 27, 722–726.

Roland P.E., Larsen B., Lassen N.A., Skinhoj E. (1980), *Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man.* J Neurophysiol 43, 118–136.

Rosenquist A.C. (1985), *Connections of visual cortical areas in the cat*, w: *Cerebral cortex*, red. A. Peters, E.G. Jones, Plenum, New York, 81–117.

Rowland B., Quessy S., Stanford T.R., Stein B.E. (2007), *Multisensory integration shortens physiological response latencies*, J Neurosci, 27, 5879–5884.

Royal K.A., Farrow D., Mujika I., Halson S.L., Pyne D., Abernathy B. (2006), *The effects of fatique on decision making and shooting skill performance in water polo players*, J Sports Sci, 24 (8), 807–815.

Russ W., Kling D., Loesevitz A., Hempelmann G. (1984), *Effect of hypothermia on visual evoked potentials (VEP) in humans*, Anesthesiology, 61 (2), 207–209.

Sahlin K., Ekberg K., Cizinsky S. (1991), *Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man*, Acta Physiol Scand, 142, 275–281.

Sahlin K., Tonkonogi M., Soderlund K. (1998), *Energy supply and muscle fatigue in humans*, Acta Physiol Scand, 162, 261–266.

Salmela J.H., Ndoye O.D. (1986), *Cognitive distortions during progressive exercise*, Percept Mot Skills, 63, 1067–1072.

Sanders A.F. (1983), *Towards a model of stress and human performance*, Acta Psychologica, 53, 61–97.

Sanders A.F. (1990), *Issues and trends in the debate on discrete vs. continuous processing of information*, Acta Psychologica, 74, 123–167.

Sanders A.F. (1998), *Elements of human performance: Reaction processes and attention in human skill*, Lawrence Erlbaum Associates, Publishers Mahwah, New Jersey London.

Savelsbergh G.J.P., Williams M.A., Van der Kamp J., Ward P. (2002), *Visual search, anticipation and expertise in soccer goalkeepers*, J Sports Sci, 20, 279–287.

Schmeisser E.T., Gagliano D.L., Santiago-Marini J. (1997), *Visual system effects of exercise on Mauna Kea at 2,200 and 4,200 meters altitude*, Mil Med, 162 (3), 186–189.

Schmidgen H. (2003), *Time and noise: the stable surroundings of reaction experiments, 1860–1890*, Studies in History and Philosophy of Science Part C, Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences, 34 (2), 237–275.

Schmidt R.A. (1975), *A schema theory of discrete motor skill learning*, Psychol Rev, 82, 225–260.

Schmidt R.A. (1976), *Control processes in motor skills*, Exerc Sport Sci Rev, 4, 229–261.

Schmidt R.A. (1991), *Motor Learning and Performance*, Human Kinetics Publishers Inc, Champaign, Ill.

Schmidt R.A., Wrisberg C.A. (2000), *Motor learning and performance. A problem-based learning approach*, Human Kinetics Books, Champaign.

Scott M.L., Riemann B.L., Freddie H.F. (2000), *Introduction to the sensorimotor system*, w: *Proprioception and neuromuscular control in joint stability*, red. M.L. Scott, H.F. Freddie, Human Kinetics, 17–24.

Secher N.H., Seifert T., Van Lieshout J.J. (2008), *Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue*, J Appl Physiol, 104, 306–314.

Seidler R.D., Noll D.C., Thiers G. (2004), *Feedforward and feedback processes in motor control*, Neuroimage, 22 (4), 1775–1783.

Senel Ö., Eroglu H. (2006), *Correlation between reaction time and speed in elite soccer players*, J Exerc Sci Fit, 4 (2), 126–130.

Shapley R., Lennie P. (1985), *Spatial frequency analysis in the visual system*, Annu Rev Neurosci, 8, 547–583.

Simons R., Oehman A., Lang P. (1979), *Anticipation and response set: cortical, cardiac, and electrodermal correlates*, Psychophysiology, 16, 222–231.

Singh S.B., Thakur L., Anand J.P., Yadav D., Amitabh Banerjee P.K. Selvamurthy W. (2004), *Changes in visual evoked potentials on acute induction to high altitude*, Indian J Med Res, 120, 472–477.

Skowroński W., Kuliński J., Salata A. (2002), *Okulistyka lotnicza*, w: *Medycyna lotnicza – wybrane zagadnienia*, red. W. Kowalski, WLOP, Poznań, 238–240.

Smulders F.T.Y., Kok A., Kenemans J.L., Bashore T.R. (1995), *The temporal selectivity of additive factor effects on the reaction process revealed in ERP component latencies*, Acta Psychol, 90, 97–109.

Sosnowski T. (2008), *Psychofizjologia*, w: *Psychologia*, red. J. Strelau, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk, 131–178.

Spence J.T., Spence K.W. (1966), *The motivational components of manifest anxiety: Drive and drive stimuli*, w: *Anxiety and behaviour*, red. C.D. Spielberger, New York, Academic Press, 291–326.

Stafford T., Gurney K.G. (2004), *The role of response mechanisms in determining reaction time performance. Pieron's law revisited*, Psychonomic Bull Rev, 11 (6), 975–987.

Stein B.E., Stanford T.R. (2008), *Multisensory integration: Current issues from the perspective of the single neuron*, Nat Rev Neurosci, 9, 255–266.

Sternberg S. (1969), *The discovery of processing stages: Extensions of Donders' method*, Acta Psychol, 30, 276–315.

Sternberg S. (1998), *Discovering mental processing stages: the method of additive factors*, w: *An invitation to cognitive science*, red. S. Scarborough, S. Sternberg, MA, MIT Press, Cambridge, 703–863.

Strelau J. (2008), *Psychologia. Podręcznik akademicki*, t. 1 *Podstawy psychologii*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.

Szabela D.A. (1999), *Potencjały wywołane w praktyce lekarskiej*, Łódzkie Towarzystwo Naukowe, Łódź.

Szelenberger W. (2000), *Potencjały wywołane*, Elmiko, Warszawa.

Taliep S.M., St Clair Gibson A., Gray J., Van der Merwe L., Vaughan C.L., Noakes T.D., Kellaway L.A., John L.R. (2008), *Event-related potentials, reaction time, and response selection of skilled and less-skilled cricket batsmen*, Perception, 37, 96–105.

Tandonnet C., Burle B., Vidal F., Hasbroucq T. (2003), *The influence of time preparation on motor processes assessed by surface Laplacian estimation*, Clin Neurophysiol, 114, 2376–2384.

Thomas S.N., Schroeder T., Secher N.H., Michell J.H. (1989), *Cerebral blood flow during submaximal and maximal dynamic exercise in humans*, J Appl Physiol, 67, 744–748.

Thomson K., Watt A., Liukkonen J. (2009), *Differences in ball sports athletes speed discrimination skills before and after exercise induced fatigue*, J Sports Sci Med, 8, 259–264.

Tinjust D., Kergoat H., Lovasik J. (2002), *Neuroretinal function duringmild systemic hypoxia*, Aviat Space Environ Med, 73, 1189–1194.

Tomporowski P.D. (2003), *Effects of acute bouts of exercise on cognition*, Acta Psychologica, 112(3), 297–324.

Tomporowski P.D., Ellis N.R. (1986), *Effects of exercise on cognitive processes: a review*, Psychol Bull, 99 (3), 338–346.

Turvey MT. (1977), *Preliminaries to a theory of action with reference to vision*, w: *Perceiving, acting, and knowing: Toward an ecological psychology*, red. R. Shaw, B.J. Erlbaum, Hillsdale, NJ, 211–263.

Ungerer D. (1977), *Zur Theorie des sensomotorischen Lernens*, Hofmann, Schorndorf, wyd. 3.

Van Beaumont W., Strand J.G., Petrofsky J.S., Hipskind S.G., Greenleaf J.E. (1973), *Changes in total plasma content of electrolytes and proteins with maximal exercise*, J Appl Physiol, 34, 102–106.

Van der Molen M.W., Bashore T.R., Halliday R., Callaway E. (1991), *Chronopsychophysiology: mental chronometry augmented by psychophysiological time markers*,

w: *Handbook of cognitive psychophysiology: central and autonomic nervous system approaches*, red. J.R. Jennings, M.G. Coles, Wiley, Chichester, UK, 9–178.

Van Essen D.C., Anderson C.H., Felleman D.J. (1992), *Information processing in the primate visual system: an integrated systems perspective*, Science, 255, 419–423.

Vidal F., Grapperon J., Bonnet M., Hasbroucq T. (2003), *The nature of unilateral motor commands in between-hand choice tasks as revealed by surface laplacian estimation*, Psychophysiology, 40, 796–805.

Wachmeister L. (1980), *Further studies of the chemical sensitivity of the oscylatory potentials of the electroretinogram (ERG): GABA and glycine antagonists*, Acta Ophthalmol, 58, 712–725.

Wallace R.J. (1972), *Spatial S-R compatibility effects involving kinesthetic cues*, J Expl Psychol, 93, 163–168.

Walter W.G., Cooper R., Aldridge V.J., McCallum W.C., Winter A.L. (1964), *Contingent negative variation: An electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain*, Nature, 203, 380–384.

Wangsa-Wirawan N., Linsenmeier R. (2003), *Retinal oxygen: fundamental and clinical aspects*, Arch Ophthalmol, 121, 547–557.

Ward P., Williams A.M., Loran D.F. (2000), *The development of visual function in expert and novice soccer players*, Int J Sport Vis, 6 (1), 1–11.

Wascher E., Reinhard M., Wauschkuhn B., Verleger R. (1999), *Spatial S-R compatibity with centralny presented stimuli: An event-related asymmetry study on dimensional overlap*, J Cognit Neurosci, 11, 214–229.

Waśkiewicz Z. (2002), *Wpływ wysiłków anaerobowych na wybrane aspekty koordynacji motorycznej*, Studia nad motorycznością ludzką, 6, AWF Katowice.

Watanabe Y., Mizuno Y., Nagaoka R. (1985), *The influence of the physical effort on the electroretinogram (ERG)*, J Sports Med Phys Fitness, 25, 747–752.

Weiss A.D. (1965), *The locus of reaction time change with set, motivation, and age*, J Gerontol, 20, 60–64.

Wiemann K. (1977), *Strukturanalyse und Aktionsanalyse sportmotorischer Fertigkeiten*, Sportwissenschaft, 7 (3), 230–246.

Wiemeyer J. (1994), *Interne Bewegungsrepräsentation*, Köln, b.s.

Williams A.M., Burwitz L. (1993), *Advance cue utilization in soccer*, w: *Science and football*, red. T. Reilly, J. Clarys, A. Stibbe, E.& F.N. Spon, London, 239–243.

Williamson J.R., Chang K., Frangos M., Hasan K.S., Ido Y., Kawamura T., Nyengaard J.R., van den Enden M., Kilo C., Milton R.G. (1993), *Hyperglycemic pseudohypoxia and diabetic complications*, Diabetes, 42, 801–813.

Wilson W.M., Marsden C.A. (1995), *Extracellular dopamine in the nucleus accumbens of the rat during treadmill running*, Acta Physiol Scand, 155, 465–466.

Woods R.L., Thomson W.D. (1995), *Effects of exercise on aspects of visual function*, Ophthal Psysiol Opt, 15 (1), 5–12.

Worringham C.J., Kerr G.K. (2000), *Proprioception and stimulus-response compatibility*, Q J Exp Psychol, 53A (1), 69–83.

Wrisberg C.A. (1994), *The arousal-performance relationship*, Quest, 46, 60–77.

Wróbel A., Bekisz M., Kublik E., Musiał P. (2002), *Aktywacja pętli korowo-wzgórzowej układów zmysłowych ssaków w procesie uwagi*, Działalność Naukowa PAN, Wybrane Zagadnienia, 13, 42–45.

Wypych M., Wróbel A. (2004), *Identyfikacja stanu funkcjonalnego mózgu przy pomocy nowych metod analizy potencjałów wywołanych*, w: *Materiały konferencyjne: Nowe metody w neurobiologii*, Warszawa, 49–55.

Yagi Y., Coburn K.L., Estes K.M., Arruda J.E. (1999), *Effects of aerobic exercise and gender on visual and auditory P300, reaction time, an accuracy*, Eur J Appl Physiol, 80, 402–408.

Yerkes R.M., Dodson J.D. (1908), *The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation*, J Compar Neurol Psychol, 118, 459–482.

Zeki S.M. (1978), *Uniformity and diversity of structure and function in rhesus monkey prestriate visual cortex*, J Physiol, 277, 273–290.

Zwierko T. (2008), *Differences in peripheral perception between athletes and non-athletes*, Journal of Human Kinetics, 19, 53–62.

Zwierko T., Czepita D.M., Lubiński W. (2010a), *The effect of physical effort on retinal activity in the human eye: rod and cone flicker electroretinogram studies*, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 248, 659–666.

Zwierko T., Czepita D.M., Lubiński W., Lubkowska A. (2010b), *Effects of physical effort on neuroretinal function in athletes and non-athletes: an electroretinographic study*, Eur J Ophthalmol, 20, 381–388.

Zwierko T., Głowacki T., Osiński W. (2008), *The effect of specific anaerobic exercises on peripheral perception in handball players*, Kinesiologia Slovenica, 14, 68–76.

Zwierko T., Osiński W., Lubiński W., Czepita D., Florkiewicz B. (2010c), *Speed of visual sensorimotor processes and conductivity in visual pathway in volleyball players*, Journal of Human Kinetics, 23, 21–27.

Żukowski N. (1995), *Czas reakcji w sytuacji zaskoczenia*, Sport Wyczynowy, 11–12, 21–25.

THE EFFECT OF INCREASED PHYSICAL EFFORT ON VISUOMOTOR PROCESSING AND THE BIOELECTRICAL FUNCTION OF THE VISUAL SYSTEM IN PHYSICALLY ACTIVE YOUNG MEN

Summary

Sensorimotor processing depends on the functional status of the human body. Empirical and theoretical evidence indicate that information processing might be affected by the intensity of physical activity, complexity of task, selection of a research subjects and experimental procedures. Although there are a number of hypotheses concerning the effect of these factors on sensorimotor processing during exercise, the effect of progressively increased physical effort on visuomotor processing needs to be examined in more detail. On one hand, exercise has a beneficial effect on the excitation and activity of the central nervous system, but on the other, intense physical activity may interfere with neural signal transmission. Therefore, it is important to investigate visuomotor processing during activities with varying physical load and to determine the effect of exercise on consecutive stages of visual information processing. In particular, it is important to determine the neurophysiological correlates of early stages of visual information processing during exercise.

The main objective of this study was to investigate the impact of progressively increased physical effort on visuomotor processing in physically active young men by measuring the latency and accuracy of (motor) reactions to visual stimuli appearing in the central and peripheral vision, and recording the bioelectric response of cells in visual system during the transmission of neural signals. The intensity of physical effort was manipulated using individual load (W) at (1) 40% VO_2max (below lactate threshold), (2) 60% VO_2max (range of the lactate threshold) and (3) 80% VO_2max (above lactate threshold).

Study Objectives:

1. To determine the effect of increased physical effort on latency and accuracy of motor reaction to visual stimuli appearing in the central and peripheral vision in tasks with varying complexity.

2. To determine the effect of increased physical effort on the bioelectric function of the retinal and postretinal visual pathway.

3. To determine the relationship between parameters describing the bioelectric function of visual system and parameters describing changes in the components of motor reaction to visual stimuli appearing in the central and peripheral visual field after progressively increased physical effort.

Study Hypotheses:

H-1. Progressively increased physical effort will affect the accuracy and latency of visuomotor processing. The direction and size of these changes will depend on the intensity of the physical effort. Specifically, as the intensity of physical effort increases

the latency of motor response to visual stimuli will be reduced until a critical value of exercise intensity is reached, which will be followed by a significant prolongation of the motor response.

H-2. The accuracy and latency of visuomotor processing after exercise with increasing intensity will depend on the level of complexity of the task. Motor performance will be less accurate and slower when the complexity of the task is higher after exercise with increased intensity of physical effort

H-3. Physical effort will affect the early sensory stage of visual information processing, as measured by changes in the bioelectric function of the retina and postretinal visual pathway.

H-4. There will be a positive relationship between (i) changes in bioelectric response of the retina and postretinal visual pathway and (ii) changes in the course of visuomotor processing after exercise. These relationships will shed light on the nature of the interactions between the functional alterations of neuronal functions in the visual system and the effectiveness of the visuomotor processing after exercise with increasing intensity.

Methodology

Subjects. Thirty eight physical education students (experimental group) who were not professional sportsmen (men aged 21.39 ± 1.2 years) were recruited from the Institute of Physical Culture at the University of Szczecin. All subjects participating in the experiment had intact basic functions of the eye, confirmed by routine eye examinations. In addition, three experiments of the study involved a control group of 15 people, selected according to the same criteria as for the experimental group.

Procedure. Subjects completed one effort test with incremental intensity using a cycloergometer (Monark E834, Varberg, Sweden), The experiment began with a 10 min rest in a reclining position, after which time blood was collected from a finger for biochemical determinations. Subjects completed a 5-min warm up at 25 watt (W). The effort-test commenced at 70 W, with 70 revolutions per min (rpm). The exercise continued with an increasing workload (20 W increments every 3 min) until refusal. During the last 15 sec of each 3-min effort at a given workload, capillary blood samples were drawn from a fingertip for the enzymatic determination of blood lactate concentration (Dr Lange Cuvette Test LKM 140, Germany) using miniphotometer LP 20 Plus (Dr Lange, Germany). Resting heart rate and its change during exercise was measured using a Polar S610 heart-rate monitor (Polar, Finland. Oxygen consumption during exercise was estimated using an Oxycon gas analyzer (Jaeger, Germany). Individual lactate threshold was calculated using a linear regression graph log LA and the log of effort intensity. Based on the results of the exercise test, each subject was assigned an individual workload value (W) at (1) 40% VO_2max – load value below the lactate threshold, (2) lactate threshold, which in the case of the experimental group was on average approximately 60% of VO_2max ($\bar{x}$% VO_2max = 60.79) and (3) 80% VO_2max (above lactate threshold).

Dependent Variables. The latency and accuracy of visuomotor processing were measured using the Vienna Test System 29.1 (Schuhfried, Austria). The following parameters were measured: simple motor reaction to stimuli appearing in the central visual field (S1 version), differential motor reaction to stimuli that appear in central visual field

(S4 version) and differential motor reaction to stimuli that appear in peripheral visual field (peripheral perception test).

Bioelectrical function of the visual system was evaluated using clinical examinations established in accordance with the current procedures of ISCEV international standards, i.e. protocol established by the International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. An electoretinogram was used to evaluate retinal function (system UTAS-E 2000 LKC Technology, Gaithersburg, MD, USA). Retinal bioelectric function was estimated using a full-field flash electroretinogram ERG (LKC UTAS-E-2000 LKC Technology, Gaithersburg, MD, USA.). Visual evoked potentials (VEPs) recordings were recorded to measure the neural conductivity of the visual pathway. VEPs were recorded with a Reti Scan (Roland, Germany).

Three experiments were performed in order to evaluate the effect of exercise on the visuomotor processing. During the experiments tests were carried out to measure reaction times to stimuli appearing in the central and peripheral visual field. The order of the tasks was randomized. The first reaction test (T) recording was performed at rest (T_0). A 5-min warm-up on the cycloergometer (max 25 W) with the individually established frequency of revolutions, preceded the first 10-min effort (W_1) at an intensity below lactate threshold (40% VO2max, 68-72 rpm). Directly after the effort, reaction test recording was performed (T_1). The participant then performed a 10-min effort (W_2) at the lactate threshold intensity (60% VO_2max, 68-72 rpm), followed by the next reaction test recording (T_2). Subsequently, a 10 min exercise was performed (W_3), at an intensity above the lactate threshold (80% VO_2max, 68-72 rpm) after which the reaction test recording was made (T_3). During the experiment, heart rate was monitored. In the control group, the examinations involved 4 reaction test recordings made in 10 min intervals without physical effort.

Two experiments were performed in order to estimate the retinal bioelectric function, (1) under scotopic conditions and (2) under fotopic conditions. In both experiments, monocular stimulation was performed using the right eye. The contact lens electrode was applied to the subject's topically anaesthetised cornea and the first electoretinogram was recorded in resting conditions (ERG_0). The subsequent three ERG recordings (ERG_1, ERG_2, ERG_3) were made immediately after efforts with incremental intensities performed on a cycloergometer (W_1, W_2, W_3). Similarly to the previous procedure, W_1 was preceded by a 5 min warm-up (R) and the exercise on the cycloergometer during the consecutive 10 min efforts was performed at the established frequency of pedal revolutions (68–72 rpm). In the clinical experiment, also a fifth ERG examination was made (ERG_k) in control conditions – 1 hour after the completion of the last exercise.

The purpose of the third clinical experiment was to analyze the effects of physical effort with increasing intensity on the visual evoked potentials (VEPs). By using pattern-reversal VEPs elicited by checkerboard stimuli with large and small checks, visual stimulation for right eye was applied. The procedure was conducted as in the ERG experiments.

Results and Conclusions

1. In a group of young and physically active men, progressively increased physical effort caused varied changes (in the direction and range) in the latency of visuomotor processing. Reaction time to visual stimuli decreased during exercise until a critical va-

lue of exercise intensity was reached. When the critical value of intensity was reached reaction time stabilized or increased. The critical value of exercise intensity depended on the complexity of the sensorimotor task: the higher the level of complexity, the higher exercise intensity at which the critical point occurred.

2. Changes in the accuracy of responses after progressively increased physical effort were related to the degree of complexity of the task. For tasks of lesser complexity, the accuracy of motor response was not affected by the intensity of exercise. In contrast, when performing tasks of greater complexity, the accuracy of visuomotor processing was enhanced by low-and-moderate intensity effort (40% and 60%VO_2max) and accuracy was reduced by high intensity effort (80% VO_2max).

3. Bioelectrical retinal cell response depended on the intensity of exercise. The increase in the intensity of exercise distorted the internal functions of retinal cell layers to a greater extent than retinal receptor functions. Consequently, retinal sensitivity to changes in bioelectric function was greater under scotopic conditions than under photopic conditions after increased physical effort.

4. Exercise with increasing intensity affected the course of bioelectrical neuronal activity in the postretinal visual pathway. Changes in the parameters of visual evoked potentials depended on exercise intensity and the type of pattern used in stimulation. Increased exercise intensity was accompanied by the impairment of bioelectrical function in the postretinal visual pathway, indicating the possibility of signal transmission delays caused by visual fatigue induced by exercise.

5. Concurrent and delayed relationship between the bioelectric function of the visual system and the effectiveness of visuomotor processing was observed under the conditions of progressively increased physical effort.

Praca stanowi szczegółowe omówienie wieloaspektowej analizy mechanizmów warunkujących efektywność przebiegu wzrokowych procesów sensomotorycznych w warunkach podejmowania wysiłku fizycznego o różnej intensywności. Prezentowane dane empiryczne zostały opracowane w oparciu o wyniki eksperymentów prowadzonych przy wykorzystaniu nowoczesnych metod pomiaru czasu reakcji motorycznej oraz technik elektrofizjologicznych oceniających podłoże funkcjonalne transmisji sygnału w drodze wzrokowej. Obszerny przegląd najnowszego piśmiennictwa przedstawia istniejący stan wiedzy w zakresie podejmowanej problematyki badawczej.



WYDAWNICTWO US NAUKOWE

71-101 Szczecin, ul. Mickiewicza 66
tel. 91 444 20 06, tel./faks 91 444 21 52
e-mail: wnus@uoo.univ.szczecin.pl
www.us.szc.pl/wydawnictwo

ISBN 978-83-7972-824-4 (online)
ISBN 978-83-7241-824-1 (print)

9 788372 418241