

Зміни центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після різних режимів фізичного навантаження

О.М. Бакуновський^{1,2}, Г.В. Лук'янцева², С.С. Малюга², Л.Т. Котляренко³

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;

²Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ;

³Національний університет оборони України імені Івана Черняхівського, Київ;
e-mail: alexandr.bakunovskiy@gmail.com

Вивчали зміни центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після різних режимів фізичного навантаження в 28 юнаків. Динамічне навантаження створювали застосуванням модифікованої функціональної проби Мартіне, статичне – утриманням на станомому динамометрі ДС-200 м'язового зусилля обсягом 50% від максимальної станової сили. Показники центральної гемодинаміки фіксували методом тетраполярної грудної імпедансної реоплетизмограми за допомогою комп'ютеризованого діагностичного комплексу «Кардіо+». Динамічне фізичне навантаження в період раннього відновлення не призводило до значного зростання частоти серцевих скорочень, проте викликало зниження опору резистивних судин потоку крові, також зростав пульсовий артеріальний тиск. Хвилинний об'єм крові підвищувався переважно завдяки збільшенню ударного об'єму крові, що є свідченням високих функціональних резервів серця. У разі статичного фізичного навантаження пристосувальні реакції центральної гемодинаміки та перебіг процесів раннього відновлення системи кровообігу кардинально відрізняються від змін аналогічних показників при динамічному фізичному навантаженні. В обстежених з нормодинамічним типом реакції серцево-судинної системи на динамічне навантаження не зареєстровано суттєвих змін хвилинного об'єму кровообігу при аналогічному за обсягом активної м'язової маси статичному навантаженні, але в період раннього відновлення збільшувався загальний периферійний опір судин і зріс систолічний артеріальний тиск. Причиною збільшення загального периферійного опору може бути реактивна гіперемія в ішемізованих скелетних м'язах, зумовлена збільшенням притоку крові в капіляри після розслаблення м'язів і затримкою відтоку в вени, тонус яких ймовірно зріс під час статичного навантаження. Значне зростання систолічного АТ можна пояснити механічною перешкодою кровотоку в капілярах м'язів при тривалому статичному скороченні.
Ключові слова: динамічне навантаження; статичне навантаження; серцево-судинна система; період раннього відновлення.

ВСТУП

Серед функціональних систем організму однією з основних у визначенні і лімітуванні фізичної працездатності спортсмена є система кровообігу, а її пристосувальні реакції до різних видів фізичного навантаження являють собою одне з найважливіших питань проблеми адаптації у спорті [1–3]. Наразі як спорт вищих досягнень, так і непрофесійні напрямки оздоровчої рухової

активності вирізняються значним зростанням інтенсифікації тренувальних навантажень, що продиктовано прагненням спортсменів до досягнення найвищих спортивних результатів [4–6]. Збільшення тривалості, інтенсивності та обсягів м'язової роботи без урахування індивідуальних особливостей організму може призвести до таких передпатологічних, а іноді навіть і до патологічних змін діяльності серця та кровоносних судин, як аритмії, міокардити, гіпертрофічна кардіоміопатія,

© О.М. Бакуновський, Г.В. Лук'янцева, С.С. Малюга, Л.Т. Котляренко

дистрофія міокарда, патологій коронарних артерій тощо [7, 8]. Без належного врахування функціональних аспектів адаптації серцево-судинної системи зазначені порушення можуть стати причиною смертельних випадків при фізичному навантаженні [9, 10].

Регулярні фізичні навантаження статичного, стато-динамічного і динамічного характеру призводять до специфічних адаптивних змін органів і механізмів регуляції системи кровообігу. Наслідком електроморфологічного і функціонального ремоделювання серця спортсмена є зміни нагнітальної функції і показників центральної та периферичної гемодинаміки [11, 12]. Вивчення відмінних особливостей реакції центральної гемодинаміки на поєднання комплексу силових навантажень зі вправами на витривалість є оптимальним підходом для визначення адекватного різновиду фізичної активності. Недостатня кількість даних з цієї проблематики вимагає більш докладних порівняльних досліджень впливу динамічних і статичних навантажень на показники діяльності системи кровообігу.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей реакції центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після дозованих фізичних навантажень статичного і динамічного характеру.

МЕТОДИКА

Характеристика групи обстежених. Обстежено 28 практично здорових осіб чоловічої статі юнацького віку (21 рік) без шкідливих звичок (студенти 4-го курсу НУФВСУ, напрям підготовки «Спорт»). Відбір добровольців мав на меті сформувати однорідну групу осіб без суттєвих відмінностей у зрості і масі тіла. Дослідження проведено відповідно до міжнародних норм біоетики і законодавства України. Кожен з обстежуваних отримав інформацію стосовно мети, засобів та порядку проведення дослідження і надав письмову згоду на участь у дослідженні.

Застосовані методичні підходи. Дослідження проводили вранці через 1-2 год після прийому їжі, мінімум через 15 хв пасивного відпочинку після прибуття обстежуваного до лабораторії для нівелювання потенційних стресових впливів на діяльність системи кровообігу. До протоколу обстеження вносили відомості про дату та час обстеження, стать і вік обстежуваного, а також про особливості фізичної активності за останні 3 міс.

Дослідження проводили у два етапи. На першому досліджували перебіг змін центральної гемодинаміки у період раннього відновлення після динамічного навантаження. Визначали тип реакції системи кровообігу обстежених на пробу Мартіне (проба з 20 присіданнями протягом 30 с), яку модифікували для дослідження як функціональну пробу з динамічним навантаженням. Перед навантаженням пальпаторно підраховували частоту серцевих скорочень (ЧСС) протягом 10 с на лівій сонній артерії, вимірювали артеріальний тиск (АТ) на правій верхній кінцівці за методом Короткова. Одночасно з вимірюванням АТ реєстрували тетраполярну грудну імпедансну реоплетизмограму (ГРГ) за допомогою комп'ютеризованого діагностичного комплексу «Кардіо+» (Україна). Протягом перших 10 с після навантаження підраховували ЧСС на лівій сонній артерії. У наступні 40 с вимірювали АТ і реєстрували ГРГ. Далі протягом останніх 10 с 1-ї хвилини відновлення підраховували ЧСС. Зазначений вище обсяг обстеження повторювали також на 2-й та 3-й хвилинах періоду відновлення. Під час обстеження юнак знаходився в положенні стоячи.

Другий етап дослідження розпочинали через 15 хв після першого. На ньому визначали реакцію системи кровообігу на дозоване статичне навантаження і відбирали лише осіб з нормотонічним типом реакції серцево-судинної системи. Залучених до зазначеного етапу студентів (24 особи) рандомізовано розподілили на 2 групи

по 12 осіб у кожній: контрольну (І група) і основну (ІІ група). В обох групах за 5 хв до проведення функціональної проби з статичним навантаженням, визначили максимальну довільну станову силу за допомогою станового динамометра ДС-200.

Пробою зі статичним навантаженням у ІІ групі було утримання на становому динамометрі ДС-200 протягом 15 с до рівня зусилля, яке відповідало 50% від максимальної станової сили. Відлік часу утримання силового зусилля розпочинали з моменту його фіксації на відповідній позначці динамометра. Для обстежених І групи імітували відповідне статичне зусилля утриманням на становому динамометрі ДС-200 протягом 15 с до рівня зусилля, яке відповідало 10% від максимальної станової сили, що не викликає значного силового зусилля і зрушень у діяльності вісцеральних систем організму [7, 13, 14]. Дослідники і обстежувані обох груп не були поінформовані про рівень зусилля, яке утримували. Показання динамометра контролював окремий учасник дослідження. Показник діяльності серцево-судинної системи реєстрували в такій самій послідовності і тими ж методами, що й в пробі з динамічним навантаженням, до повного відновлення. Оцінювали показники центральної гемодинаміки – ЧСС, АТ:

сistolічний і діастолічний, пульсовий, середньодинамічний, а також ударний об'єм (УО), хвилинний об'єм крові (ХОК), загальний периферичний опір судин (ЗПО).

Статистичну обробку результатів проведено в ліцензійному пакеті «Statistica 5.5» із використанням непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

РЕЗУЛЬТАТИ

На першому етапі дослідження обстежено 28 добровольців, з яких у 24 виявлено нормотонічну реакцію на функціональну пробу, у 3 – гіпотонічну, у 1 – гіпертонічну. Для подальшого аналізу змін центральної гемодинаміки після динамічного навантаження відібрано лише результати осіб з нормотонічною реакцією на пробу Мартіне. Середні значення показників центральної гемодинаміки в період раннього відновлення наведено в табл. 1.

Одразу після фізичного навантаження у динамічному режимі у обстежених було зафіксовано зростання ЧСС на 15% ($P < 0,05$), а також помірне збільшення систолічного АТ ($P < 0,05$) і незначне зниження діастолічного АТ, що у свою чергу викликало зростання пульсового АТ на 22% ($P < 0,05$). Статистично вірогідних

Таблиця 1. Зміна показників центральної гемодинаміки в період раннього відновлення після динамічного навантаження

Показник	До навантаження	Після навантаження		
		1 хв	2 хв	3 хв
Частота серцевих скорочень, s^{-1}	74 ± 3	$86 \pm 2^*$	77 ± 2	77 ± 1
Ударний об'єм, мл	79 ± 3	$92 \pm 2^*$	80 ± 2	78 ± 3
Хвилинний об'єм крові, $л \cdot хв^{-1}$	$5,63 \pm 0,22$	$7,90 \pm 0,09^*$	$6,05 \pm 0,15$	$5,82 \pm 0,12$
Загальний периферичний опір, $дин \cdot с \cdot см^{-5}$	1213 ± 14	$888 \pm 11^*$	1159 ± 12	1196 ± 13
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	121 ± 3	$130 \pm 3^*$	$132 \pm 1^*$	125 ± 2
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	67 ± 2	63 ± 2	64 ± 1	66 ± 2
Пульсовий артеріальний тиск, мм рт. ст.	55 ± 2	$67 \pm 1^*$	$67 \pm 1^*$	57 ± 2
Середньо-динамічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	84 ± 3	85 ± 2	86 ± 1	85 ± 2

Примітка: тут і в табл. 2 * достовірно відносно стану до навантаження ($P < 0,05$).

змін середньо-динамічного АТ зафіксовано не було. УО крові збільшився в середньому на 16% ($P < 0,05$), а ХОК – на 40% ($P < 0,05$). ЗПО у динамічному режимі знижувався, на 1-й хвилині відновлення становив 73% ($P < 0,05$) від значення до навантаження. Через 2 хв після фізичного навантаження статистично вірогідна різниця відносно стану до навантаження була зафіксована лише для систолічного і пульсового АТ. Відновлення показників системи кровообігу до вихідного стану у всіх обстежених відбулося на 3-й хвилині після динамічного навантаження.

Реакцію центральної гемодинаміки у відповідь на статичне навантаження аналізували при порівнянні перебігу раннього відновлення у І і ІІ групах. Середні значення показників центральної гемодинаміки в період, що відповідав терміну раннього відновлення після дозованого статичного фізичного навантаження, наведено в табл. 2.

В обстежених основної групи (ІІ) одразу після навантаження підвищився рівень систолічного АТ, в середньому на 15 мм рт. ст. ($P < 0,05$), що призвело до збільшення пульсового АТ на 35% ($P < 0,05$) та тенденції до зростання середньо-динамічного АТ. У осіб І групи у відповідний період після статичного навантаження спостерігалася лише недостовірною тенденція до збільшення цих показників. На 1-й хвилині зміни систолічного і пульсового АТ статистично вірогідно відрізнялися відносно значень цих показників у І групі. Повністю рівень АТ у ІІ групі відновився на 4-й хвилині після статичного навантаження.

На 1-й і 2-й хвилинах після статичного навантаження не відмічали вірогідних змін ЧСС, УО та ХОК в обох групах. Проте у юнаків ІІ групи на 1-й хвилині спостерігалася тенденція до зменшення УО та до збільшення ЧСС і ХОК, а на 3-й хвилині зареєстровано достовірне збільшення ЧСС і зменшення УО відносно вихідного стану, а також значень цих показників у І групі. Зміни ЧСС та УО поєднувалися з тенденцією до зниження

ХОК порівняно зі значеннями на 1-й та 2-й хвилинах. Проте на 3-й хвилині ХОК у осіб ІІ групи наближався до вихідного рівня і не відрізнявся від контролю.

У І групі ЗПО залишався незмінним, у ІІ групі зареєстровано прогресуюче з 1-ї по 3-тю хвилини його зростання з досягненням статистично вірогідної різниці як відносно стану до навантаження, так і порівняно з контролем. В результаті ЗПО кровотоку збільшився на 7% відносно стану до статичного навантаження і перевищував значення показника в І групі у відповідний період на 6%. Відновлення показників ЧСС, УО і ЗПО у ІІ групі відбулося на 5-й хвилині після навантаження.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Дозовані фізичні навантаження при виконанні стандартної функціональної проби Мартіне не викликали значного позитивного хронотропного ефекту, а збільшення ХОК забезпечувалося, переважно, внаслідок зростання УО, що є проявом високого ступеня функціональних резервів серця [15, 16]. Вказані резерви зумовлені фізіологічною гіпертрофією міокарда лівого шлуночка, яка збільшенням сили серцевих скорочень при достатньому ступені капіляризації та фізіологічною дилатацією камер серця, що забезпечує необхідний кінцево-діастолічний об'єм [17, 18].

Обстежені з нормотонічним типом реакції системи кровообігу на пробу Мартіне демонстрували адекватне рівню навантаження зростання ХОК внаслідок як приросту УО серця, так і ЧСС. Проте остання залишалася в межах нормокардії, що свідчить про достатньо високі функціональні резерви серця.

Достовірне збільшення значень систолічного АТ також може бути свідченням зростання насосної функції лівого шлуночка серця у тренуваних студентів. Тенденція до зменшення значень діастолічного АТ, яка спостерігалась у відповідь на дина-

мічне навантаження, є результатом зменшення тонуусу прекапілярних судин опору, що може пояснюватися потужним викидом біологічно активних речовин – вазодилаторів, чисельним переважанням β -адренорецепторів над α -рецепторами у клітинних мембранах гладеньких міоцитів кровоносних судин скелетних м'язів, а також локальним підвищенням температури в активно працюючих скелетних м'язах [3, 13]. Зменшення тонуусу резистивних судин при виконанні динамічних фізичних вправ системного характеру (у разі, коли задіяно понад 50% від загальної м'язової маси тіла) спричинює зменшення ЗПО [19, 20].

Ми на 1-й хвилині після динамічного навантаження виявили статистично вірогідне зниження ЗПО. З 2-ї хвилини раннього відновлення реєстрували значення ЗПО, що відповідало належному. Зауважимо, що реографія не реєструє власне опір судин току крові; ЗПО визначають як відношення середньодинамічного АТ до серцевого викиду (тобто до ХОК). При проведенні проби Мартіне достовірних змін середньодинамічного АТ ми не виявили. Проте серцевий викид зріс, а ЗПО, відповідно, знизився, що є фізіологічно доцільною реакцією системи кровообігу на фізичне навантаження [21–23].

Грунтуючись на отриманих на першому

Таблиця 2. Зміна показників центральної гемодинаміки в період раннього відновлення після дозованого статичного фізичного навантаження

Показник	До навантаження		Після навантаження					
			1 хв		2 хв		3 хв	
	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група
Частота серцевих скорочень с^{-1}	73 $\pm$ 3	74 $\pm$ 3	74 $\pm$ 2	80 $\pm$ 2	72 $\pm$ 3	77 $\pm$ 3	73 $\pm$ 2	83 $\pm$ 1 ^{*,**}
Ударний об'єм, мл	80 $\pm$ 2	79 $\pm$ 3	79 $\pm$ 1	75 $\pm$ 3	77 $\pm$ 3	76 $\pm$ 1	78 $\pm$ 1	68 $\pm$ 3 ^{*,**}
Хвилинний об'єм крові, л·хв ⁻¹	5,68 $\pm$ 0,1	5,68 $\pm$ 0,2	5,68 $\pm$ 0,2	5,96 $\pm$ 0,2	5,62 $\pm$ 0,2	5,84 $\pm$ 0,2	5,65 $\pm$ 0,2	5,61 $\pm$ 0,2
Загальний периферичний опір, $\text{дин}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}$	1290 $\pm$ 12	1283 $\pm$ 13	1303 $\pm$ 11	1326 $\pm$ 10 [*]	1302 $\pm$ 11	1347 $\pm$ 9 ^{*,**}	1298 $\pm$ 12	1370 $\pm$ 9 ^{*,**}
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	125 $\pm$ 3	128 $\pm$ 3	127 $\pm$ 4	143 $\pm$ 3 ^{*,**}	127 $\pm$ 3	135 $\pm$ 2 [*]	126 $\pm$ 3	130 $\pm$ 2
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	81 $\pm$ 1	80 $\pm$ 1	79 $\pm$ 2	78 $\pm$ 2	80 $\pm$ 2	80 $\pm$ 1	80 $\pm$ 1	79 $\pm$ 2
Пульсовий артеріальний тиск, мм рт. ст.	45 $\pm$ 3	47 $\pm$ 2	49 $\pm$ 2	65 $\pm$ 1 ^{*,**}	47 $\pm$ 3	55 $\pm$ 2	46 $\pm$ 3	51 $\pm$ 3
Середньодинамічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	95 $\pm$ 2	96 $\pm$ 2	97 $\pm$ 1	100 $\pm$ 1	96 $\pm$ 2	98 $\pm$ 1	95 $\pm$ 3	96 $\pm$ 3

^{**}P < 0,05 щодо контролю.

етапі дослідження результатах, маємо підстави вважати, що реєстрація ГРГ при проведенні проби Мартіне дала змогу більш глибоко дослідити природу реакції центральної гемодинаміки на динамічне навантаження, а також описати фізіологічну картину гемодинамічної відповіді при нормотонічній реакції. Зрозуміло, що збільшення метаболічних потреб активно працюючих м'язів, зокрема, кисневого запиту, має забезпечуватися зростанням ХОК. Зменшення опору судин току крові та збільшення пульсового АТ покращують стан перфузії капілярного русла працюючих м'язів, у той час як стабільність середньо-динамічного АТ забезпечує збереження оптимальних умов для обміну води, поживних речовин, метаболітів та інших компонентів між кров'ю і тканинною рідиною [5, 13, 22, 24].

У перші хвилини після статичного навантаження зміни центральної гемодинаміки кардинальним чином відрізнялися від перебігу раннього відновлення у контрольній групі та при пробі Мартіне. У осіб з нормодинамічним типом реакції на динамічне навантаження не відбувалося суттєвих змін ХОК при аналогічному за об'ємом активної м'язової маси статичному навантаженні обсягом 50% від максимальної сили. Доволі показовою виявилася динаміка показників АТ, яка характеризувалася значним зростанням систолічного АТ. На нашу думку, це може виникати внаслідок того, що при статичному навантаженні достатньої сили працюючі м'язи створюють потужний тиск на розташовані всередині них кровоносні судини, у першу чергу – на судини обміну, де кровотік за таких умов може взагалі припинитися. При цьому певний об'єм крові, ймовірно, циркулює через артеріовенозні шунти [4–6]. Наслідком цього є перерозподіл об'єму циркулюючої крові зі зростанням об'єму крові в артеріях великого кола кровообігу, де зазвичай знаходиться не більше ніж 15% від загального об'єму циркулюючої крові. Таким чином, можна припустити, що систолічний АТ збільшується у

відповідь на постнавантаження, зумовлене артеріальною гіперемією, яка спричинена механічною перешкодою кровотоку всередині напружених м'язів. Збільшення значення ЗПО на 1-й хвилині після статичного навантаження можна пояснити тими самими причинами, що й зростання систолічного АТ.

Проте ЗПО на відміну від систолічного АТ після припинення дії механічної перешкоди продовжує зростати протягом 2-ї та 3-ї хвилин періоду раннього відновлення. Причиною цього на перший погляд парадоксального факту, може бути реактивна гіперемія в ішемізованих після значного статичного напруження скелетних м'язів. В період раннього відновлення після такого напруження зростає приплив крові в капіляри внаслідок розслаблення прекапілярних сфінктерів під дією метаболітів і затримується відтік у вени, які ще знаходяться в стані підвищеного тонусу, що виник безпосередньо при статичному навантаженні як компенсаторна реакція на обмеження притоку крові у венозне русло [1, 10, 13, 20]. Остання реакція спрямована на підтримання адекватного рівня венозного повернення крові для належного забезпечення насосної функції серця. Підтвердженням нашого припущення стосовно того, що статичне навантаження може призвести до такого зменшення об'єму крові у венозній ділянці великого кола кровообігу, яке вимагатиме компенсації, є зміни ЧСС і УО в період раннього відновлення після навантаження, що збігаються з характером реакції центральної гемодинаміки на ортостатичну пробу – підвищення ЧСС і зменшення УО. Як відомо, причиною ортостатичної реакції є зменшення венозного повернення.

ВИСНОВКИ

1. Динамічне навантаження при виконанні проби Мартіне в період раннього відновлення призводить до зниження опору судин току крові, до збільшення пульсового АТ та до

зростання ХОК переважно за рахунок позитивного інотропного ефекту.

2. За умов статичного навантаження реакція центральної гемодинаміки та перебіг раннього відновлення кардинально відрізняються від змін показників при динамічному навантаженні. При аналогічному за об'ємом активної м'язової маси статичному навантаженні у осіб з нормотонічним типом реакції серцево-судинної системи на динамічне навантаження не відбувалось суттєвих змін ХОК, але зростали систолічний АТ і ЗПО.

3. Значне зростання систолічного АТ можна пояснити механічною перешкодою кровотоку в капілярах м'язів що має місце за умов тривалого напруження при статичному скороченні. Причиною прогресуючого зростання ЗПО в період раннього відновлення може бути реактивна гіперемія в ішемізованих скелетних м'язах, зумовлена збільшенням притоку крові в капіляри після розслаблення м'язів і затримкою відтоку в вени, тонус яких ймовірно зріс під час станичного навантаження.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.

О.М. Bakunovsky^{1,2}, H.V. Lukyantseva², S.S. Малюга², L.T. Kotlyarenko³

DIFFERENT FEATURES OF CHANGES IN CENTRAL HEMODYNAMICS DURING EARLY RECOVERY AFTER DIFFERENT EXERCISE REGIMES.

¹*Bogomoletz Institute of Physiology National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv;*

²*National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Kyiv;*

³*Cherniakhovskiy National Defence University of Ukraine, Kyiv; e-mail: : alexandr.bakunovskiy@gmail.com*

We studied the changes in central hemodynamics in the early recovery period after physical load in 28 young men. Dynamic loading was induced using a modified Martine functional test,

static loading - by maintaining on the standing dynamometer DS-200 muscle effort in the amount of 50% of maximum standing force. The change in central hemodynamic parameters was recorded by tetrapolar thoracic impedance rheoplethysmogram using a computerized diagnostic complex «Cardio +». Dynamic exercise during early recovery did not lead to a significant increase in heart rate, however, it caused a decrease in the resistance of resistive blood vessels and an increase in pulse blood pressure. The increase in minute blood volume in our study is mainly due to an increase in stroke volume, pointing for high functional reserves of the heart. In the case of static physical activity, the adaptive reactions of central hemodynamics and the course of the processes of early recovery of the circulatory system are radically different from similar indicators during dynamic physical activity. In subjects with a normodynamic type of response of the cardiovascular system to dynamic load, no significant changes in the minute volume of blood flow were registered at a similar volume of active muscle mass static load. In subjects with a normodynamic type of cardiovascular response to dynamic load, no significant changes in cardiac output were observed at a similar static load in terms of active muscle mass. However, during early recovery period, the total peripheral vascular resistance and systolic arterial pressure were increased. The increase in total peripheral resistance may be due to reactive hyperemia in ischemic skeletal muscle caused by increased blood flow to the capillaries after muscle relaxation and delayed outflow into the veins. The significant increase in systolic blood pressure can be explained by the mechanical obstruction of blood flow in the muscle capillaries during prolonged static contraction. Key words: dynamic loading; static loading; cardiovascular system; early recovery.

REFERENCES

1. Franchi MV, Reeves ND, Narici MV. Skeletal muscle remodeling in response to eccentric vs. concentric loading: Morphological, molecular, and metabolic adaptations. *Front Physiol.* 2017; 4(8): 447.
2. Schoenfeld B, Grgic J. Evidence-based guidelines for resistance training volume to maximize muscle hypertrophy. *Strength Cond J.* 2018;40 (4):107-12.
3. Fluck M, Kramer M, Fitze DP, Kasper S, Franchi MV, Valdivieso P. Cellular Aspects of Muscle Specialization demonstrate genotype - phenotype interaction effects in athletes. *Front Physiol.* 2018;8 (10):526.
4. Vinnichuk YuD, Polischchuk AO, Goshovska YV, Sokolova OS, Sagach VF, Drozdovska SB. Changes in biochemical parameters and mitochondrial factor in blood of amateur athletes under influence of marathon running. *Fiziol Zh.* 2019;65 (5):20-7. [Ukrainian].
5. Longstrom JM, Colenso-Semple LM, Waddell BJ, Mastrofini G, Trexler ET, Campbell BI. Physiological, psychological and performance-related changes following physique competition: A Case-Ser J *Funct Morphol Kinesiol.* 2020;5 (2):27-35.

6. Maden-Wilkinson TM, Balshaw TG, Massey GJ, Folland JP. What makes long-term resistance-trained individuals so strong? A comparison of skeletal muscle morphology, architecture, and joint mechanics. *J Appl Physiol.* 2020;128 (4):1000-11.
7. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Back M, Borjesson M, Caselli S, Collet J-P. Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 548-9.
8. Marrakchi S, Kammoun I, Bennour E, Laroussi L, Ben Miled M, Kachboura S. Inherited primary arrhythmia disorders: cardiac channelopathies and sports activity. *Herz.* 2020;45(2):142-57.
9. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Terradellas JB, Carre F, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24:41-69.
10. Doleeb S, Kratz A, Salter M, Thohan V. Strong muscles, weak heart: testosterone-induced cardiomyopathy. *ESC Heart Fail.* 2019; 6(5):1000-4.
11. Fagerberg P. Negative consequences of low energy availability in natural male bodybuilding: A Review. *Int J Sport Nutr Exe Metab.* 2018;1.28 (4):385-402.
12. Radmilovic J, D'Andrea A, D'Amato A, Tagliamonte E, Sperlongano S, Riegler L, Scarafile R. Echocardiography in Athletes in Primary Prevention of 2 Sudden Death. *J Cardiovascul Echogr.* 2019;29 (4):139-48.
13. D'Andrea A, Formisano T, Riegler L, Scarafile R, America R, Martone F, Calabro R. Acute and chronic response to exercise in athletes: The "Supernormal Heart". *Adv Exp Med Biol.* 2017;999:21-41.
14. Martino F, Perestrelo A, Vinarsky V, Pagliari S, Forte G. Cellular mechanotransduction: from tension to function. *Front Physiol.* 2018;5(9): 824.
15. D'Ascenzi F, Pisicchio C, Caselli S, Di Paolo F, Spataro A, Pelliccia A. RV remodeling in Olympic athletes. *JACC Cardiovascul Imag.* 2017;10(4): 385-93.
16. Badano L, Kolas J, Muraru D, Abraham T, Aurigemma G, Edvardsen T, D'Hooge J, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/industry task force to standardize deformation imaging. *Eur Hear J Cardiovascul Imag.* 2018;19(6):591-600.
17. Boraita A, Heras M, Morales F, Marina-Breyse M, Canda A, Rabadan M, Tunon J. Reference values of aortic root in male and female white elite athletes according to sport. *Circ Cardiovascul Imag.* 2016;9(10): e005292.
18. Koshy S, Koshy G, Lekha G. Changes in right ventricular morphology and function in athletes. *Echocardiography.* 2018;35 (6):767-8.
19. Gati S, Sharma S, Pennell D. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of highly trained athletes. *JACC Cardiovascul Imag.* 2018;11(2P1):247-59.
20. Domenech-Ximenes B, la Garza M, Prat-Gonzalez S. Exercise-induced cardio-pulmonary remodelling in endurance athletes: not only the heart adapts. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;27(6):651-9.
21. Sanz M, Garza D, Giraldeau G. Influence of gender on right ventricle adaptation to endurance exercise: an ultrasound two-dimensional speckle-tracking stress study. *Eur J Appl Physiol.* 2017;117(3):389-96.
22. Martinez V, la Garza M, Grazioli G. Cardiac performance after an endurance open water swimming race. *Eur J Appl Physiol.* 2019;119 (4):961-70.
23. De la Garza M, Carro A, Caselli S. How to interpret right ventricular remodeling in athletes. *Clin Cardiol.* 2020;43(8):843-51.
24. Qasem M, George K, Somauroo J, Forsythe L, Brown B, Oxborough D. Right ventricular function in elite male athletes meeting the structural echocardiographic task force criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Sports Sci.* 2019;37(3):306-12.

*Матеріал надійшов
до редакції 13.09.2021*