

Cezary Michalski*

Wiesław Pilis**

Anna Pilis***

Karol Pilis****

REAKCJA KRĄŻENIOWA NA WYSIŁEK STATYCZNY U LUDZI TRENUJĄCYCH SIŁOWO

Wprowadzenie

Reakcja układu krążenia ludzi trenujących siłowo małe grupy mięśniowe (Zhang 2008, Ray i Carrasco 2000), jak i duże partie mięśni (Carter i wsp. 2003) manifestowała się zmniejszeniem spoczynkowego ciśnienia tętniczego krwi (BP). Fleck i Dean (1987) zauważyli, że trenujący kulturyści osiągalni niższe częstotliwości skurczów serca (HR) i BP przy podobnych względnych obciążeniach statycznych niż ludzie rozpoczynający trening siłowy lub nietrenujący, pomimo około 2-krotnie większych możliwości rozwijania siły w pierwszej grupie. Także maksymalne ciśnienie tętnicze skurczowe (SBP-max) osiągnane przy pracy statycznej było niższe w opisywanej grupie kulturystów (150 mmHg) niż w grupie rozpoczynającej trening siłowy (197 mmHg). Zauważono też, że powtarzany trening handgrip usprawnia krążenie obwodowe (Millar i wsp. 2011), lecz efekt ten szybko zanika po zaniechaniu treningu (Credeur i wsp. 2012). Opisywane usprawnienie krążenia polegało na około 10% obniżeniu spoczynkowych wartości ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) już po 4 tygodniach systematycznego treningu handgrip, tak u ludzi ze schorzeniami układu krążenia (Kelly i Kelly 2010), jak i u osób zdrowych (Millar i wsp. 2008).

W innych badaniach zaobserwowano, że wieloletni trening siłowy przyczynia się do podwyższenia spoczynkowego BP (Sugishita i wsp. 1983).

* **Cezary Michalski** – adiunkt i Zastępca Dyrektora ds. Dydaktyki w Instytucie Kultury Fizycznej i Turystyki Akademii im. J. Długosza w Częstochowie.

** **Wiesław Pilis** – profesor w Instytucie Fizjoterapii Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu. Profesor i Zastępca Dyrektora ds. Nauki w Instytucie Kultury Fizycznej i Turystyki Akademii im. J. Długosza w Częstochowie

*** **Anna Pilis** – asystent w Instytucie Kultury Fizycznej i Turystyki, Zakład Fizjoterapii Akademii im. J. Długosza w Częstochowie.

**** **Karol Pilis** – adiunkt w Instytucie Kultury Fizycznej i Turystyki Akademii im. J. Długosza w Częstochowie, kierownik Zakładu Turystyki i Rekreacji.

Szczypaczewska (1989) wykazała nasiloną reakcję presyjną na wysiłek typu handgrip u ciężarowców w stosunku do ludzi nietreningujących lub trenujących wysiłki wytrzymałościowe. Obciążanie dużych grup mięśniowych wysiłkiem statycznym prowadziło do olbrzymiego zwiększenia BP u kulturystów (McDoughall i wsp. 1985). Dane te wydają się być zgodne z obserwacją Ng i wsp. (1994), którzy stwierdzili, że podczas intensywnego testu handgrip występuje silne centralne pobudzenie nerwowe, stymulujące autonomiczne włókna sympatyczne, unerwiające mięśnie szkieletowe. Pobudzenie to jest silniejsze u sportowców niż u osób nietreningujących (Victor i wsp. 1995; Kamiya i wsp. 2000; Kamiya i wsp. 2003) i manifestuje się podwyższonymi wartościami HR i BP w kolejnych etapach testu handgrip, przy braku pobudzenia receptorów metabolicznych (Saito i wsp. 2009).

W przypadku treningu siłowego krążeniowe zmiany spoczynkowe, jak i spowodowane wysiłkiem statycznym (test handgrip) nie są więc tak jednoznaczne jak u ludzi wytrenowanych wytrzymałościowo, u których występują niższe wartości HR i BP w obydwu sytuacjach (Krzemiński i wsp. 1989; Morgan i wsp. 1982). W poszukiwaniu przyczyn rozbieżnych reakcji krążeniowych u ludzi trenujących siłowo należy brać pod uwagę różne czynniki, a wśród nich: wielkość hipertrofii mięśniowej, masę ciała, zawartość tłuszczu w organizmie, beztłuszczową masę ciała czy skład włókien mięśniowych. Większą zawartość włókien szybkokurczliwych stwierdzono u przedstawicieli siłowych dyscyplin sportowych (Fresk-Holmberg i wsp. 1981) i u ludzi cierpiących na nadciśnienie pierwotne (Juhlin-Dannfelt i wsp. 1979). Stąd zachodzi obawa, że wysokowytrenowani kulturysty, trójboiści siłowi czy ciężarowcy mogą być skazani na występowanie nadciśnienia tętniczego, niezależnie od prowadzonego treningu.

W prezentowanej pracy postanowiono określić, czy długotrwały trening siłowy (podnoszenie ciężarów, kulturystyka, trójbój siłowy) zmienia reakcję układu krążenia na obciążenie testem handgrip w stosunku do ludzi nietreningujących.

Badani i zastosowane metody

Badaniom poddano 23 sportowców (grupa T, tj. 10 kulturystów, 10 trójboistów siłowych i 3 ciężarowców) wysokiego wyczynu, trenujących przez około 6 lat sporty siłowe oraz 10 mężczyzn w tym samym wieku, o podobnej masie ciała, stanowiących grupę kontrolną (K). Badani z grupy T i K przez 4 minuty wykonywali test handgrip. Dodatkowo, badaniom poddano jeszcze 10 innych sportowców (4 kulturystów i 6 trójboistów siłowych), którzy byli w stanie wykonać test handgrip jedynie przez 2 minuty, a uzyskane przez

nich wyniki tylko częściowo wykorzystywano w analizach. Dane somatyczne badanych określono przy użyciu urządzenia Analityzer-Tanita TBT 300 (Japan) i taśmy pomiarowej. Charakterystykę somatyczną grup badawczych T i K przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1

Charakterystyka somatyczna badanych ($x \pm SD$)

Zmienna	Grupa K n=10	Grupa T n=23	Różnica %	Istotność p
Wiek [l]	22,67 1,94	23,44 4,93	3,31	NS
Masa ciała [kg]	79,67 11,04	84,05 13,45	5,55	NS
Wysokość ciała [cm]	184,11 6,49	176,48 5,39	-4,27	0,01
Obwód kl. piersiowej (wdech) [cm]	104,00 8,22	113,63 7,89	8,68	0,001
Obwód ramienia [cm]	33,56 2,74	40,67 3,03	18,41	0,001
Obwód uda [cm]	56,83 4,86	62,11 6,19	8,70	0,05
Obwód talii [cm]	95,17 4,22	89,35 4,09	-6,21	0,05
BMI	23,37 2,11	26,92 3,45	13,70	0,01
Zawartość tłuszczu [%]	14,23 1,83	17,97 4,15	22,09	0,05

Następnie u badanych w warunkach spoczynku dokonywano pomiaru BP i zliczono HR (urządzenie Polar S 725, firmy Polar Electro OY), po czym osoby te wykonywały trwający 4 minuty (w przypadku dodatkowych 10 badanych – 2 minuty) test handgrip z intensywnością 30% maksymalnej siły skurczu przedramienia (MVC). Podczas testu wysiłkowego handgrip badani wykonywali intensywne oddechy celem redukcji efektów Valsalvy. Rozwijaną przez przedramię siłę podczas testu badani kontrolowali na ekranie komputera i co 30 s zliczano u nich HR i mierzono BP na drugim ramieniu, tradycyjną metodą osłuchową. W oparciu o wartości SBP, DBP, wyliczono ciśnienie tętna – BPt [BPt=SBP-DBP] oraz średnie ciśnienie tętnicze – MAP [MAP= DBP + (SBP - DBP)/3]. Celem określenia tempa zmian parametrów krążeniowych wyliczono przyrosty HR, SBP, DBP, BPt i MAP pomiędzy wartościami zarejestrowanymi w spoczynku i w 240 s testu handgrip. Dla wykazania różnic pomiędzy grupą T i K zastosowano test U Manna-Whitneya (zmienne somatyczne) lub analizę wariancji dwuczynnikowej z powtarzaniem pomiarów i test post hoc – Bonferoniego (zmienne krążeniowe) dla grup T, K oraz dodatkowo badanych 10 sportowców. Wyliczono również współczynniki korelacji liniowej „r” Pearsona. Za istotnie statystyczne wartości przyjmowano $p < 0,05$.

Wyniki

Sportowcy byli niżsi ($p < 0,01$) i jednocześnie posiadali większe obwody następujących części ciała: ramienia, klatki piersiowej podczas wdechu ($p < 0,001$), uda ($p < 0,05$), a mniejszy obwód talii ($p < 0,05$), jak i mieli wyższy wskaźnik BMI ($p < 0,01$) oraz większą ilość tkanki tłuszczowej wyrażaną w procentach ($p < 0,05$) niż badani z grupy K. Zmienne krążeniowe, tj. HR, SBP, DBP, MAP i BPt rejestrowane w warunkach spoczynkowych nie różniły się pomiędzy obydwoma grupami. Wykazano natomiast występowanie istotnego efektu głównego, międzygrupowego w poszczególnych przedziałach czasowych testu handgrip w zakresie DBP ($F = 5,21$; $p < 0,05$) i MAP ($F = 5,30$; $p < 0,05$), przy czym analiza post hoc wykazała, że DBP było wyższe w grupie T w 180 s, 210 s ($p < 0,05$) oraz w 240s ($p < 0,01$), (wykres 1) oraz MAP było również wyższe w tych przedziałach czasowych w grupie T ($p < 0,05$) niż w grupie K (wykres 2). Wystąpił też istotny efekt interakcji zastosowanego treningu i tempa zmian w czasie testu handgrip w zakresie DBP ($F = 6,97$; $p < 0,001$) oraz MAP ($F = 4,55$; $p < 0,001$).

Rejestrowane podczas testu handgrip zmienne krążeniowe zwiększały się istotnie statystycznie ($p < 0,001$) w stosunku do wartości spoczynkowych w odniesieniu do HR ($F = 128,01$), SBP ($F = 210,4$), DBP ($F = 166,6$), MAP ($F = 153,64$) i BPt ($F = 13,88$). W tabeli 2 przedstawiono prezentowane wartości zmiennych krążeniowych w spoczynku i w 240 s testu handgrip. Istotnie wyższe wartości wystąpiły jedynie w 240 s w grupie T w stosunku do grupy K w tym czasie w odniesieniu do DBP i MAP. Spośród analizowanych w obydwu grupach przyrostów omawianych zmiennych układu krążenia wyliczonych pomiędzy wartościami spoczynkowymi i zarejestrowanymi w 240 s testu istotnie statystycznie wyższymi w grupie T okazały się Δ SBP ($p < 0,05$), Δ DBP, Δ MAP, ($p < 0,001$), a w grupie K Δ BPt ($p < 0,001$) w odniesieniu do odpowiednich, porównywanych grup (tabela 2).

Ponadto, w grupie T Δ HR, Δ SBP, Δ DBP korelowały z obwodem klatki piersiowej ($p < 0,05$), a Δ HR korelowała też z obwodem ramienia ($p < 0,01$). Natomiast w grupie K Δ SBP, Δ DBP, Δ MAP korelowały z obwodem klatki piersiowej ($p < 0,01$), Δ HR, Δ SBP, Δ MAP korelowały z obwodem talii ($p < 0,05$) a Δ SBP korelowała z obwodem ramienia ($p < 0,05$).

Tabela 2

Zmienne krążeniowe w spoczynku i w 240 s testu handgrip oraz przyrosty zmiennych pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi ($x \pm SD$)

Zmienna	Grupa K, n=10		Grupa T, n=23		p <
	Spoczynek	240 s	Spoczynek	240 s	
HR [ud/min]	73,44 ± 17,99	114,78 ± 18,99	77,00 ± 12,69	112,96 ± 14,51	NS
ΔHR [ud/min]	41,34 ± 10,23		35,96 ± 8,63		NS
SBP [mm Hg]	125,56 ± 14,46	175,00 ± 18,71	130,00 ± 11,97	185,65 ± 21,07	NS
ΔSBP [mmHg]	49,44 ± 6,41		55,65 ± 6,23		0,05
DBP [mm Hg]	81,67 ± 11,18	110,56 ± 13,57	82,39 ± 8,24	125,09 ± 13,44	0,01
ΔDBP [mmHg]	28,89 ± 5,12		42,70 ± 4,97		0,001
MAP [mm Hg]	97,00 ± 14,52	129,41 ± 14,56	98,07 ± 8,53	143,74 ± 16,47	0,05
ΔMAP [mmHg]	32,41 ± 5,35		45,67 ± 6,09		0,001
BPt [mm Hg]	42,78 ± 5,07	62,78 ± 13,02	47,17 ± 8,37	61,09 ± 13,31	NS
ΔBPt [mm Hg]	20,00 ± 3,86		13,92 ± 3,94		0,001

p – dotyczy porównań wysiłkowych bądź przyrostów spoczynkowo-wysiłkowych badanych grup; NS – nieistotne statystycznie.

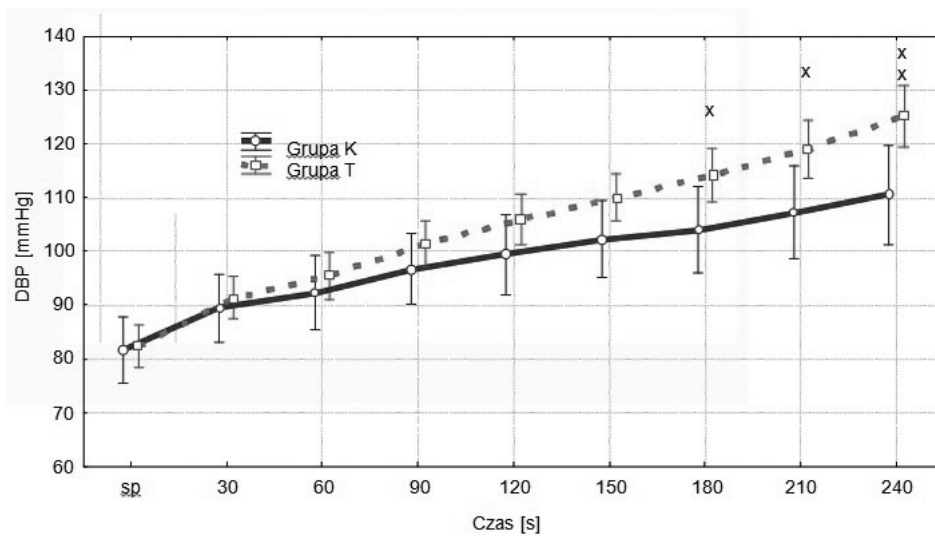
Tabela 3

Istotne statystycznie współczynniki korelacji liniowej „r” Pearsona obliczone pomiędzy przyrostami zmiennych krążeniowych zarejestrowanych w spoczynku i w 240 s testu handgrip a zmiennymi somatycznymi

Zmienne krążeniowe	Ob. klatki pier. [cm] Grupa T		Ob. klatki pier. [cm] Grupa K		Ob. talii [cm] Grupa K		Ob. ramienia [cm] Grupa T		Ob. ramienia [cm] Grupa K	
	r =	p <	r =	p <	r =	p <	r =	p <	r =	p <
ΔHR	0,464	0,05	-	-	0,605	0,05	0,535	0,01	-	-
ΔSBP	0,431	0,05	0,805	0,01	0,689	0,05	-	-	0,696	0,05
ΔDBP	0,460	0,05	0,817	0,01	-	-	-	-	-	-
ΔMAP	-	-	0,789	0,01	0,712	0,05	-	-	-	-

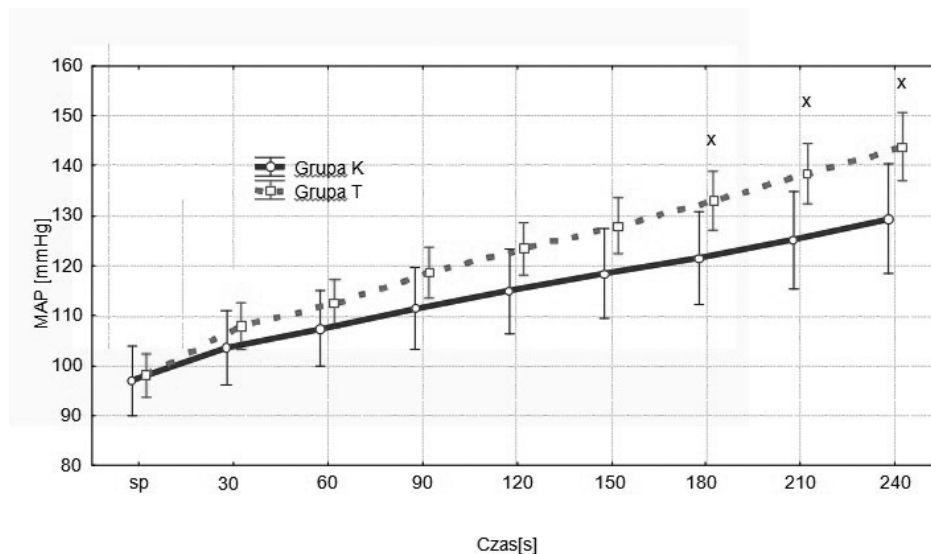
Po przeanalizowaniu zmiennych krążeniowych 10 sportowców, którzy nie ukończyli testu handgrip stwierdzono, że w 120 s testu osiągnęli oni wyższe wartości ($p < 0,01$) DBP $111,23 \pm 9,11$ mmHg i MAP= $129,75 \pm 11,63$ mmHg niż grupa K, odpowiednio: DBP= $99,13 \pm 8,04$ i MAP= $114,86 \pm 8,97$. W warunkach spoczynku nie występowały różnice pomiędzy zmiennymi krążeniowymi grupy K i 10 dodatkowo zbadanych sportowców.

Grupa T rozwijała większą siłę skurczu przedramienia ($p < 0,05$) i utrzymywała przez 4 minuty obciążenie równe $20,32 \pm 2,28$ kG, a grupa K $17,07 \pm 2,11$ kG.



x – istotne różnice pomiędzy DBP grup K i T; $x - p < 0,05$; $xx - p < 0,01$.

Wykres 1. Ciśnienie tętnicze rozkurczowe (DBP) w grupie K i T.



x – istotne różnice pomiędzy MAP grup K i T; $x - p < 0,05$.

Wykres 2. Średnie ciśnienie tętnicze (MAP) w grupie K i T.

Dyskusja

W przeprowadzonych badaniach obserwowano tendencje do wyższego SBP, DBP i MAP w kolejnych etapach trwania testu handgrip, a w 180 s, 210 s i 240 s tego testu DBP i MAP były istotnie wyższe w grupie T w stosunku do grupy K i mieściły się w granicach referencyjnych. Ponadto, istotna statystycznie interakcja zastosowanego treningu i tempa zmian wielkości krążeniowych podczas testu handgrip ($p < 0,001$) w odniesieniu do DBP i MAP wskazuje, że u ludzi trenujących siłowo istnieje jakiś czynnik, który powoduje nasiloną reakcję presyjną w czasie trwania tego testu. Brak różnic w HR pomiędzy obydwoema grupami sugeruje, że przyczyną podwyższonego DBP i MAP podczas testu handgrip w grupie T nie jest pobudzenie adrenergiczne (lub odgrywa niewielką rolę), na co wskazują badania Kashima i wsp. (2013) oraz Hägglund i wsp. (2012), a decyduje o tym inny mechanizm. Saito i wsp. (2009) natomiast dominującą rolę w powstawaniu nasilonej reakcji presyjnej podczas wysiłków izometrycznych przypisują pobudzeniu centralnego układu nerwowego i jego wpływowi na aktywność mięśniowych włókien układu sympatycznego. Nadmienić należy, że w grupie T 23 badanych ukończyło test handgrip, a podejmowało go 33 sportowców, to znaczy, że 10 z nich przerwało test po około 120 sekundach, tłumacząc te decyzje silnymi bólami przedramienia, podczas gdy w grupie K wszyscy badani (10 osób) ukończy-

li ten test. Należy wnioskować, że większa siła uścisku przedramienia osób z grupy T w stosunku do grupy K ($p < 0,05$) generowana była rekrutacją większej ilości jednostek motorycznych szybko kurczliwych w pierwszej grupie, co istotnie mogło podwyższać DBP i MAP. Taką zależność podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi od zwiększonej zawartości włókien szybko kurczliwych w mięśniach wykazali Juhlin-Dannefeld i wsp. (1979). Za istnieniem większej ilości włókien szybko kurczliwych w przedramieniu badanych grupy T w stosunku do badanych z grupy K przemawiają dwa fakty: częściej pojawiające się zmęczenie i wyższa siła przedramienia pierwszej grupy. **Pojawienie się istotnie wyższych wartości DBP i MAP w grupie T w odniesieniu do grupy K dopiero od 180 s wytłumaczyć można większą siłą przedramienia rozwijaną w pierwszej grupie, która w końcowych etapach testu handgrip determinowana była rekrutacją w tym czasie jednostek neuromotorycznych szybko kurczliwych.** Zwiększone w tych warunkach ciśnienie śródmięśniowe (Folkow, Halicka 1968) mogło nasilać efekt okluzyjny przepływu krwi, co powodowało silniejsze bóle mięśniowe i rzutowało na zwiększenie obwodowego oporu naczyniowego (TPR), prowadząc do wzrostu DBP i MAP. Za takim rozumowaniem przemawiają też obserwacje wskazujące, że w mięśniach o przewadze włókien szybko kurczliwych występuje prawie 2-krotnie większy TPR w stosunku do tych z przewagą włókien wolno kurczliwych (Folkow, Halicka 1968; Fresk-Holmberg i wsp. 1981). Ponadto, Folkow i Halicka (1968) oraz Frisk-Holmberg i wsp. (1981) twierdzą, że ludzie wysokiego wyczynu sportowego w konkurencjach siłowych charakteryzują się wyższą zawartością włókien szybko kurczliwych. Badani przez nas sportowcy reprezentowali najwyższy poziom sportowy i należy się spodziewać, że posiadali większą zawartość włókien szybko kurczliwych niż badani z grupy K, których aktywność mogła determinować wyższe DBP i MAP w końcowych etapach testu handgrip w grupie T. Badania Szczypaczewskiej (1981) prowadzone na zawodnikach podnoszenia ciężarów wykazały nasiloną reakcję presyjną układu krążenia podczas testu „handgrip” w porównaniu z osobami nietreningowymi lub trenującymi wytrzymałościowo i taka reakcja krążeniowa wystąpiła też u badanych przez nas sportowców grupy T. **Podobne zmiany zarejestrowali Sugishita i wsp. (1983).**

Znaczna grupa badań przytacza podobne różnice w dynamice zmian HR i BP na wysiłek statyczny osób trenujących siłowo i osób nietrenujących (Patrick i Caterisano 2002; Bar-Shlomo i wsp. 1982). Fleck i Dean (1987) obserwowali nawet niższe HR i BP w grupie kulturystów niż u osób rozpoczynających trening siłowy i nietrenujących podczas wysiłków statycznych, co tłumaczyli większą rekrutacją włókien wolno kurczliwych, szczegól-

nie przy obciążeniach niższych od maksymalnych. Autorzy ci wskazywali ponadto, że procentowy udział włókien wolnokurczliwych w mięśniach ramienia i uda kulturystów jest podobny jak u ludzi nietreningujących. Także w badaniach Lewis'a i wsp. (1983) obserwowano stopniowe zmniejszanie się przyrostów BP podczas 2-minutowego izometrycznego testu wysiłkowego prostowników uda w kolejnych fazach 9-cio tygodniowego treningu siłowego młodych mężczyzn.

Badania McGowan i wsp. (2006, 2007) wskazywały na to, że efektem treningu siłowego, a w tym treningu typu handgrip może być obniżenie ciśnienia tętniczego. Eskurza i wsp. (2001) zwracają uwagę na to, że czynnikiem łagodzącym nadmierny przyrost BP mogą być prostacykliny lub inne metabolity indukowane podczas powstającego niedokrwienia w czasie trwania wysiłku statycznego. Dokładny mechanizm tego zjawiska według wspomnianych autorów jest niejasny, a w dobie intensywnego zażywania przez osoby trenujące siłowo wielorakich „odżywek” i suplementów żywieniowych bądź nawet środków dopingujących wytłumaczenie takiej reakcji krążeniowej w naszych badaniach wydaje się być trudne.

Na zmiany MAP poza TPR rzutuje pojemność minutowa serca (CO), będąca iloczynem HR i SV (objętości wyrzutowej). Wiadomo także, że zmiany SV pozostają w prostej proporcjonalności do zmian BPt, które w naszych badaniach, podobnie jak HR nie różniły się statystycznie pomiędzy wartościami spoczynkowymi, jak i wysiłkowymi w obydwu grupach. Wielkość BPt determinowana jest poza wielkością SV również podatnością (compliance) tętnic (C), (Dart, Kingwell 2001). Biorąc pod uwagę to, że u osób młodych, jakimi byli badani obydwu grup, uczestniczących w naszym eksperymencie, C była zapewne podobna i nie limitowała wielkość BPt (Dart, Kingwell 2001). Stąd też należy przypuszczać, że zmiany BPt w naszych badaniach są determinowane jedynie zmianami SV (Tanaka, Safer 2005). Wskazuje się, że SV przy wysiłku statycznym może nie ulegać zmianie lub lekko się zwiększać, a przy intensywnościach pracy statycznej powyżej 20% MVC może się nawet zmniejszać (Lund-Johansen 1980; Martin i wsp. 1974). Brak różnic BPt w spoczynku, jak i podczas wysiłku wskazuje na podobną wartość SV obydwu grup i przy podobnych wartościach HR w spoczynku i w wysiłku w badanych grupach należy się spodziewać braku międzygrupowych różnic CO. Zatem mechanizm podwyższonej wartości MAP w końcowych sekundach testu handgrip w grupie T może być wytłumaczony, jak wyżej wskazano, podwyższonym TPR. Dodatkową informacją potwierdzającą taką adaptację krążeniową podczas testu handgrip są mniejsze wartości Δ BPt w grupie T niż w grupie K. Zmiany takie mogą sugerować, że w grupie T w warunkach podwyższonego TPR występowała mniejsza SV, co przy

podobnych ΔHR dawało niższe wartości ΔCO w kolejnych etapach testu handgrip. W tych warunkach TPR musiał wzrastać znacząco, aby zapewnić istotnie większe MAP w grupie T.

Uwzględniając fakt, że grupa T posiadała większe BMI i większe niektóre obwody somatyczne niż grupa K należy przypuszczać, że u badanych pierwszej grupy mógł występować zwiększony TPR, prowadzący do podwyższenia DBP i MAP podczas testu handgrip, gdyż istnieją doniesienia mówiące o tym, że atletyczny typ budowy ciała może być czynnikiem predysponującym do powstawania nadciśnienia tętniczego (Sheldon i wsp. 1940). Vitasalo i wsp. (1979) dużą beztłuszczową masę ciała i dużą siłę mięśni szkieletowych uznali za czynnik ryzyka powstania nadciśnienia. Pomimo że w naszych badaniach nie było różnic w spoczynkowych wartościach ciśnienia, pomiędzy grupą T i K, a obserwowali je inni autorzy u ludzi uprawiających intensywnie sporty siłowe w odniesieniu do osób nietreningujących (De Pauw, Vrijens 1972), to różnice te ujawniły się podczas testu handgrip. Istotnie statystycznie dodatnie współczynniki korelacji (tab. 3) wyliczone pomiędzy ΔSBP , ΔDBP a obwodem klatki piersiowej w obydwu grupach oraz pomiędzy ΔSBP a obwodem talii i obwodem ramienia, jak również pomiędzy ΔMAP a obwodem klatki piersiowej ($p < 0,01$) i talii ($p < 0,05$) w grupie K są zgodne z wyżej prezentowanym rozumowaniem. Zależności te wskazują na to, że somatyczne uwarunkowania mogą wpływać na zwiększoną reakcję ciśnieniową podczas wysiłków statycznych niezależnie od tego, czy zwiększone wymiary somatyczne są wynikiem wytrenowania siłowego czy też warunkują określony, pozatreningowy typ budowy ciała. Dodatnie korelacje występujące pomiędzy ΔHR a obwodem klatki piersiowej i ramienia w grupie T i obwodem talii w grupie K ($p < 0,05$) wskazują, że zwiększone wymiary somatyczne, niezależnie od wykonywanego treningu fizycznego nadmiernie obciążają serce, które odpowiada zwiększoną częstością skurczów.

Zakończenie

Przeprowadzone badania wskazują, że pomimo braku różnic w zakresie spoczynkowych wartości krążeniowych, tj. HR, SBP, DBP, MAP, BPt, pojawiają się różnice DBP i MAP podczas trwającego 4-minutowy testu handgrip pomiędzy grupą T i K. Przyczyną ich występowania wydają się być większe opory krążeniowe związane z powstającą w treningu siłowym znaczną hipertrofią mięśniową i zwiększonym ciśnieniem śródmięśniowym (generowanym większą siłą skurczu przedramienia w grupie T), występujących podczas wykonywania tego testu, co generuje wyższe ciśnienie krwi. Poza potreningowymi uwarunkowaniami adaptacyjnymi nasiloną reakcją presyjną na wy-

silek statyczny w grupie T może być powodowana zwiększoną zawartością włókien szybkokurczliwych w tej grupie, co zostało potwierdzone znaczną potreningową hipertrofią mięśniową (większe wymiary somatyczne w grupie T), większą siłą przedramienia i szybciej występującym zmęczeniem pracujących statycznie mięśni przedramienia w grupie T w odniesieniu do nietrenowanej grupy K.

Literatura

- BAUMAN Z. (1993), Ponowoczesne wzory osobowe, [w:] „Studia socjologiczne”, nr 2, Warszawa.
- BAR-SHLOMO B. Z., DRUCK M. N., MORCH J. E., JABLONSKY G., HILTON J. D., FEIGLIN D. H., McLAUGHLIN P. R. (1982), Left ventricular function in trained and untrained healthy subjects, *Circulation*, nr 65(3), s. 484-488.
- CARTER J. R., RAY C. A., DOWNS E. M., COOKE W. H. (2003), Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. *J. Appl. Physiol.*, nr 94(6), s. 2212-2216.
- CREDEUR D. P., MARIAPPAN N., FRANCIS J., THOMAS D., MORAES D., WELSCH M. A. (2012), Vasoreactivity before and after handgrip training in chronic heart failure patients. *Atherosclerosis*, nr 225(1), s. 154-159: 2012 Nov. doi. 10. 1016/j.atherosclerosis.2012.08.13.Epub 2012 Sep 16.
- DART A. M., KINGWELL B. A. (2001), Puls pressure – a review of mechanisms and clinical relevance. *J. Am. Coll. Cardiol.*, nr 37(4), s. 975-984.
- DE PAUW D., VRIJENS J. (1972), Physique, muscle strength and cardiovascular fitness of weight-lifters. *J. Sports Med.*, nr 12(3), s. 193-200.
- ESKURZA I., SEALS D., DESOUSA C. A., TANAKA H. (2001), Pharmacologic versus flow-mediated assessments of peripheral vascular endothelial vasodilatory function in humans. *Am. J. Cardiol.*, nr 88, s. 1067-1069.
- FLECK S. J., DEAN L. S. (1987), Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J. Appl. Physiol.*, nr 63(1), s. 116-120.
- FOLKOW B., HALICKA H. D. (1968), A comparison between „red” and „white” muscle with respect to blood supply, capillary surface area and oxygen uptake during rest and exercise. *Microvasc. Res.*, nr 1, s. 1.
- FRISK-HOLMBERG M., JORFELDT L., JUHLIN-DANNFELT A., KARLSSON J. (1981), Leg blood flow during exercise in man in relation to muscle fibre composition *Acta Physiol. Scand.*, nr 112(3), s. 339-342.

- HÄGGLUND H., UUSITALO A., PELTONEN J. E., KOPONES A. S., AHO J., TIINANEN S., SEPPÄNEN T., TULPPONEN M., TIKKANEN H. O. (2012), Cardiovascular autonomic nervous system function and aerobic capacity in type 1 diabetes. *Front. Physiol.* Sept. 7, 3, 356. doi: 10.3389/fphysiol.2012.00356. eCollection 2012.
- JUHLIN-DANFELT A., FRISK-HOLMBERG M., KARLSSON J., TESCH P. (1979), Central and peripheral circulation in relation to muscle-fibre composition in normo- and hyper-tensive man. *Clin. Sci.* nr 56(4), s. 335-340.
- KAMIYA A., IWASE S., MICHIKAMI D., FUA Q., MANO T. (2000), Muscle sympathetic nerve activity during handgrip and post-handgrip muscle ischemia after exposure to simulated microgravity in humans. *Neurosci. Lett.*, nr 280, s. 49-52.
- KAMIYA A., MICHIKAMI D., SHIOZAWA T., IWASE S., HAYANO J., KAWADA T., SUNAGAWA K., MANO T. (2003). Bed rest attenuates sympathetic and pressor responses to isometric exercise. In *antigravity muscles in humans*. *Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol.*, nr 286, s. 844-850.
- KASHIMA H., IKEMURA T., HAYASHI N. (2013), Regional differences in facial skin blood flow responses to the cold pressor and static handgrip tests. *Eur. J. Appl. Physiol.*, nr 113(4), s. 1035-1041, 2013 Apr. doi: 10.1007/s00421-012-2522-6. Epub. 2012 Oct 14.
- KELLY G. A., KELLY K. S. (2010), Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Hypertens.*, nr 28(3), s. 1-4.
- KRZEMIŃSKI K., MIŚKIEWICZ Z., NIEWIADOMSKI W., NAZAR K., KOZŁOWSKI S. (1989), Effect of endurance training on cardiovascular response to static exercise performed with untrained muscles. *Int. J. Sports Med.*, nr 10(5), s. 363-367.
- LEWIS S. F., TAYLOR W. F., GRAHAM R. M., PETTINGER W. A., SCHUTTE J. E., BLOMQUIST C. G. (1983), Cardiovascular responses to exercise as a functions of absolute and relative work load. *J. Appl. Physiol.*, nr 54, s. 1314-1323.
- LUND-JOHANSEN P. (1980), Haemodynamic in essential hypertension. *Clin. Sci. (Lond)*, nr 59, suppl 6, s. 343s-354s.
- MARTIN C. E., SHAVER I. A., LEON D. E., THOMPSON M. E., REDDY R. S., LEONARD J. J. (1974), Autonomic mechanisms and hemodynamic responses to isometric exercise. *J. Clin. Invest.*, nr 54(1), s. 104-115.
- MCDUGALL J. D., TUREN D., SALE D. G., MOROZ J. R., SUTTON J. R. (1985), Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J. Appl. Physiol.*, nr 58(3), s. 785-790.

- MCGOWAN C. L., LEVY A. S., MCCARTNEY N., MACDONALD J. M. (2007), Isometric handgrip training does not improve flow-mediated dilation in subjects with normal blood pressure. *Clin. Sci.*, nr 112, s. 403-409.
- MCGOWAN C. L., VISOCCHI A., FAULKNER M., VERDUYN R., RAKOBOWCHUK M., LEVY A. S., MCCARTNEY N., MACDONALD J. (2006), Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. *Eur. J. Appl. Physiol.*, nr 98, s. 355-362.
- MILLAR P. J., BRAY S. R., MACDONALD M. J., MCCARTNEY N. (2008), The hypotensive effects of isometric handgrip training using an inexpensive spring handgrip training device. *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.*, nr 28(3), s. 203-207.
- MILLAR P. J., MACDONALD M. J., MCCARTNEY N. (2011), Effects of isometric handgrip protocol on blood pressure and neurocardiac modulation. *Int. J. Sports Med.*, 2011 Mar., nr 32(3), s. 174-180, doi: 10.1055/s-0030-1268473. Epub 2010 Dec 16.
- MORGAN B. J., BRAMMEL H. L., SALBE D. L., MORTON M. L., HOTOWITZ D. L. (1982), Effect of aerobic conditioning on cardiovascular response to isometric exercise. *J. Appl. Physiol.*, nr 52(5), s. 1257-1260
- NG A. V., CALLISTER R., JOHNSON D. G., SEALS D. R. (1994), Endurance exercise training is associated with elevated basal sympathetic nerve activity in health older humans. *J. Appl. Physiol.*, nr 77, s. 1366-1374.
- PATRICK B. T., CATERISANO A. (2002), Influence of weight training status on hemodynamic adjustments to isometric actions. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, nr 42(4), s. 451-457.
- RAY C. A., CARRASCO D. I. (2000), Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, nr 279(1), s. 245-249.
- SAITO M., IWASE S., HACHIYA T. (2009), Resistance exercise training enhances sympathetic nerve activity during fatigue-inducing isometric handgrip trials. *Eur. J. Appl. Physiol.*, nr 105, s. 225-234.
- SHELDON W. H., STEVENS S. S., TUCKER W. B. (1940), *The varieties of human physique*. Harper and Row. New York. London.
- SUGISHITA Y., KOSEKI S., MATSUDA M., YAMAGUCHI T., ITO I. (1983), Myocardial mechanics of athletic hearts in comparison with diseased hearts. *Am. Heart J.*, nr 105(2), s. 273-280.
- SZCZYPACZEWSKA M. (1989), *Zdolność do wykonywania krótkotrwałych intensywnych wysiłków fizycznych (wydolność anaerobowa) a predyspozycja do rozwoju nadciśnienia tętniczego*, praca doktorska, Warszawa.

-
- TANAKA H., SAFAR M. E. (2005), Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections. *Am. J. Hypertens*, nr 18(1), s. 137-144.
- VICTOR R. G., SECHER N. H., LYSON T., MITCHELL J. H. (1995), Central command increases muscle sympathetic nerve activity during intermittent isometric exercise in humans. *Circ. Res.*, nr 76(1), s. 127-131.
- VIITASALO J. T., KOMI P. V., KARVONEN M. J. (1979), Muscle strength and body composition as determinants of blood pressure in young men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, nr 42(3), s. 165-173.
- ZHANG J. (2008), Effect of isometric handgrip exercise training on resting hemodynamics: a pilot study, nr 2(4), s. 153-156.

Cezary Michalski
Wiesław Pilis
Anna Pilis
Karol Pilis

Circulatory response to static effort in people doing strength training

Keywords: circulatory response, body composition, strength training.

The aim of the presented research was to demonstrate the changes in circulatory response in people doing strength training against the background of people who do not train.

The study involved 33 people with a 6 years strength training experience (weightlifters, bodybuilders and triathletes) and 10 people at the same age and similar body weight but with no training experience.

The study comprised somatic measurements of the respondents followed by a handgrip test with the force of 30% of MVC done for 4 minutes. During the tests, heart rate (HR) was counted in every minute and both systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were measured. The obtained data let calculate mean pressure (MAP) and pulse pressure (PP).

The research demonstrated the lack of differences between the examined groups in terms of measured variables of the circulatory system, as well as higher DBP and MAP of people doing strength training in the last minutes of a handgrip test in relation to people who do not train. What is more, the differences in body composition of the respondents were also observed. It was shown that there are significant correlations between circulatory and somatic variables.

To sum up, it should be noted that people doing strength training are characterized by a heightened cardiovascular pressor response to static efforts, and the response may depend on somatic conditions caused by strength training and/or independent of the somatic adaptation after training.