

A psicofisiologia na compreensão da fadiga: uma nova perspectiva emergente

Autores

Ricardo Manuel Pires Ferraz^{1,2}; Mário António Cardoso Marques^{1,2}

ricardompferraz@gmail.com

Resumo

O estudo e o interesse pela temática da fadiga, particularmente nas ciências do desporto, tem sido objeto de múltiplos estudos científicos ao longo da história. No entanto, o entendimento do fenómeno da fadiga continua a ser ambíguo e difícil de explicar de forma abrangente em toda a sua plenitude. O número de variáveis passíveis de influenciar o processo de fadiga durante o exercício, assim como o funcionamento integrado do corpo humano, levam-nos a uma complexidade difícil de estudar e compreender. Como resultado, não há uma explicação consensual na comunidade científica relativamente ao fenómeno da fadiga no decorrer do exercício.

As teorias clássicas da fadiga continuam a dominar a discussão científica, mas investigação recente leva-nos ao reconhecimento de que este fenómeno deve ser entendido além das perspetivas tradicionais, já que existem evidências práticas que podem confirmá-lo. De facto, parece ser consensual hoje em dia que a sensação de fadiga (desconforto percebido) precede o aparecimento de uma limitação fisiológica no interior dos músculos. Embora essa constatação não diminua a importância do sistema fisiológico, é indicador que a regulação do desempenho pode estar associada directamente ao cérebro, de forma consciente ou inconsciente (regulação central do exercício). Mesmo que os mecanismos precisos subjacentes ao papel do sistema nervoso central nas causas e na sensação percebida não sejam ainda de total compreensão, investigação experimental recente parece dar suporte a um novo paradigma assente numa compreensão psicofisiológica do fenómeno.

O presente trabalho teve como objetivo ajudar a compreender a origem e o percurso do fenómeno da fadiga no âmbito das ciências do desporto, realçando ao mesmo tempo as mais recentes linhas de investigação, cujos resultados experimentais indicam novos e promissores caminhos de pesquisa e compreensão do fenómeno, bem como aplicações práticas relevantes de cariz psicofisiológico no treino desportivo.

¹ Universidade da Beira Interior

² Centro de Investigação Desporto, Saúde e Desenvolvimento Humano, Portugal

Palavras-chave: Fadiga; teorias clássicas da fadiga; psicofisiologia; percepção de esforço; regulação do esforço; pacing

A complexidade da fadiga no desporto e no exercício

É extremamente difícil determinar com exatidão o percurso da fadiga como conceito nas ciências do desporto (Noakes, 2012). O trabalho de Mosso no início do século 20 permanece como um marco no estudo da fadiga (Mosso, 1904). Em “La fatica” (1904), Mosso concluiu que existem dois fenómenos que categorizam a fadiga: “ O primeiro é a redução da força muscular. O segundo é a fadiga como sensação”.

As várias definições descritas ao longo dos anos permitem evidenciar uma enorme incapacidade para se chegar a um consenso sobre uma única definição de fadiga e essa incapacidade torna difícil a comparação entre os resultados obtidos na investigação e uma interpretação consistente do conceito. Marino et al. (2011) afirmaram que a aceitação de qualquer definição de fadiga só é possível porque não existe uma outra que seja melhor, o que só serve para confirmar a complexidade do fenómeno (Noakes, 2012).

Fadiga periférica e fadiga central

Classicamente, o conceito de fadiga foi dividido em: fadiga periférica e fadiga central. A fadiga periférica está associada a uma redução da produção de força muscular causada por processos distais à junção neuromuscular (Ament & Verkerke, 2009). O conceito de fadiga periférica tem origem nos estudos de Hill e colegas em 1920 (Hill & Lupton de 1923; Hill et al, 1924abc). Esses estudos concluíram que, imediatamente antes do fim do exercício, as necessidades de oxigénio dos músculos em exercício excedem a capacidade do coração para fornecer oxigénio. Esta ocorrência desenvolve anaerobiose nos músculos causando acumulação de ácido láctico. Devido a essa mudança no ambiente intramuscular, a contração contínua torna-se impossível e os músculos atingem um estado de falência. Nesses estudos, os autores afirmam que a fadiga é o resultado do aumento do ácido láctico intramuscular, que é produzido no corpo sob condições anaeróbias (Noakes, 2012). Estas conclusões foram também apoiadas pelo fato de que o desempenho do exercício melhorava quando o oxigênio

era inalado (Hill & Flack, de 1910). Os autores concluíram, então, que o principal fator limitante da tolerância ao exercício era a capacidade do coração bombear sangue para os músculos ativos prevendo que a fadiga se desenvolve como consequência do coração não ser capaz de fornecer oxigénio e do sistema cardiovascular ser incapaz de remover os resíduos dos músculos (Noakes, 2012). Por conseguinte, concluiu-se que o sistema cardiovascular condiciona a performance por deficiências induzidas na distribuição do sangue, nutrientes e oxigénio para os músculos, nos processos de regeneração de ATP (energia em circulação) e por limitações pulmonares (Bassett & Howley, 2000; Fitts, 1994).

Essa teoria, denominou-se “modelo cardiovascular/anaeróbio/catastrófico” do desempenho humano no exercício com o termo “catastrófico” associado ao potencial fracasso homeostático da função cardíaca. Apesar das críticas, esta teoria permaneceu e, possivelmente, ainda continua a ser a explicação mais citada da fadiga induzida pelo exercício, apesar de várias limitações lhe serem apontadas.

Enquanto que a fadiga periférica é decorrente de processos fora do sistema nervoso central (SNC), propõe-se que a origem da fadiga central está localizada no interior do SNC, com perda da força muscular, que ocorre por meio de processos proximais à junção neuromuscular. Especificamente, esta refere-se a locais no interior do cérebro, nervos espinhais e neurónios motores. Está associada a casos em que o CNS tem uma unidade neural diminuída (Noakes et al., 2005). A fadiga central é conhecida como a incapacidade do sistema nervoso central conduzir o estímulo máximo ao músculo resultando em perda de força (Taylor et al., 2006).

Comparativamente, pouca pesquisa foi feita sobre o papel do CNS na fadiga até as últimas décadas (Davis & Bailey, 1997), o que é curioso (Noakes, 2012), considerando o tempo que a componente central da fadiga tem sido presumida. O impacto dos resultados da investigação da fadiga periférica e as limitações associadas à incapacidade de medição da fadiga central devido à falta de objectivos e meios, tem contribuído para esta falha. A fadiga central só é aceite quando descobertas experimentais não suportam quaisquer causas periféricas de fadiga (Davis & Bailey, 1997).

A fadiga entendida como sensação percebida

O cansaço percebido causado pelo exercício é sentido como uma "sensação" e é comum durante o exercício. A carga de esforço pode criar uma sensação tão intensa que é percebido como necessário reduzir a força para completar com sucesso a atividade ou mesmo cessar completamente o exercício, se as sensações são muito graves (Noakes, 2011). Por esta razão, os diferentes ritmos dos atletas durante o exercício são indicativos de que mecanismos fisiológicos não são os únicos responsáveis pela regulação da intensidade do exercício e que os humanos revelam um aspecto de antecipação na regulação do exercício, possivelmente relacionado com fatores como a percepção de esforço na tarefa e motivação (Noakes, 2012). As mudanças físicas e bioquímicas durante o exercício são aspectos fisiológicos que naturalmente devem ser considerados, mas o cansaço percebido deve ser igualmente tido em conta porque induz mudanças no comportamento/ desempenho e, portanto, deve ser estudado com a mesma importância (Noakes, 2012). Quando estes fatores são considerados em conjunto, são criadas condições para o aparecimento do modelo psicofisiológico do exercício.

A regulação central do desempenho no exercício: a abordagem psicofisiológica

A incapacidade que os processos de fadiga periférica e central apresentam para explicar de forma convincente a fadiga no desporto e exercício, tem exigido aos investigadores a ampliação do foco de abordagem, a fim de se clarificar o fenómeno da fadiga. Uma perspectiva interessante que surgiu recentemente, defende que o cérebro age como um regulador central no desempenho do exercício (Tucker, 2009). O modelo anaeróbio/catastrófico/cardiovascular do desempenho do exercício já sugeria a presença de um regulador no coração ou cérebro. No entanto, só foi justificado pela sua responsabilidade de reduzir a capacidade de bombeamento do coração, protegendo-o assim de danos devido à potencial isquemia do miocárdio que foi apontada como a principal causa de fadiga durante o exercício (Hill et al, 1924). Como observado por Noakes (2012), o componente regulador do modelo periférico de fadiga de Hill durante o exercício foi omitido porque a pesquisa estabeleceu que o indivíduo saudável não sofre isquemia mesmo durante o exercício máximo. Este fato

desacreditou o papel desse regulador, como proposto por Hill et al. (1924), mas o modelo catastrófico/periférico permaneceu como o modelo dominante.

Este domínio foi devido a modificações do modelo de Hill, tais como a incorporação de variantes como o modelo de “fornecimento de energia” e o modelo de “esgotamento de energia” (Costill et al., 2001). Na variante do modelo de Hill denominada “fornecimento de energia”, foi sugerido que o aparecimento da fadiga durante o exercício de alta intensidade ocorre como consequência da incapacidade de fornecer adenosina trifosfato (ATP) a taxas suficientemente rápidas para sustentar o exercício (Costill et al., 2001).

Na outra variante do modelo de Hill, “modelo de esgotamento de energia”, argumenta-se que a reserva de carboidratos é um factor limitador (esgotamento) Costill et al., 2001). Isto ocorre provavelmente devido à observação de que a fadiga em exercício prolongado está associada a reduções significativas no fígado e glicogénio muscular (Fitts, 1994; Coggan e Coyle, 1987).

No entanto, nem o “modelo de fornecimento de energia” nem o “modelo de esgotamento de energia” têm uma aceitação geral. No modelo de “fornecimento de energia” pode inferir-se que o exercício termina quando a depleção de ATP muscular ocorre. No entanto, as concentrações de ATP, mesmo em músculos forçados a contrair em condições isquémicas, não cai a níveis extremos (Fitts, 1994). No modelo de “esgotamento de energia”, pode inferir-se que uma carga suplementar de carboidratos antes do exercício produz um efeito ergogénico (Hawley et al., 1997). Contudo, embora alguns trabalhos académicos tenham verificado que a suplementação de hidratos de carbono possa melhorar os resultados de exercício, alguns estudos têm demonstrado que as concentrações de glicogénio muscular pós-exercício são semelhantes entre a condição normal e de suplementação (Rauch et al, 2005).

Na década de noventa do século vinte, Ulmer (1994) re-introduziu o conceito de um regulador central que controla o desempenho e a atividade metabólica muscular através do feedback periférico aferente. O autor sugeriu que este regulador central tem em conta o tempo de duração do exercício e a experiência prévia acerca do mesmo, regulando a exigência metabólica desde o início para o atleta conseguir chegar ao fim sem falhas fisiológicas. Esta manutenção de uma exigência metabólica apropriada pelo cérebro é denominada como “teleoanticipation”. O regulador central, descrito por Ulmer (1994) foi desenvolvido e explicado numa série de artigos que

culminou com uma descrição completa de um modelo denominado "modelo de feedback antecipatório" de regulação do exercício (Tucker, 2009), constituindo-se como uma abordagem psicofisiológica ao fenómeno da fadiga.

Este modelo estabelece que o exercício é regulado desde o início e autonomamente pelos atletas (auto-ritmo) de acordo com a experiência anterior do exercício, o conhecimento da distância esperada ou a duração do período de exercício, bem como o feedback fisiológico aferente em relação a variáveis tais como os níveis de glicogénio muscular, pele e temperatura corporal. A síntese dessa informação permite que o cérebro possa prever a intensidade de exercício mais adequado o que permitirá um desempenho ideal sem causar uma grave variação/ruptura na homeostasia.

Essa previsão resulta numa avaliação-modelo inicial da percepção subjetiva de esforço (PSE). Além disso, um conjunto de variáveis físicas, mecânicas e biomecânicas durante o exercício são continuamente monitorizadas pelo cérebro e esse feedback aferente é também usado para gerar uma PSE consciente do atleta. Durante o exercício a PSE consciente é constantemente comparada com a PSE modelo (início do exercício) e vai progressivamente subir e atingir o seu máximo desejado no fim previsto do exercício. A intensidade do exercício é modulada de acordo com um nível aceitável que o cérebro interpreta que pode ser tolerado, tendo em conta a comparação permanente entre a PSE modelo e a PSE consciente e atual. Independentemente de algumas críticas a aspetos particulares (Marcora, 2008,2009), o modelo de feedback antecipatório procura demonstrar que a fadiga, ao invés de um estado físico, é uma sensação consciente gerada a partir de interpretação dos processos regulatórios subconscientes (Crewe et al., 2008; Ferraz et al, 2012; Ferraz et al, 2015). Ele também sugere que a PSE em vez de uma simples manifestação direta de feedback fisiológico aferente, desempenha um papel significativo na prevenção de intensidade excessiva durante o exercício, agindo como factor motivador da decisão de um atleta parar o exercício ou ajustar a intensidade do mesmo de forma a garantir a conclusão desse exercício sem danos físicos significativos (Tucker, 2009). Quando a percepção do esforço é alterada, o atleta conscientemente muda o seu ritmo para compensar o efeito negativo / positivo levando a uma melhoria ou comprometimento do desempenho individualizado (Marcora 2008,2009).

Apesar da ainda reduzida pesquisa experimental sobre este tema, alguns fenómenos e recentes estudos experimentais apoiam este modelo.

Estratégias de Pacing

O conceito de “pacing” tem sido definido como a distribuição e gestão do esforço durante um período de exercício (Edwards & Polman, 2013). Nesta medida, ele dá suporte ao modelo “feedback antecipatório” e reforça a ideia de que o mesmo não pode ser investigado a partir de uma perspectiva puramente fisiológica (Edwards & Polman, 2013). A distribuição voluntária do esforço é uma parte integrante do exercício e investigação recente permite considerar o papel de um regulador central no desenvolvimento de uma estratégia de ritmo/”pacing” e na forma como essa estratégia é realizada.

Investigação recente tem revelado que quando um exercício é desconhecido e/ou as exigências do mesmo não são claras, os atletas têm tendência a analisarem e a gerirem o esforço incorrectamente (Paterson & Marino, 2014). Além disso, os atletas reduzem voluntariamente a sua intensidade de exercício quando confrontados com fatores como a alta temperatura ambiente ou a humidade, sendo que esta redução na intensidade é anterior a qualquer real necessidade física de o concretizar e ocorre antes da diminuição de desempenho como resultado de alguma falha no sistema fisiológico (Dugas et al, 2009;. Marcora et al., 2009).

Durante o exercício auto-regulado, observa-se que a estratégia de “pacing” é dependente do ambiente, das exigências dos exercícios, objectivos e feedback fisiológico aferentes, o que está em linha com o modelo de “feedback antecipatório”. Se a estratégia de “pacing” de um atleta fosse apenas determinada pela acumulação de produtos metabólicos, ou pelo esgotamento das reservas de energia como previsto pelo modelo “periférico/catastrófico”, os atletas começariam sempre o exercício num ritmo insustentável e progressivamente mais lento devido ao efeito negativo das variáveis periféricas (Noakes, 2012), o que não é suportado na prática.

O fenómeno “end spurt”

O fenómeno "end spurt" dá igualmente suporte prático ao modelo “feedback antecipatório” (Millet, 2011). Este fenómeno é caracterizado por um aumento significativo da intensidade do exercício perto do final da corrida, independentemente de como o atleta se foi sentindo durante todo o evento. Durante o exercício, muitas vezes, há um certo grau de incerteza sobre o momento preciso do final do mesmo e o tipo de esforço que terá de ser gasto.

Esses fatores poderão influenciar o ritmo do atleta o que pode levar a alterações do mesmo que não poderiam ter sido antecipadas antes do exercício. Esta incerteza pode resultar na manutenção de uma unidade motora e de uma reserva metabólica ao longo do exercício (Tucker, 2009), de forma a que o atleta possa completar esse período de exercício sem interrupção homeostática significativa. Quando o final do exercício se aproxima, a incerteza diminui e a reserva não é mais necessária, podendo o atleta aumentar significativamente a exigência metabólica através do aumento da produção de velocidade / potência. Isto é uma possível evidência de que a fadiga não é apenas causada pela incapacidade dos músculos em produzir força (Millet, 2011).

Influência do conhecimento da duração da tarefa

A importância do conhecimento da duração do exercício como um regulador do desempenho do exercício é suportada em estudos de investigação sobre o conhecimento (ou falta dele) da duração da tarefa. Estes estudos são comumente chamados de "deception". Nestes estudos, os participantes acreditam que estão a realizar o exercício para um determinado período de tempo, mas quase no fim deste tempo, são convidados a continuar o exercício por mais tempo, ocorrendo mudanças rápidas na percepção de esforço.

Estas mudanças na percepção de esforço e prazer ocorrem apesar de não se verificarem mudanças na velocidade de corrida e nas respostas fisiológicas no período de exercício considerado. O aumento significativo da PSE quando os participantes são obrigados a exercer a atividade durante mais tempo do que inicialmente pensavam também foi encontrado por outros investigadores usando protocolos muito semelhantes (Eston et al., 2012).

Outros dados importantes revelados indicam que tanto a PSE como as respostas fisiológicas (consumo de oxigênio, frequência cardíaca) apresentam valores mais baixos durante o exercício com duração desconhecida em comparação com o exercício de conhecida duração, apesar de não haver diferenças na intensidade (Baden et al, 2005; Eston et al, 2012). Estas respostas podem refletir uma melhoria subconsciente na economia exercício de esforço para conservar energia devido à duração desconhecida da sessão de exercícios. Este dado destaca mais uma vez o papel que o conhecimento do exercício desempenha nas respostas perceptivas e fisiológicas na realização do mesmo (Morton, 2009).

Estudos experimentais recentes no âmbito da temática aplicada ao futebol (Gabbett, 2015; Ferraz, 2017, 2018) têm demonstrado a importância do uso da informação prévia em contexto de treino. Ferraz et al (2017, 2018) verificaram que a informação prévia transmitida relativamente à duração do exercício e a manipulação prévia do resultado num exercício de treino pode condicionar significativamente o impacto físico em parâmetros importantes como a frequência cardíaca, distância percorrida pelos jogadores no exercício, a intensidade da mesma e total de impactos.

Em conclusão, o modelo “feedback antecipatório” embora longe de ser perfeito na resposta à complexidade dos fenómenos de fadiga tem o mérito de, apoiado em estudos e evidências recentes, revigorar o tema da fadiga nas ciências do desporto. Os resultados recentes e promissores auguram novas linhas de investigação com repercussão prática potencial de grande relevo, sendo que mais investigação e mais estudos experimentais devem ser realizados no sentido de ser identificado um modelo apropriado que represente a complexidade das exigências energéticas, funcionais e mentais do movimento.

Bibliografia

1. Ament, W., & Verkerke, G. (2009). Exercise and fatigue. *Sports Medicine*, 39(5), 389–422. <http://doi.org/10.2165/00007256-200939050-00005>
2. Baden, D. a, McLean, T. L., Tucker, R., Noakes, T. D., & St Clair Gibson, a. (2005). Effect of anticipation during unknown or unexpected exercise duration on rating of perceived exertion, affect, and physiological function. *British Journal of Sports Medicine*, 39(10), 742–746; discussion 742–746. <http://doi.org/10.1136/bjsm.2004.016980>
3. Bassett, D. R., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 70–84. <http://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00012>
4. Bigland-Ritchie, B., Furbush, F., & Woods, J. J. (1986). Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 61(2), 421–429.
5. Coggan, a R., & Coyle, E. F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 63(6), 2388–2395.
6. Costill, D.L., Thomason, H., & Roberts E. (1973). Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Medicine & Science in Sports*, 5, 248-252.
7. Crewe, H., Tucker, R., & Noakes, T. D. (2008). The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *European Journal of Applied Physiology*, 103(5), 569–577. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0741-7>
8. Davis, J. M., & Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(1), 45–57. <http://doi.org/10.1097/00005768-199701000-00008>
9. Dugas, J. P., Oosthuizen, U., Tucker, R., & Noakes, T. D. (2009). Rates of fluid ingestion alter pacing but not thermoregulatory responses during prolonged exercise in hot and humid conditions with appropriate convective cooling. *European Journal of Applied Physiology*, 105(1), 69–80. <http://doi.org/10.1007/s00421-008-0876-6>
10. Edwards R.H.T. (1981). Human muscle function and fatigue. In: Porter R, Whelan J, eds. Human muscle fatigue: physiological mechanisms. London: Pitman Medical, 1–18.

11. Edwards, A., & Polman, R. (2014). *Pacing in Sport and Exercise: A Psychophysiological Perspective*. New York, NY: Nova Biomedical.
12. Eston, R., Stansfield, R., Westoby, P., & Parfitt, G. (2012). Effect of deception and expected exercise duration on psychological and physiological variables during treadmill running and cycling. *Psychophysiology*, 49, 462–469. <http://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2011.01330.x>
13. Ferraz, R., van den Tillaar, R., & Marques, M. C. (2012). The effect of fatigue on kicking velocity in soccer players. *Journal of Human Kinetics*, 35, 97–107.
14. Ferraz, R., van den Tillaar R., & Marques, M. C. (2015). The influence of different exercise intensities on kicking accuracy and velocity in soccer players. *Journal of Sport and Health Science*, In press
15. Ferraz, R., van den Tillaar R., Pereira, A., & Marques, M. C. (2015). The effect of fatigue and duration knowledge of exercise on kicking performance in soccer players. *Journal of Sport and Health Science*, In press
16. Ferraz, R., Gonçalves, B., Gonçalves, D., Marinho, D.A., Sampaio, J., Marques, M.C (2018). Pacing behaviour of players in team sports: Influence of match status manipulation and task duration knowledge. *PloS One* Impact factor (2.54). DOI:10.1371/journal.pone.0192399
17. Ferraz, R, Gonçalves, B., Tillaar, R. V., Sáiz, S. J., Sampaio, J., & Marques, M. C. (2017). Effects of knowing the task duration on players' pacing patterns during soccer small-sided games. *Journal of Sports Sciences*, 36(1), 116-122. doi:10.1080/24733938.2017.1283433 impact factor (2.539)
18. Fitts, R. H., & Holloszy, J. O. (1978). Effects of fatigue and recovery on contractile properties of frog muscle. *J Appl Physiol*, 45(6), 899–902. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=310431
19. Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 74(1), 49–94. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8295935>
20. Hawley, J. a, Schabort, E. J., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 24(2), 73–81. <http://doi.org/10.2165/00007256-199724020-00001>
21. Hill, A.V., Long, C.N.H., & Lupton, H. (1924a). Muscular exercise, lactic acid, and the supply utilization of oxygen: parts VII-VIII. *Proceedings of the Royal Society*, 97,

155-176.

22. Hill, A.V., Long, C.N.H., & Lupton, H. (1924b). Muscular exercise, lactic acid, and the supply utilization of oxygen: parts I-III. *Proceedings of the Royal Society*, 96, 438-475.

23. A.V., Long, C.N.H., & Lupton, H. (1924c). Muscular exercise, lactic acid, and the utilization of oxygen: parts IV-VI. *Proceedings of the Royal Society*, 97, 84-138.

24. Hill, A.V., & Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *QJ Medicine*, 16, 135-171.

25. Hill, L., & Flack, M. (1910). The influence of oxygen inhalations on muscular work. *The Journal of Physiology*, 5, 347-372.

26. Lambert, E. V, St Clair Gibson, a, & Noakes, T. D. (2005). Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine*, 39, 52–62. <http://doi.org/10.1136/bjism.2003.011247>

27. Marcora, S. M., Staiano, W., & Manning, V. (2009). Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 106(3), 857–864. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.91324.2008>

28. Marino, F. E., Gard, M., & Drinkwater, E. J. (2011). The limits to exercise performance and the future of fatigue research. *British Journal of Sports Medicine*, 45(1), 65–67. <http://doi.org/10.1136/bjism.2009.067611>

29. Millet, G. Y. (2011). Can neuromuscular fatigue explain running strategies and performance in ultra-marathons?: The flush model. *Sports Medicine*, 41(6), 489–506. <http://doi.org/10.2165/11588760-000000000-00000>

28. Mosso A. Fatigue. (1904). London: Swan Sonnenschein & Co Ltd

30. Morton, R. H. (2009). Deception by manipulating the clock calibration influences cycle ergometer endurance time in males. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12, 332–337. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2007.11.006>

31. Noakes, T. D. (2012). Fatigue is a brain-derived emotion that regulates the exercise behavior to ensure the protection of whole body homeostasis. *Frontiers in Physiology*, 3 APR(April), 1–13. <http://doi.org/10.3389/fphys.2012.00082>

32. Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 10(3), 123–145. <http://doi.org/10.1034/j.1600->

0838.2000.010003123.x

33. Noakes, T. D., St Clair Gibson, a, & Lambert, E. V. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British Journal of Sports Medicine*, 39(2), 120–124. <http://doi.org/10.1136/bjism.2003.010330>

34. Paterson, S., & Marino, F. E. (2004). Effect of deception of distance on prolonged cycling performance. *Perceptual and Motor Skills*, 98(3 Pt 1), 1017–1026. <http://doi.org/10.2466/pms.98.3.1017-1026>

35. Rauch, H. G. L., St Clair Gibson, a, Lambert, E. V., & Noakes, T. D. (2005). A signalling role for muscle glycogen in the regulation of pace during prolonged exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 39, 34–38. <http://doi.org/10.1136/bjism.2003.010645>

36. St Clair Gibson, a, & Noakes, T. D. (2004). Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine*, 38(6), 797–806. <http://doi.org/10.1136/bjism.2003.009852>

37. Taylor, J. L., Todd, G., & Gandevia, S. C. (2006). Evidence for a supraspinal contribution to human muscle fatigue. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 33(4), 400–5. <http://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2006.04363.x>

38. Tucker, R. (2009). The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *British Journal of Sports Medicine*, 43(6), 392–400. <http://doi.org/10.1136/bjism.2008.050799>

39. Ulmer, H.V. (1994). Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia*, 15, 416-420.