

پاسخ تغییرات مکانیکی بطن‌های چپ و راست عضله قلب ورزشکاران متعاقب دو شیوه تمرین مقاومتی شدید

عزیزه احمدی^۱ - سعید دباغ نیکوخصلت^{۲*} - وحید ساری صراف^۳ - آینتا صادق‌پور^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران ۴. استاد قلب و عروق، آزمایشگاه اکوکاردیوگرافی، مرکز آموزشی تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۴/۱۷، تاریخ تصویب: ۱۳۹۸/۱۱/۲۵)

چکیده

اجرای فعالیت‌های مقاومتی شدید و طولانی‌مدت بر دیوارهای بطنی فشار وارد می‌کند و می‌تواند به صورت حاد کار مکانیکی بطن‌ها را مختل سازد. از طرفی تأثیر اجرای فعالیت‌های مقاومتی شدید بر اختلال سازوکار قلبی مشخص نیست؛ بنابراین پژوهش حاضر با متعادل کردن شاخص حجم و شدت در دو شیوه فعالیت ست‌های وامانده‌ساز و ست‌های خوشه‌ای، پاسخ‌های عملکردی بطن‌های راست (RV) و چپ (LV) را بررسی می‌کند. ۱۲ ورزشکار مرد با سابقه تمرینی $9/33 \pm 2/99$ سال، داوطلبانه دو نوع پروتکل تمرینی ست‌های وامانده‌ساز و خوشه‌ای را با طرح پیش‌آزمون و پایش ۳۰ دقیقه، ۶ و ۲۴ ساعت بعد را مجزا اجرا کردند. هر دو نوع پروتکل شامل ۹ حرکت در دامنه شدت (RM ۱۲-۱۵) و حجم‌های تمرینی برابر بود، برای ست‌های وامانده‌ساز در سه چرخه ۱۲ تا ۱۵ تکرار و ست‌های خوشه‌ای ۹ چرخه ۴ تا ۵ تکرار اجرا شد. در پایش بعد از فعالیت ست‌های وامانده‌ساز در مقایسه با خوشه‌ای، ضربان قلب با اندازه اثر ($d=0/87$) و درصد تغییرات ($PC=24\%$)، حجم ضربه‌ای ($d=0/69$) و ($PC=14\%$)، برون‌ده قلبی ($d=2/06$) و ($PC=35\%$)، حجم پایان سیستولی ($d=0/68$) و ($PC=10\%$)، دیاستولی ($d=0/85$) و ($PC=13\%$) بالا بود. در صورتی که متوسط فشار خون ($d=0/99$) و ($PC=10\%$)، مقاومت عروقی عمومی ($d=0/91$) و ($PC=25\%$) پایین بود ($P<0/05$). در کسر تزریقی، استرین سرتاسری طولی (LVGLS) و نسبت (E/ϵ) بعد از هر دو شیوه فعالیت تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد ($P>0/05$). مقدار RVFAC ($d=1/03$) و ($PC=11\%$) و RVGLS ($d=1/38$) و ($PC=21\%$) در پایش ۳۰ دقیقه بعد از ست‌های وامانده‌ساز کاهش داشت که بعد از ۲۴ ساعت به سطوح پایه برگشت ($P<0/05$). بعد از اجرای ست‌های وامانده‌ساز عملکرد RV به‌طور حاد مختل شده و دچار زوال رفتگی می‌شود که این همراه با افزایش ابعاد پایان دیاستولی و سیستولی RV است. قلب در تلاش است که با تغییر در روبه‌پیش‌دگی و تزریق بطنی، به‌طور سازگارپذیری عملکرد LV در پمپاژ خون و تزریق بطنی را در سطح بهینه‌ای حفظ کند.

واژه‌های کلیدی

استرین سرتاسری طولی (GLS)، ست‌های خوشه‌ای، ست‌های وامانده‌ساز، کسر تغییر مساحت بطن راست (RVFAC) و نسبت (E/ϵ).

مقدمه

انجام می‌گیرند، به این صورت که بیشینه تکرار در دامنه از شدت فعالیت (به‌طور مثال ۱۲-۱۵ RM) به ست‌های کوچک‌تر تقسیم می‌شوند که در آن فواصل استراحت نسبت به بیشینه تکرار متعادل شده است. یک ست بیشینه ۱۵-۱۲ تکرار با فاصله استراحت ۱۲۰ ثانیه را می‌توان در ۵ تا ۴ ست ۳ تکرار با فاصله استراحت ۲۵ تا ۳۰ ثانیه انجام داد (۵). در این شیوه از تمرینات فاصله استراحتی با دامنه از ۱۰ تا ۶۰ ثانیه بین تکرارها قرار گرفته است که با تعدیل در خستگی، امکان عملکرد بهینه را فراهم می‌کند. تئوری حاکم بر این سبک از فعالیت مقاومتی بیان می‌کند که اجرای تکرارها با فاصله استراحت کوتاه بین آنها مانع افت عملکرد در طول اجرا می‌شود که در نهایت امکان انجام حرکات با توان بیشتر را امکان‌پذیر می‌کند (۶). توافق عموم بر این است که اجرای فعالیت‌های بدنی بر سلامت قلب و کاهش عوامل مرتبط با ایجاد بیماری‌های قلبی (CVD)^۲، تأثیرات سریع و سودمندی دارد (۱). با این حال هر نوع فعالیت‌های بدنی همیشه سودمند نیست. براساس نتایج مطالعات بعد از فعالیت‌های بدنی شدید و طولانی‌مدت عملکرد قلب به‌صورت غیرطبیعی کاهش پیدا می‌کند (۷). برای اولین بار سالتین و استن بورگ (۱۹۶۴) گزارش کردند عملکرد قلب بعد از فعالیت‌های بدنی طولانی‌مدت دچار زوال می‌شود و شاخص حجم ضربه‌ای قلب بدون تغییر در وضعیت همودینامیکی خون به‌طور معناداری کاهش می‌یابد (۸). به‌نظر می‌رسد این کاهش ناشی از نقص در قدرت انقباض‌پذیری بطن‌هاست و آن را با اصطلاح خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی (EICF)^۴ معرفی کرده‌اند که برای بازیافت به دوره زمانی نیاز دارد (۹). اصطلاح خستگی قلبی^۵ به تغییرات متوسط سیستولی و دیاستولی بطن چپ (LV)^۶ اشاره دارد که بعد از فعالیت‌های شدید بدنی اتفاق

تأثیر فعالیت‌های بدنی منظم به‌طور خاص تمرینات با وزنه بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی و جلوگیری از مرگ‌ومیرهای ناشی از آن به‌خوبی ثابت شده است (۱). بررسی‌ها بیانگر تأثیرات مطلوب تمرینات مقاومتی بر سلامت جسمانی، تندرستی و بهبود عملکرد قلبی و عروقی است (۲). سیستم ست‌های وامانده‌ساز کانسنتریکی^۱ یکی از شیوه‌های فعالیت مقاومتی است که در توسعه سازگاری‌های فیزیولوژیایی به بهترین نحو عمل می‌کند. تمامی ست‌های تمرینی این شیوه از فعالیت تا مرز ناتوانی در اجرا انجام می‌گیرند. دامنه شدت این سبک از تمرینات اصولاً از طریق بیشینه تکرار (RM)^۲ مشخص می‌شود. به‌طور خاص دامنه شدت (۱۲-۱۵ RM) برای بهبود استقامتی عضلانی، قلبی و عروقی بیشتر استفاده می‌شود (۳، ۲).

طرفداران این سبک از تمرینات اعتقاد دارند اجرای ست‌های وامانده‌ساز همراه با تحریک تمرینی بیشتر است که این ناشی از بسیج بیشتر واحدهای حرکتی این مدل تمرینی است که به افزایش بیشتر در ترشح هورمون‌های رشد‌دهنده عضلات منجر می‌شود. در نتیجه به‌کارگیری این سبک از تمرینات، قدرت و حجم عضلانی بیشتری را به‌همراه خواهد داشت (۲). در نقطه مقابل ست‌های وامانده‌ساز، ست‌های خوشه‌ای هستند. ست‌های خوشه‌ای بخشی از سیستم ست‌های پیکربندی‌شده هستند که با نام ست‌های استراحت بین تکرارها نیز معرفی می‌شود. این شیوه از تمرین با این مفروضه که استراحت بین تکرارها می‌تواند خستگی را کاهش و اجرا را بهبود دهد، طراحی شده است (۴، ۳). ست‌های پیکربندی‌شده به تعداد تکرارهایی اشاره دارد که نسبت به بیشینه تکرارها (RM)

4. Exercise-Induced Cardiac Fatigue (EICF)
5. Cardiac Fatigue
6. Left Ventricle (LV)

1. concentric failure sets
2. Repeated maximum
3. Cardiovascular disease

استوارت و همکاران (۲۰۱۶) و گرچ و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند در طول اجرای فعالیت‌های بدنی بیشینه کوتاه‌مدت RVGLS و RVFAC نسبت به LVGLS و شاخص E/ϵ بیشتر تحت فشار همودینامیکی قرار می‌گیرد و در مواقعی که این عدم توازن (دینامیکی) ادامه یابد، ممکن است آسیب‌دیدگی زودگذر RV وخیم‌تر شود که احتمالاً در درازمدت تغییرات ساختاری را به همراه خواهد داشت (۱۷، ۱۵). در مطالعه‌ای دیگری استوارت و همکاران (۲۰۱۷) عنوان کردند ابعاد، RVFAC و حجم پایان دیاستولی RV بعد از اجرای فعالیت‌های شدید به‌طور حاد افزایش می‌یابد (۱۸). بررسی فاکتورهای مختلف عملکرد قلبی (ابعاد بطنی، حجم پایان دیاستولی، میزان کشش بطنی، نسبت جریان دهلیزی بطنی به تزریق دهلیزی) نشان می‌دهد، بعد از فعالیت‌های بدنی شدید و طولانی‌مدت میزان فشار وارده به RV در مقایسه با LV بیشتر است که با کاهش انقباض‌پذیری در RV همراه است (۱۵، ۱۳). در بیشتر یافته‌های قبلی توجه و تأکید بیشتر به‌سوی حجم تمرین است، درحالی‌که اخیراً گزارش شده است شدت فعالیت مقاومتی می‌تواند بیشترین تأثیرگذاری را داشته باشد (۱۹، ۱۷، ۱۱). در سال‌های اخیر بررسی‌های انجام‌گرفته در خصوص ارتباط بین شدت و حجم فعالیت مقاومتی از یک طرف و آسیب عملکرد بافت میوکارد از طرف دیگر، نشان می‌دهد که بعد از اجرای فعالیت مقاومتی، از لحاظ آماری ارتباط معنادار و مثبتی بین شدت و حجم فعالیت مقاومتی و نقص در عملکرد بطن‌های قلبی وجود دارد (۲۰). اگرچه در برخی منابع گزارش شده، آستانه‌ای از شدت و حجم از فعالیت مقاومتی مورد نیاز است تا عملکرد بطنی تحت تأثیر قرار گیرد (۲۱). با این حال بیشتر پژوهش‌ها عنوان می‌کنند که در اجرای فعالیت‌های بدنی

می‌افتد (۱۰). در حقیقت یافته‌ها نشان می‌دهد بعد از فعالیت‌های بدنی شدید و طولانی‌مدت ناکارآمدی زودگذر در عملکرد سیستولی و دیاستولی بطن چپ و راست وجود دارد که همسو با اتساع بطن راست و انقباض بطن چپ^۱ است (۷). گرچ و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند مشخصه ناکارآمدی بطن راست کاهش در استرین سرتاسری طولی^۲ (RVGLS) و کسر تغییر مساحت بطن راست^۳ (RVFAC) است که اغلب ناشی از تمرینات شدید و افزایش حجم خون ورودی و خروجی به بخش بطنی ریوی است، در نتیجه انبساط بطن راست به تقعر دیواره بین‌بطنی به سمت چپ منجر می‌شود که با قبض بطن چپ و کاهش در شاخص‌های حجم پایان سیستولی و دیاستولی، استرین سرتاسری طولی بطن چپ (LVGLS) و فشار پرشدگی بطن چپ نسبت (E/ϵ) همراه است (۷، ۱۱، ۱۲). به‌نظر می‌رسد عملکرد بطن راست (RV) در مقایسه با LV بیشتر تحت تأثیر فعالیت‌های بدنی شدید و طولانی‌مدت قرار می‌گیرد و در برخی موارد بازیافت RV احتمالاً به‌صورت کامل انجام نمی‌گیرد (۱۴، ۱۳). انگاره‌ای وجود دارد که بیان می‌کند بعد از انجام تمرینات شدید طولانی‌مدت، کاهش در عملکرد RV احتمالاً سوبسترا برای تغییرات ساختاری و پیش‌آریمی در RV است. همچنین نشان داده شده بین ورزشکاران دچار سندروم RV و رت‌هایی که با فعالیت‌های بدنی شدید دچار سندروم پیش‌آریمی و تغییرات ساختاری RV شده بودند، شباهت‌های بسیار نزدیکی وجود دارد (۱۴). بررسی عملکرد قلبی ورزشکاران تمرین‌کرده نشان می‌دهد بعد از اجرای یک جلسه فعالیت‌های بدنی شدید و طولانی‌مدت مقدار RVGLS و RVFAC به‌طور حاد کاهش می‌یابد، درحالی‌که تغییرات LVGLS و شاخص E/ϵ محسوس نیست (۱۶، ۱۵).

3. RV fractional area change

1. Left Ventricle constrict

2. Right Ventricle Global Longitudinal Strain (RVGLS)

در برنامه فعالیت بدنی تک‌مفصله بوده و بیشتر از دستگاه به جای وزنه‌های آزاد استفاده شده است. در نهایت در تمامی بررسی‌های انجام‌گرفته در حیطه تمرینات مقاومتی و پاسخ‌های عملکردی قلب که به مقدار فعالیت مقاومتی وابسته باشد، میزان بار فعالیت مقاومتی مشخص نشده و متعاقب آن پاسخ عملکردی قلب نسبت به مقدار بار فعالیت بدنی بررسی نشده است. در این پژوهش سعی بر این است با متعادل کردن بار مکانیکی دو سبک از شیوه فعالیت مقاومتی ست‌های وامانده‌ساز و پیکربندی‌شده، سازوکار پاسخ عملکردی قلب نسبت به دو نوع فعالیت بررسی شود.

روش تحقیق

پژوهش حاضر در قالب پژوهشی نیمه‌تجربی به شیوه میدانی و آزمایشگاهی است که از کارآزمایی بلوک‌های تصادفی دوسوکور با شیوه متقاطع و متعادل‌کننده با طرح پیش‌آزمون و پایش ۳۰ دقیقه، شش و ۲۴ ساعت بعد از آزمون بهره گرفته شده است. جامعه آماری پژوهش ورزشکاران کراس فیت^۴ نخبه و تمرین‌کرده استان تهران بودند که با اصول تمرینات با وزنه آشنایی کاملی داشتند. نمونه آماری موردنظر از این جامعه براساس شرایط لازم جهت ورود به پژوهش شامل ۱۲ نفر با میانگین سنی ۲۵/۲±۲۳/۲ سال، قد ۱۷۷/۴۱±۳/۷۰ سانتی‌متر، وزن ۵۹/۰±۸۳/۷ کیلوگرم، درصد چربی ۱/۴۹±۱۱/۸۱، شاخص توده بدنی ۱/۴۶±۲۶/۶۰ کیلوگرم بر متر، مساحت سطح بدن ۰/۰۹±۲/۰۱ متر مربع، سابقه تمرینی ۹۹/۳۳±۹/۲ سال، زمان کلی تمرین هفتگی ۱۴/۰۸±۲/۷۷ ساعت در هفته بودند که حداقل در ۱۸ ماه گذشته تمرینات منظمی را پشت سر گذاشته بودند. پیش از انتخاب آزمودنی‌ها برای اجرای پژوهش ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های

شدید مقاومتی، حجم تمرین عامل تعیین‌کننده است (۲۲). از طرفی بررسی‌های اخیر ایچس‌وگل و همکاران (۲۰۱۴) و گلن و همکاران (۲۰۱۷) نشان می‌دهد که شدت فعالیت بدنی اصلی‌ترین عامل در کاهش RVFAC، RVGLS، LVGLS قلبی است (۲۳، ۱۹). با بررسی یافته‌ها شاهد تعارض بین نتایج گزارش‌شده هستیم، به این شکل که در افراد سالم، تمرینات شدید و وامانده‌ساز برای بهبود سریع وضعیت بدنی و پیشگیری از عوامل خطرزای قلبی و عروقی سودمندی‌های را در بر دارد، همچنین این سبک از فعالیت بدنی به‌شدت با سبک زندگی بی‌تحرک در منافات است. با این حال از دیدگاه سلامت قلبی، برخی دانشمندان تأکید دارند که باید از انجام فعالیت‌های بدنی شدید و وامانده‌ساز پرهیز کرد (۲۴). براساس بررسی‌های ویت‌مور و همکاران (۲۰۱۹) ورزشکاران قدرتی برای غلبه بر فلات در رکوردهای وزنه، دوره‌های زمان‌بندی‌شده کوتاهی از ست‌های وامانده‌ساز را در برنامه زمان‌بندی سالانه به‌کار می‌گیرند (۵). با این حال در ورزشکاران رشته کراس فیت غالب سیستم تمرینی ست‌های وامانده‌ساز است (۳). در هر صورت زمانی که فعالیت‌های بدنی شدید روزانه^۱ تکرار شوند، تأثیر شدت و حجم فعالیت و در نهایت تأثیر بار فعالیت بدنی^۲ بیشتر نمایان‌تر خواهد شد، بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته در زمینه سازوکار پاسخ مکانیکی قلب متعاقب فعالیت‌های بدنی شدید، به بررسی تأثیر فعالیت‌های استقامتی پرداخته‌اند و در این بین فعالیت‌های مرتبط با تمرینات مقاومتی خیلی اندک بررسی شده است. بررسی استفانوس و همکارانش (۲۰۰۵) نشان می‌دهد بعد از اجرای تمرین مقاومتی در دامنه شدت (۸-۱۰ RM) SV اندکی کاهش داشته که با عدم تغییر در انقباض‌پذیری LV همراه است (۹). در این مطالعه بیشتر حرکات مورد استفاده

یا وزن بدن انجام می‌گیرد (۲)، در نتیجه اجرای آزمون با استفاده از وزنه‌های آزاد صورت گرفت. آزمودنی‌ها این حرکات را از وزنه‌های سبک‌تر شروع می‌کردند تا به وزنه موردنظری برسند که نتوانند آن را در خارج از دامنه ۱۲ تا ۱۵ تکرار اجرا کنند. برای مشخص کردن دقیق مقاومت برای حرکات پروتکل تمرینی (جدول ۱) از توصیه کالج طب ورزشی آمریکا (۲۰۱۳) بهره گرفته شد. ابتدا آزمودنی‌ها وزنه‌های سبک تا متوسط را به تعداد ۱۰ تا ۱۲ تکرار اجرا می‌کردند. بعد از استراحت ۲ دقیقه در دامنه ۱۲ تا ۱۵ تکرار با مقدار بار متوسط تا سنگین مرحله گرم کردن انجام می‌گرفت. بعد از استراحت ۵ دقیقه‌ای میزان وزنه تعیین شده در دامنه ۱۲ تا ۱۵ تکرار تا مرز واماندگی کانسنتریکی اجرا می‌شد. زمانی که آزمودنی در دامنه مذکور به واماندگی می‌رسید، میزان مقاومت اجرا شده به‌عنوان رکورد فرد در نظر گرفته می‌شد. زمانی که واماندگی کانسنتریکی در خارج از دامنه تکرار ۱۲ تا ۱۵ قرار می‌گرفت، بعد از استراحت ۵ دقیقه‌ای با افزایش یا کاهش بار دوباره رکوردگیری در دامنه مذکور انجام می‌گرفت. بیشتر آزمودنی‌ها در اجرای اول یا در نهایت در اجرای دوم با وزنه به‌کاربرده شده به واماندگی کانسنتریکی می‌رسیدند (۲۵). براساس توصیه کالج طب ورزشی آمریکا (۲۰۱۳) در افراد مبتدی که به‌صورت تفریحی تمرینات با وزنه را انجام می‌دهند، رعایت حداقل فاصله استراحتی دودقیقه‌ای می‌تواند شرایط لازم برای ریکاوری را فراهم کند. همچنین در ورزشکاران حرفه‌ای، تأکید شده در تمرینات توانی و قدرتی حداقل دوره استراحت بین ست دو دقیقه و حداکثر دوره استراحت پنج دقیقه پیشنهاد می‌شود. در ورزشکاران حرفه‌ای فرایند دوره بازیافت سریع‌تر است، دوره ۲۴ تا ۴۸ ساعت می‌تواند شرایط طبیعی بدن را به حالت اولیه برگرداند (۹،۲۵،۳۲).

لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل تحقیق شرح داده شد. سپس به‌وسیله پرسشنامه‌ای اطلاعاتی در خصوص سابقه بیماری، تجربه تمرینی، میزان فعالیت روزانه و هفتگی، عدم منع پزشکی برای انجام فعالیت‌های ورزشی و میزان سلامتی آزمودنی‌ها کسب شد. در صورت احراز شرایط اولیه چون سابقه تمرین با وزنه بیش از ۳ سال، فعالیت ورزشی منظم و مرتبط، نداشتن هر نوع بیماری و علائم بالینی مرتبط با بیماری‌های قلبی و عروقی، نبود بیماری‌ها، درد یا ناهنجاری‌های مفصلی و عضلانی، عدم مصرف مکمل‌های کمک ارگوژنیک حداقل به مدت ۸ هفته قبل از آزمون، عدم ناتوانی یا نقص در اجرای پروتکل فعالیت مقاومتی، در نهایت فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون به آزمودنی‌ها ارائه شد. تمامی موارد اخلاقی مربوط به کار با نمونه‌های انسانی این مطالعه مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه صورت گرفته است.

آزمودنی‌ها به مدت سه هفته در فرایند انجام پروتکل تمرینی مشارکت داشتند. هفته اول شامل ارزیابی‌های اولیه برای تعیین مقدار وزنه در زون تمرین (RM ۱۲-۱۵) بود. به‌علت اینکه آزمودنی‌های پژوهش تجربه کافی در اجرای این نوع حرکات داشتند، با توجه به رکوردهای قبلی، وزنه‌ها به‌صورتی انتخاب شد که دامنه اجرای وامانده‌ساز آنها بین ۱۲ تا ۱۵ تکرار باشد. در ابتدای شروع آزمون تعیین مقدار بار (RM ۱۲-۱۵) مرحله گرم کردن قرار داشت که شامل ۵ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۵ دقیقه اجرای حرکات کششی و نرمشی با وزن بدن بود. به‌دلیل اینکه از انواع مدل‌های تمرینات مقاومتی (ایزوکنتیک، ایزومتریک، ایزواینرشیال و پلايومتریک) برای دستیابی به افزایش قدرت و استقامت عضلانی، معمولاً تمرینات دینامیکی با مقاومت خارجی ثابت (DCER) یا همان ایزواینرشیال به‌عنوان شیوه تمرینی مناسب‌ترین کاربرد را دارند و این سبک تمرین نوعاً توسط وزنه‌های آزاد

آزمودنی‌ها دو نوع پروتکل تمرین مقاومتی را (جدول ۱) به صورت دایره‌ای اجرا کردند که از الگوی عمودی یا دایره‌ای در اجرای ست‌ها تمرینی بهره‌گیری شده است.

تمامی رکوردگیری‌ها در دو جلسه با فاصله یک روز از هم انجام گرفت و میزان مقاومت مورد استفاده در انواع حرکات با وزنه، در زون تمرینی (RM ۱۲-۱۵) برای تمامی آزمودنی‌ها به صورت جداگانه مشخص شد. پس از گذشت ۷۲ ساعت باز آزمایی اولیه از پروتکل تمرینی به عمل آمد.

جدول ۱. برنامه تمرین مقاومتی برای گروه‌های ست‌های وامانده‌ساز و خوشه‌ای

شماره	نوع حرکات	مقاومت	وامانده‌ساز		خوشه‌ای			
			س ت	استراحت تکرار	ست	استراحت تکرار		
۱	اسکات از جلو (فول)	RM ۱۲-۱۵	۳	۱۲۰ ثانیه	۱۲-۱۵	۹	۴۰ ثانیه	۴-۵
۲	پرس سینه							
۳	لیفت مرده							
۴	سرشانه از جلو (پرس نظامی)							
۵	لانچ از جلو							
۶	بارفیکس با وزنه							
۷	لیفت پشت پا							
۸	دیپ پارالل							
۹	زیر بغل هالتر خم							

چهار تا پنج تکرار انجام گرفت. میانگین کلی زمان اجرای پروتکل ۱۰۴ دقیقه طول کشید. میزان استراحت بین هر چرخه از فعالیت برای پروتکل ست‌های وامانده‌ساز ۲۴۰ ثانیه و ست‌های خوشه‌ای ۶۰ ثانیه بود. پس از اتمام هر یک از پروتکل‌های تمرینی و مرحله سرد کردن شامل ۱۰ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و اجرای ۸ حرکت کششی ایستاده (هر حرکت ۱۲ ثانیه)، آزمودنی‌ها به بخش سنجش اکو راهنمایی می‌شدند تا به فاصله ۳۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت اولین پایش فشار خون و اکو قلبی انجام پذیرد. به فاصله ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت آزمودنی‌ها در وضعیت درازکش در همان بخش اکو به استراحت می‌پرداختند تا پایش ۶ ساعت بعد انجام پذیرد، سپس به فاصله ۱۸ ساعت دیگر به استراحت پرداختند تا پایش ۲۴ ساعت بعد از فعالیت انجام پذیرد. در پیشینه

شدت فعالیت (مقاومت به کاربرده شده RM ۱۲-۱۵)، حجم کلی تمرین (کل تعداد تکرارها × کل تعداد ست یا حرکات × وزنه به کیلوگرم) و فاصله استراحت بین دو پروتکل‌های تمرینی متوازن شده بود. هر دو پروتکل تمرینی از اولین حرکت اسکات از جلو شروع می‌شد و تا حرکت نهم با رعایت فاصله استراحت (جدول ۱) به صورت عمودی پیش می‌رفت. کل اجرای ست‌ها از حرکت اول تا نهم یک چرخه^۱ در نظر گرفته می‌شد. برای شیوه ست‌های وامانده‌ساز کل پروتکل تمرینی با شدت RM ۱۲-۱۵ در سه چرخه^۱ فعالیت، هر چرخه نه ست یا نه حرکت و کل تمرین ۲۷ ست (۳×۹) تا ۱۲ تا ۱۵ تکرار بود. میانگین کلی زمان اجرای پروتکل ۹۲ دقیقه طول کشید. برای ست‌های خوشه‌ای کل پروتکل تمرینی با شدت RM ۱۲-۱۵ در نه چرخه^۱، هر چرخه نه ست و برای کل تمرین ۸۱ ست (۹×۹)،

1. Cycle

متصل بود و فشار خون به‌طور پیوسته در حداقل فاصله زمان‌بندی‌شده، هفت دقیقه‌ای ثبت می‌شد. در نهایت دو دقیقه انتهایی این هفت دقیقه برای تعیین فشار خون متوسط ثبت می‌شد. گزینه پیشنهادی فیانومتر، کالیبره سیستمی برگشت به جریان اجرا می‌شود. فشار خون بازویی هر آزمودنی به‌طور ویژه با فشار انگشتی کالیبره می‌شد، عنوان شده است که دقیق‌ترین اندازه‌گیری فشار خون بعد از این نوع کالیبره شدن به‌دست می‌آید (۳۰).

اکوی دوبعدی (2D) قلب از عرض قفسه سینه با استفاده از دستگاه اکو (مدل EPIQ7) ساخت شرکت فیلیپس، توسط متخصص اکو قلب مطابق با دستورالعمل انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکا انجام گرفت (۱۴). بررسی حداقل چهار چرخه از عملکرد قلبی، توسط همان متخصص اکو که مهارت پیشرفته‌ای در تجزیه و تحلیل ردیابی نقطه‌ای داشت، انجام گرفت. بین مقادیر از قبل تعیین شده براساس نمودارهای چندگانه بلند-آلتمن^۵ و داده‌های حاصل از اندازه‌گیری‌های دوباره، همخوانی کلی وجود داشت. تمامی تصاویر اکوکاردیوگرافی، در وضعیت طاقباز متمایل به پهلو چپ (۳۰ درجه) گرفته شده است. قبل از تهیه تصاویر، آزمودنی‌ها حداقل پنج دقیقه در وضعیت ذکر شده بی‌حرکت باقی می‌ماندند. تصاویر اکو دوبعدی و داپلر بافتی^۶ از ناحیه استاندارد اپیکال^۷ و پنجره پرسترنال^۸ با ۵۰ تا ۷۰ فریم بر ثانیه گرفته شده است. در ابتدای سنجش دستگاه اکو به‌نحو مؤثری تنظیم می‌شد، به‌طوری که نسبت سیگنال به نویز^۹ در ایده‌آل‌ترین وضعیت قرار داشته باشد تا تصاویر دقیقی از بخش اندوکاردیال^{۱۰} گرفته شود. حجم پایان سیستمولی (LVESV)، دیاستولی (LVEDV) و کسر تزریقی بطن چپ (LVEF) با استفاده

موجود به‌طور متفاوت فواصل پایش بعد از فعالیت، بلافاصله، ۱۵ دقیقه، ۴ ساعت، ۸ ساعت، ۱۲ و ۲۴ ساعت در نظر گرفته شده است (۲۷، ۲۶، ۱۹، ۱۸، ۱۰). در این پژوهش سعی شده است فواصل ۳۰ دقیقه، ۶ ساعت و ۲۴ ساعت که بین فواصل ذکر شده در منابع قرار دارند، بررسی شود.

جمع‌آوری داده‌ها

برای به‌دست آوردن حجم چرخه‌های فعالیت و حجم کلی جلسه تمرین، بعد از اجرای هر حرکت تعداد تکرار انجام‌گرفته به‌همراه وزنه به‌کاربرده شده برای تمامی آزمودنی‌ها جداگانه ثبت می‌شد. برای تعیین شاخص حجم و شاخص شدت فعالیت مقاومتی برای هر بخش از مرحله تمرین و در نهایت کل تمرین (شکل ۱) از معادل زیر استفاده شد. حجم بار تمرینی = تعداد ست‌ها × تکرار × وزنه (کیلوگرم). شاخص حجم تمرینی = وزن بدن (کیلوگرم) / (حجم بار تمرینی). شاخص شدت = (تعداد کل تکرارها) / (شاخص حجم فعالیت بدنی) (۲۸).

اکوکاردیوگرافی و فشار خون

فشار خون آزمودنی‌ها براساس رهنمود انجمن فشارخون اروپا (۲۹)، با استفاده از فشارسنج فوتوپلتیسموگرافی^۲ فیانومتر پرو^۳ (سیستم پزشکی فیناپرس B.V، ساخت آمستردام، هلند) بر روی دست چپ آزمودنی‌ها به‌صورت پایش ضربان به ضربان سنجش شد. فشارسنج طبق دستورالعمل شرکت سازنده بعد از هر اندازه‌گیری کالیبره می‌شد. در این روش آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته قرار داشتند. کف دست چپ باز بود و کاف انگشتی دور انگشت وسط پیچیده می‌شد. دست آزمودنی‌ها بدون حرکت همسطح قلب در جایگاهی که از قبل تعبیه شده بود، قرار می‌گرفت. دستگاه فیانومتر به آزمودنی

6. Tissue Doppler
7. Standard apical
8. Parasternal toward
9. Signal-to-noise ratios
10. Endocardial

1. Volume and intensity index
2. Photoplethysmography
3. Finometer PRO
4. Speckle-tracking
5. Bland-Altman

استفاده از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) مخلوط (مداخله × زمان) با اندازه‌های تکراری انجام گرفت. برای گزارش اختلاف میانگین‌ها (۳۱) و اندازه اثر^۴ اختلاف میانگین‌های از مقیاس کوهن d^۵ و برای اختلاف میانگین‌ها (۳۱) و دامنه آن از فاصله اطمینان (CI) ۹۵ درصد^۶ استفاده شد. مقدار خطا در سطح معناداری ($P < 0.05$) محاسبه شد.

نتایج و یافته‌های پژوهش

شاخص شدت بین مراحل مختلف پایش به شکل پایداری ثابت ماند ($P = 1/000$). درحالی‌که شاخص حجم در هر دو شیوه تمرینی بین مراحل اول و دوم ($d = 5/20$ ، $MD = 505/48$ ، $CI = \{466/96 \text{ و } 544/00\}$ و ۹۵٪ و $P = 0/001$) و بین مراحل دوم و سوم ($d = 3/37$ ، $MD = 502/18$ ، $CI = \{464/05 \text{ و } 540/31\}$ و ۹۵٪ و $P = 0/001$) به شکل پایداری افزایش یافت (شکل ۱).

از روش سیمپسون بیپلین^۱ به دست آمده است. مقدارسنجی سه‌بعدی^۲ با استفاده از نرم‌افزار مقدارسنج سه‌بعدی کاردیم پیشرفته^۳ فیلیپس به دست آمد (دستگاه‌های پزشکی فیلیپس). اوج سرعت (E) در پرشدگی LV به ترتیب در سطح دریچه میترال و سه‌لته با اکو از زاویه دید حفره‌ای-۴ اپیکال^۴ اندازه‌گیری شد. همچنین سرعت حرکت دیواره بین‌بطنی و دیواره جانبی بطن چپ در طول پر شدن اولیه (E') بطن چپ در سطح دریچه میترال از این زاویه دید اندازه‌گیری شده است. عملکرد دیاستولی یا فشار پرشدگی LV با محاسبه نسبت E/e' بررسی شد (۱۸).

مساحت RV در مرحله پایانی سیستول و دیاستول از زاویه دید حفره‌ای-۴ اپیکال ردیابی شده است. همچنین تغییرات کسر مساحت RV از این ناحیه مشتق شده است. در طول تزریق بطنی (S') سرعت حرکت دیواره جانبی RV در سطح دریچه حلقوی سه‌لته تعیین شد. استرین طولی سرتاسری بطن راست (RVGLS) با استفاده از روش ردیابی نقطه‌ای نیمه‌خودکار از میانگین سه‌قسم از دیواره آزاد RV تعیین شد. استرین طولی سرتاسری بطن چپ (LVGLS) با محاسبه میانگین استرین طولی سرتاسری از زاویه دیدهای حفره‌ای-۴، -۳، -۲ تعیین شد (۱۸).

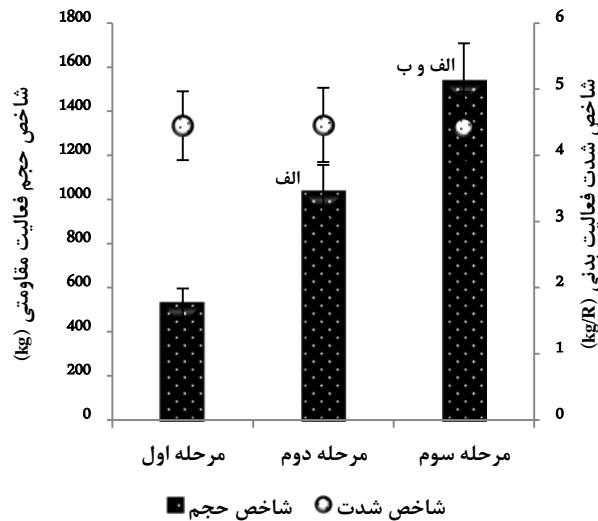
روش‌های آماری

اطلاعات به دست آمده در این مطالعه براساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. تمامی عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ صورت گرفت. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک استفاده شد. به علاوه آزمون موچلی (Mauchly 's) برای احراز همگنی واریانس درون گروهی در تمامی آزمون‌های مدنظر قرار گرفت. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده با

4. Effect size
5. Cohen's d
6. 95% Confidence Interval for Difference

1. Simpson biplane
2. 3D quantification
3. apical 4-chamber view

شاخص شدت و حجم فعالیت بدنی



شکل ۱. نمودار شاخص شدت و حجم فعالیت بدنی

(الف) تفاوت معنادار نسبت به مرحله اول ($P < 0.001$). (ب) تفاوت معنادار نسبت به مرحله دوم ($P < 0.001$)

جدول ۲. نتایج حاصل از اندازه‌گیری شاخص‌های اکو برای دو شیوه ست‌های وامانده‌ساز و خوشه‌ای

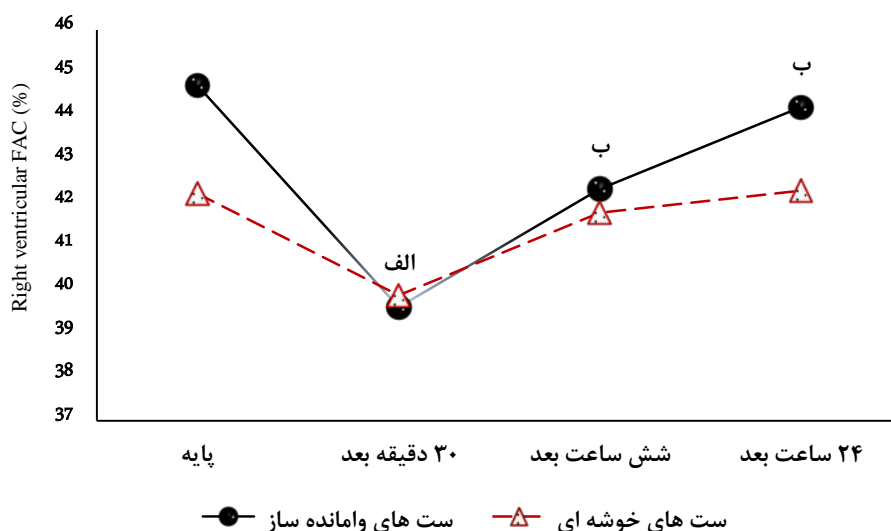
متغیرهای	مداخله	پایه	۳۰ دقیقه	شش ساعت	۲۴ ساعت
HR (bpm)	وامانده‌ساز	۶۳/۰۸ ± ۹/۷۶	۶۳/۱۸ ± ۵۸/۷۸*	۷۲/۶۶ ± ۶/۳۲*	۶۴/۵۸ ± ۶/۸۴
	خوشه‌ای	۶۵/۱۶ ± ۱۰/۱۳	۷۲/۲۵ ± ۸/۱۴*	۷۱/۴۱ ± ۹/۰۱*	۶۵/۰۵ ± ۹/۴۲
MAP (mmHg)	وامانده‌ساز	۹۷/۰۸ ± ۱۲/۷۷	۸۶/۷۷ ± ۱۰/۲۲*	۸۴/۶۳ ± ۱۲/۲۷*	۸۶/۸۰ ± ۱۲/۴۱*
	خوشه‌ای	۹۸/۸۸ ± ۶/۵۳	۹۳/۱۶ ± ۶/۳۷	۹۳/۰۸ ± ۷/۰۵	۹۳/۱۱ ± ۶/۴۵
SVR (mmHg/minL ⁻¹)	وامانده‌ساز	۱۹/۰۳ ± ۵/۱۷	۱۳/۲ ± ۲۵/۱۲*	۸۳/۱ ± ۹۹/۱۱*	۱۴/۷۳ ± ۴/۵۹*
	خوشه‌ای	۱۷/۶۰ ± ۴/۵۰	۱۴/۴۱ ± ۲/۶۳	۱۴/۱۱ ± ۲/۷۱*	۱۶/۶۹ ± ۲/۵۴
LVSV (32)	وامانده‌ساز	۸۲/۱۶ ± ۱۹/۳۵	۸۷/۴۰ ± ۱۰/۰۷	۹۳/۶۸ ± ۱۳/۳۲*	۹۲/۶۴ ± ۲۱/۷۴
	خوشه‌ای	۸۸/۱۰ ± ۲۰/۷۳	۸۹/۳۲ ± ۱۹/۷۵	۹۱/۶۴ ± ۱۶/۵۶	۸۵/۴۱ ± ۱۹/۴۳
LVESV (32)	وامانده‌ساز	۵۱/۰۸ ± ۸/۳۳	۵۲/۷۶ ± ۹/۲۳	۵۶/۴۸ ± ۸/۴۶	۵۶/۴۴ ± ۷/۲۶*
	خوشه‌ای	۵۲/۱۵ ± ۸/۱۹	۵۷/۱۷ ± ۵/۶۱*	۵۹/۸۵ ± ۵/۱۶*	۵۵/۳۳ ± ۶/۶۶
LVEDV (32)	وامانده‌ساز	۱۳۳/۲۵ ± ۲۴/۶۱	۱۴۱/۱۶ ± ۱۵/۹۹	۱۵۰/۱۶ ± ۱۷/۶۳*	۱۴۹/۰۸ ± ۲۱/۴۸*
	خوشه‌ای	۱۴۰/۹۷ ± ۲۵/۷۳	۱۴۶/۵۰ ± ۲۱/۱۸	۱۵۱/۵۰ ± ۱۹/۴۹*	۱۴۰/۷۵ ± ۲۲/۱۲
LVEF (%)	وامانده‌ساز	۶۱/۳۴ ± ۴/۴۰	۶۲/۰۹ ± ۴/۱۰	۶۲/۳۷ ± ۳/۹۵	۶۱/۵۵ ± ۶/۷۲
	خوشه‌ای	۶۲/۴۲ ± ۴/۶۶	۶۰/۴۳ ± ۵/۶۲	۶۰/۱۴ ± ۴/۵۳	۶۰/۲۲ ± ۵/۰۸
LVGLS (%)	وامانده‌ساز	۲۱/۸۹ ± ۱/۶۷	۲۱/۳۵ ± ۱/۶۱	۲۲/۴۱ ± ۱/۶۵	۲۲/۳۴ ± ۲/۱۵
	خوشه‌ای	۲۱/۹۸ ± ۱/۶۰	۲۲/۰۰ ± ۲/۲۰	۲۲/۱۰ ± ۲/۵۱	۲۲/۳۶ ± ۱/۷۴
CO (L/min)	وامانده‌ساز	۵/۰۸ ± ۰/۹۱	۶/۸۴ ± ۰/۷۹*	۶/۷۸ ± ۰/۹۶*	۵/۹۸ ± ۱/۶۲
	خوشه‌ای	۵/۶۸ ± ۱/۴۰	۶/۴۱ ± ۱/۵۰	۶/۵۵ ± ۱/۴۸*	۵/۴۸ ± ۱/۱۶
E/é	وامانده‌ساز	۵/۶۲ ± ۱/۰۳	۵/۳۳ ± ۰/۸۹	۵/۰۹ ± ۰/۷۵	۵/۵۹ ± ۰/۹۵
	خوشه‌ای	۵/۵۵ ± ۰/۷۹	۵/۷۷ ± ۰/۸۱	۵/۷۶ ± ۱/۰۹	۵/۶۲ ± ۰/۹۱

در ست‌های خوشه‌ای ۳۰ دقیقه و شش ساعت بعد از فعالیت (MD = ۷/۷۰، d = ۱/۱۲، CI = {۲/۰۹ و ۱۳/۳۲} و ۹۵٪، P = ۰/۰۰۴) نسبت به سطوح پایه افزایش وجود داشت. میزان LVEDV در پایش شش ساعت بعد از فعالیت نسبت به سطوح پایه در شیوه‌ست‌های وامانده‌ساز (MD = ۰/۷۹، d = ۰/۵۱، CI = {۵/۷۶ و ۲۵/۰۶} و ۹۵٪، P = ۰/۰۰۱) و خوشه‌ای (MD = ۱۱/۲۵، d = ۰/۵۱، CI = {۲۲/۴۰ و ۰/۰۰۹} و ۹۵٪، P = ۰/۰۴۷) افزایش نشان داد. در مقادیر LVEF، LVGLS و نسبت (E/é) برای هر دو شیوه مداخله، در هیچ‌کدام از مراحل پایش تفاوت معناداری مشاهده نشد (P > ۰/۰۵). مقدار CO شش ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با سطوح پایه در هر دو گروه ست‌های وامانده‌ساز (MD = ۱/۷۰، d = ۱/۸۱، CI = {۱/۰۴ و ۲/۳۶} و ۹۵٪، P = ۰/۰۰۱) و خوشه‌ای (MD = ۰/۸۷، d = ۰/۶۰، CI = {۱/۵۳ و ۰/۲۰} و ۹۵٪، P = ۰/۰۰۶) افزایش داشت (جدول ۲).

ضربان قلب (HR)، میانگین فشار خون سرخرگی (MAP)، مقاومت عروق سیستمیک (SVR)، حجم ضربه‌ای بطن چپ (LVSV)، حجم پایان سیستولی (LVESV)، دیاستولی (LVEDV) و کسر تزریقی بطن چپ (LVEF)، استرین طولی سرتاسری بطن چپ (LVGLS)، برون‌ده قلبی (CO)، سرعت جریان خون از دریچه میترال در فاز اولیه دیاستول (E)، سرعت آرمیدگی بطن چپ در فاز اولیه دیاستول (É)، فشار پرشدگی بطن چپ نسبت (E/é). * تفاوت معنادار نسبت به پایه. † تفاوت معنادار بین دو شیوه تمرین (P < ۰/۰۵).

نتایج حاصل از اکو مرسوم و اکو ردیابی نقطه‌ای (جدول ۲) نشان می‌دهد میزان HR ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت در شیوه‌ست‌های وامانده‌ساز (MD = ۶/۳۳، d = ۰/۸۷، CI = {۱۲/۴۵ و ۰/۲۹} و ۹۵٪، P = ۰/۰۴۳) نسبت به خوشه‌ای بالاتر است. همچنین اثر تعاملی بین دو مداخله (d = ۰/۹۰، F = ۴/۵۴ و P = ۰/۰۰۶) معنادار بود. در پایش تعقیبی MAP بعد از فعالیت، تنها در شیوه‌ست‌های وامانده‌ساز در تمامی مراحل پایش کاهش معنادار مشاهده شد (d = ۱/۵۰، F = ۱۲/۳۷ و P = ۰/۰۰۶). در پایش مقادیر SVR هر دو شیوه فعالیت کاهش وجود داشت که در مراحل ۳۰ دقیقه (MD = ۲/۱۵، d = ۰/۸۹، CI = {۰/۱۲ و ۴/۱۸} و ۹۵٪، P = ۰/۰۳۹) و شش ساعت (MD = ۲/۱۱، d = ۰/۹۱، CI = {۴/۰۸ و ۰/۱۵} و ۹۵٪، P = ۰/۰۳۶) بعد از فعالیت بین دو شیوه تفاوت معناداری مشاهده شد که در شیوه‌ست‌های وامانده‌ساز کاهش در میزان SVR نسبت به خوشه‌ای بیشتر بود. در پایش شش ساعت بعد از فعالیت مقدار LVSV نسبت به سطوح پایه در شیوه‌ست‌های وامانده‌ساز (MD = ۱۱/۵۱، d = ۰/۶۹، CI = {۳/۴۰ و ۱۹/۶۳} و ۹۵٪، P = ۰/۰۰۳) افزایش داشت. مقدار LVESV در شیوه‌ست‌های وامانده‌ساز در پایش ۲۴ ساعت بعد (d = ۰/۶۸، MD = ۵/۳۵، CI = {۱/۰۵ و ۹/۶۵} و ۹۵٪، P = ۰/۰۰۹) و

میانگین RVFAC

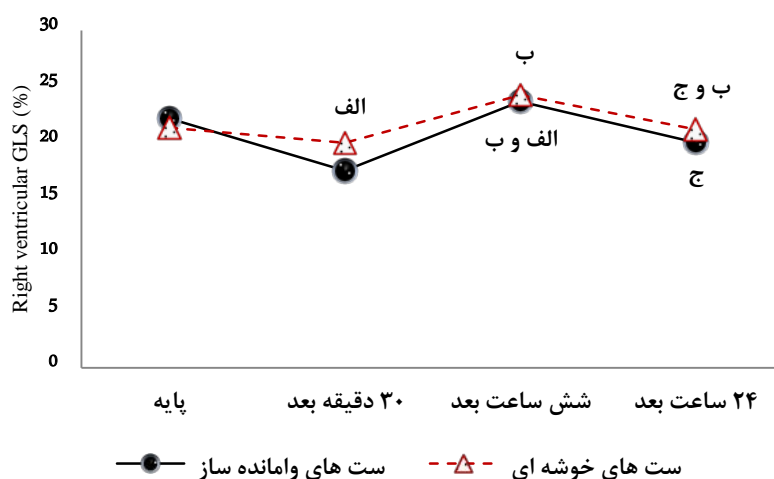


شکل ۲. نمودار میانگین کسر تغییر مساحت بطن راست (RVFAC)، آزمودنی‌ها طی دو شیوه تمرینی (الف) تفاوت معنادار نسبت به مرحله پایه ($P < 0.001$)، (ب) تفاوت معنی‌دار نسبت ۳۰ دقیقه بعد ($P < 0.05$).

در پایش ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت نسبت به سطوح پایه میانگین RVFAC در شیوه ست‌های وامانده‌ساز ($d = 1/03$ ، $P = 0/01$ و 95% CI = $\{-2/00$ و $-8/21\}$ ، MD = $-5/10$ کاهش داشت. در صورتی‌که بین شش ساعت نسبت به ۳۰ دقیقه بعد ($d = 0/55$ ، $P = 0/03$ و 95% CI = $\{0/44$ و $0/65\}$ ، MD = $2/71$ ، $d = 0/55$)، ولی این کاهش معنادار نبود ($P > 0/05$).

در پایش ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت نسبت به سطوح پایه میانگین RVFAC در شیوه ست‌های وامانده‌ساز ($d = 1/03$ ، $P = 0/01$ و 95% CI = $\{-2/00$ و $-8/21\}$ ، MD = $-5/10$ کاهش داشت. در صورتی‌که بین شش ساعت نسبت به ۳۰ دقیقه بعد ($d = 0/55$ ، $P = 0/03$ و 95% CI = $\{0/44$ و $0/65\}$ ، MD = $2/71$ ، $d = 0/55$)، ولی این کاهش معنادار نبود ($P > 0/05$).

میانگین RVGLS



شکل ۳. نمودار میانگین استرین طولی سرتاسری بطن راست (RVGLS)، آزمودنی‌ها طی دو شیوه تمرینی (الف) تفاوت معنادار نسبت به مرحله پایه ($P < 0.001$)، (ب) تفاوت معنادار نسبت به مرحله اول ($P < 0.05$)، (ج) تفاوت معنادار نسبت به مرحله دوم ($P < 0.05$)

در حالی که شاخص حجم پیوسته بین مراحل تمرین افزایش داشت. هرچند انتظار می‌رفت که تغییرات شاخص حجم تمرین بین مراحل تمرین یکسان باشد، با این حال شاهد بیشترین مقدار تغییر شاخص حجم تمرین بین مراحل اول و دوم با اندازه اثر ($d=5/20$) بودیم. به نظر می‌رسد با پیشرفت تمرین به مرحله پایانی، آزمودنی‌ها به علت خستگی حرکات را در دامنه پایین تکرار (در ست‌های وامانده‌ساز ۱۲ تکرار و در خوشه‌ای ۴ تکرار) اجرا کردند که همین عامل به کاهش شاخص حجم بین مراحل دوم و سوم با اندازه اثر ($d=3/37$) در مقایسه با مرحله قبل منجر شده است. بررسی میانگین HR نشان می‌دهد ۳۰ دقیقه تا شش ساعت بعد از فعالیت هنوز ضربان به مقدار پایه بازگشت نداشته است. در پایش ۳۰ دقیقه بعد میانگین HR ست‌های وامانده‌ساز در مقایسه با ست‌های خوشه‌ای با اندازه اثر ($d=0/87$) بالاتر است. در پایش MAP، بیشترین مقدار کاهش ۱۲/۵ میلی‌متر جیوه در فاصله شش ساعت بعد از ست‌های وامانده‌ساز با اندازه اثر ($d=0/99$) مشاهده شد. همچنین بیشترین کاهش SVR در شیوه ست‌های وامانده‌ساز با اندازه اثر ($d=0/91$) در مقایسه با ست‌های خوشه‌ای مشاهده شد. در کنار اینها سطوح بالای SV در پایش شش ساعت بعد با اندازه اثر ($d=0/69$) و CO در پایش ۳۰ دقیقه بعد از ست‌های وامانده‌ساز با اندازه اثر ($d=2/06$) مشاهده شد. یافته‌های بیریتو و همکاران (۲۰۱۹) نشان می‌دهد اجرای حجم‌های بالای فعالیت به‌طور خاص ست‌های وامانده‌ساز همراه با افزایش در برون‌ده قلبی و کاهش بیشتر در فشار خون سیستولی، دیاستولی و مقاومت عروقی عمومی بعد از تمرین است (۳۳). کاهش SVR در فاصله شش ساعت بعد از اجرای هر دو شیوه فعالیت، می‌تواند بستر را برای افزایش CO فراهم کند. با توجه به اینکه در ست‌های وامانده‌ساز کاهش سریع‌تری در SVR وجود دارد، از این‌رو در پایش ۳۰ دقیقه

در پایش ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت نسبت به سطوح پایه میانگین RVGLS در شیوه ست‌های وامانده‌ساز ($d=1/38$)، $MD = -4/65$ ، $CI = \{-1/65 \text{ و } -7/66\}$ و $P=0/001$ و ۹۵٪ کاهش داشت. در صورتی که در پایش شش ساعت بعد نسبت به ۳۰ دقیقه بعد ($d=1/92$)، $MD = 6/16$ ، $CI = \{3/14 \text{ و } 9/19\}$ و $P=0/001$ و ۹۵٪ افزایش مشاهده شد. در شیوه ست‌های خوشه‌ای مقدار RVGLS در پایش بین شش ساعت نسبت به ۳۰ دقیقه بعد ($d=1/17$)، $MD = 4/24$ ، $CI = \{1/21 \text{ و } 7/26\}$ و $P=0/003$ و ۹۵٪ افزایش مشاهده شد. در پایش ۳۰ دقیقه بعد بین دو شیوه تمرینی تفاوتی با اندازه اثر ($d=0/83$) وجود دارد که معنادار نیست.

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر با هم‌وزن کردن شاخص‌های حجم، شدت و فاصله استراحت بین حرکات، طی پایش ۲۴ ساعته نشان داد پس از اجرای شیوه فعالیت ست‌های وامانده‌ساز پاسخ‌های قلبی و عروقی عمیق‌تری در میانگین فشار خون و مقاومت عروق عمومی وجود دارد، هرچند ست‌های خوشه‌ای هم می‌توانند پاسخ‌های نزدیک‌تری داشته باشند. همچنین مشاهده شد بعد از ست‌های وامانده‌ساز، قلب با تصحیح عامل‌های جبرانی (تغییر در رویه پرشدگی و تزریق بطنی) به‌طور سازگارپذیری عملکرد بطن چپ در پمپاژ خون و تزریق بطنی را در سطح بهینه‌ای حفظ می‌کند. در صورتی که در بطن راست، بعد از ست‌های وامانده‌ساز زوال‌رفتگی حاد وجود دارد که بعد از دوره بازیافت ۲۴ ساعت می‌تواند به وضعیت اولیه خود برگردد. با این حال محرز است که بعد از فعالیت‌های مقاومتی شدید بطن راست به نسبت بطن چپ می‌تواند شرایط حادث‌تری داشته باشد که باید بیشتر بررسی و مطالعه شود.

شاخص شدت در طول چرخه‌های تمرینی در هر دو شیوه تمرینی پیوسته در سطح پایداری قرار داشت،

(۱۸). بررسی‌های گرچ و همکاران (۲۰۱۲) نشان می‌دهد بعد از مسابقه استقامتی طولانی مدت در مقایسه با سطوح پایه مقدار HR بالاست، درحالی‌که فشار خون سیستولی، دیاستولی و مقدار LVEDV و LVESV به‌طور معناداری کاهش یافته است (۱۳). بخشی از یافته‌ها کاهش در مقدار LVEDV و LVESV مغایر با یافته‌های پژوهش حاضر است. بررسی دیگری از استوارت و همکاران (۲۰۱۵) نشان می‌دهد بعد از ۶۰ دقیقه فعالیت شدید مسابقه‌ای دوچرخه‌سواری مقدار HR بالاست، درحالی‌که فشار خون سیستولی، دیاستولی، SVR، LVEDV و LVESV به‌طور معناداری کاهش یافته است (۲۱). به‌نظر می‌رسد اجرای شیوه ست‌های وامانده‌ساز در مقایسه با ست‌های خوشه‌ای سیستم سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی را بیشتر تحریک خواهد کرد، در دوره بازیافت بعد از ست‌های وامانده‌ساز احتمالاً سیستم قلبی عروقی با افزایش در حجم پایان سیستولی و دیاستولی، HR و CO متعاقب آن کاهش در متوسط فشار خون و مقاومت عروقی به‌منظور خون‌رسانی به بدن پاسخ جبرانی بیشتری را خواهد داشت. قلب به‌طور سازگارپذیری در مواجهه با خستگی قلبی ناشی از فعالیت مقاومتی شدید، برای تصحیح افزایش در LVESV، با اتساع‌پذیری بطن و افزایش LVEDV به‌عنوان عامل جبرانی برای حفظ قدرت پمپاژ خون و کسر تزریقی عمل می‌کند تا همچنان عملکرد قلب بعد از فعالیت در سطح بهینه به‌منظور تأمین خون مورد نیاز بدن حفظ شود. یکی از دلایل افزایش میانگین HR و کاهش در MAP و SVR، می‌تواند افزایش در LVEDV، SV و CO باشد که در پی اجرای ست‌های وامانده‌ساز مشاهده شد. به‌نظر می‌رسد ست‌های وامانده‌ساز با فراخوانی تعداد بیشتر واحدهای حرکتی در حین فعالیت، تحریک سمپاتیکی بالاتری دارند. تأثیر این فرایند با افزایش فعالیت گیرنده‌های مکانیکی و بارو رفلکسی همراه است که می‌تواند در کاهش بیشتر MAP و SVR بعد از تمرین

بعد شاهد افزایش CO بیشتر در شیوه ست‌های وامانده‌ساز نسبت به خوشه‌ای بودیم. با این حال در پایش شش ساعت بعد، شیوه ست‌های خوشه‌ای هم کاهش SVR را داشت که همسو با افزایش CO بود. هرچند افزایش SV و HR در ساعت اولیه بعد از ست‌های وامانده‌ساز می‌تواند در افزایش CO سهیم باشد، با این حال یافته‌های حاصل از پایش شش ساعت بعد ست‌های خوشه‌ای نشان می‌دهد، این کاهش در میزان SVR است که شرایط لازم را برای تداوم افزایش در CO فراهم می‌کند. بعد از بازیافت ۲۴ ساعته در هر دو شیوه فعالیت میزان CO، SV و HR به شرایط طبیعی بازگشت، که نشان از شرایط بازیافتی و کاهش تقاضا برای خون‌رسانی دارد. همچنین به‌نظر می‌رسد ست‌های وامانده‌ساز به‌علت تحریک بالای سمپاتیکی هنگام تمرین، بعد از فعالیت پاسخ‌های قلبی و به‌طور خاص عروقی عمیق‌تری را نسبت به ست‌های خوشه‌ای داشته باشند. بالا بودن سطوح HR و SV می‌تواند دلیل قانع‌کننده‌ای بر افزایش مقدار CO باشد. پایش شش ساعت بعد از شیوه ست‌های خوشه‌ای به‌درستی نمایان می‌کند کاهش SVR به‌عنوان تسهیل‌کننده عمل کرده و موانع موجود بر سر راه افزایش CO را حذف کرده است، در نتیجه با اصلاحات سامان‌مند در سیستم قلبی عروقی، فرایند پمپاژ و خون‌رسانی به عضلات در سطح بهینه حفظ شده است. بررسی میانگین LVEDV و LVESV نشان می‌دهد بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه ۲۴ ساعته هنوز میانگین این شاخص‌ها در شیوه ست‌های وامانده‌ساز به‌ترتیب با اندازه اثر $(d=0/68)$ و $(d=0/85)$ بالاتر از سطوح پایه است. در مطالعه‌های استوارت و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند یک تا سه ساعت بعد از فعالیت‌های استقامتی شدید مقدار SV و CO بالاتر از مقدار پایه بود، درحالی‌که MAP و SVR به‌طور معناداری کاهش داشت، در صورتی‌که تغییر معناداری در مقدار LVEDV و LVESV مشاهده نشد

در طول بر اثر نیروی اعمال‌شده، نسبت به طول پایه را به‌صورت درصدی نشان می‌دهد. استرین (سرعت کوتاه شدن طولی و برگشت به وضعیت اولیه) به‌عنوان شاخصی مستقل از تغییرات زاویه و بار بطنی است که بسیار نزدیک به تعریف از عملکرد ناحیه‌ای میوکارد است (۳۶، ۳۵). گرچ و همکاران (۲۰۱۱) در پایش بعد از فعالیت‌های رقابتی استقامت در هیچ‌کدام از گروه‌های استقامتی در میزان LVGLS تغییر معناداری مشاهده نکردند (۱۳). به‌نظر می‌رسد در ورزشکاران تمرین‌کرده فعالیت‌های شدید چه به‌صورت هوازی یا مقاومتی تأثیر خاصی بر مقدار EF، LVGLS و نسبت (E/\dot{E}) نخواهد داشت و قلب می‌تواند با تغییر در رویهٔ پرشدگی و تزریق بطنی به‌طور سازگارپذیری میزان کسر تزریقی، فشار پرشدگی و درصد کشش و کوتاه شدن سرتاسری طولی بطن چپ را به‌خوبی حفظ کند. شاخص مقدار RVFAC تخمینی از عملکرد سیستمی سرتاسری RV است. مقدار آن اگر ۳۵ درصد و بیشتر باشد، طبیعی و اگر از ۳۵ درصد کمتر باشد، غیرطبیعی است. انجمن اکو قلب آمریکا شاخص RVFAC را به‌عنوان معیار ارزشمندی به‌منظور ارزیابی عملکرد بطن راست در نظر می‌گیرد (۳۶، ۳۵). در پایش ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت مقدار RVFAC و RVGLS در شیوهٔ ست‌های وامانده‌ساز به‌ترتیب با اندازهٔ اثر ($d=1/0.3$) و ($d=1/3.8$) کاهش داشتند که بعد از ۲۴ ساعت به سطوح پایه برگشتند. یافتهٔ گرچ و همکاران (۲۰۱۱) نشان می‌دهد در پایش ۳۰ دقیقه بعد از مسابقهٔ استقامتی طولانی‌مدت در مقدار RVFAC و RVGLS ورزشکاران کاهش وجود دارد (۱۳). همچنین گزارش‌های استوارت و همکاران (۲۰۱۶) حاکی از این است که بعد از ۹۰ دقیقه فعالیت شدید هوازی مقدار RVFAC و RVGLS چه در حین فعالیت و چه در فاصلهٔ ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت کاهش یافته است (۱۹). بررسی دیگری از استوارت و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد بعد از ۶۰ دقیقه

نقش کلیدی داشته باشد. در کنار اینها سطوح بالای HR، SV و LVEDV می‌تواند دلیل قانع‌کننده‌ای برای افزایش CO باشد. از طرفی افزایش در مقدار LVESV می‌تواند نشان‌دهندهٔ کاهش در انقباض‌پذیری بطن چپ باشد که احتمالاً ناشی از خستگی قلبی بعد از فعالیت است، با این حال قلب برای جلوگیری از کاهش عملکرد پمپاژ خون و کسر تزریقی، بیشتر اتساع می‌شود تا خون بیشتری در قلب جای گیرد. یکی از دلایل دیگر می‌تواند ناشی از کاهش در فشار درون قفسهٔ سینه که بعد از فعالیت مقاومتی رخ می‌دهد و افزایش بیشتر خون برگشتی به قلب باشد. در هر صورت به‌نظر می‌رسد در اجرای حجم‌های بالای فعالیت، ست‌های وامانده‌ساز در مقایسه با خوشه‌ای می‌تواند پاسخ قلبی عروقی عمیق‌تری را به‌همراه داشته باشد. با این حال بررسی پژوهش‌های آتی در مقایسهٔ حجم‌های مختلف فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز و پاسخ‌های بیوشیمیایی و مولکولی به‌همراه متغیرهای مذکور می‌تواند در روشن شدن عوامل اثرگذار و تعامل آنها با یکدیگر کمک‌کننده باشد. همچنین احتمال دارد عوامل تغذیه‌ای تأثیرگذار باشند که در این تحقیق به‌علت محدودیت بررسی نشده است. میانگین LVEF، LVGLS و نسبت (E/\dot{E}) برای هر دو شیوهٔ مداخله، در هیچ‌کدام از مراحل پایش تفاوت معناداری نداشت. زبروسکا و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند در پایش بعد از مسابقهٔ ماراتون تغییر خاصی در مقدار EF وجود نداشته است (۳۴). بخشی از یافته‌های پژوهش حاضر با گزارش‌های استوارت و همکاران (۲۰۱۶)، (۲۰۱۵) که بعد از ۶۰ دقیقه فعالیت شدید مسابقه‌ای دوچرخه‌سواری و ۹۰ دقیقه فعالیت شدید هوازی مقدار LVEF و نسبت (E/\dot{E}) تغییرات معناداری نداشت، همسوست. بخش دیگری از یافته‌ها با این گزارش که مقدار LVGLS چه هنگام فعالیت و چه در فاصلهٔ ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت کاهش می‌یابد، ناهمسوست. عامل GLS پارامتری است که تغییر

حجم‌های بالای تمرینی در اجرای فعالیت‌های وامانده‌ساز می‌تواند از عوامل کلیدی تأثیرگذاری باشد و بهتر است در این شیوه از فعالیت حجم‌های تمرینی متناسب با شیوه تمرین در نظر گرفته شود. بررسی پاسخ متغیرهای اکو قلب به‌طور خاص متغیرهای بطن راست، بعد از اجرای شیوه ست‌های وامانده‌ساز و خوشه‌ای از نقاط قوت این پژوهش است که در پژوهش‌های قبلی این بررسی‌ها صورت نگرفته است. همچنین متوازن کردن دقیق دو شیوه ست‌های وامانده‌ساز و خوشه‌ای به لحاظ حجم و شدت فعالیت، در کنار اینها پایش ۲۴ ساعته پاسخ قلبی عروقی به دو شیوه متفاوت فعالیت مقاومتی، مورد دیگری از نقاط قوت این پژوهش است. در مقابل عدم بررسی متغیرهای وابسته به بطن راست در حین فعالیت از مواردی است که به دلیل عدم امکانات سنجشی حین فعالیت انجام نگرفت. همچنین کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها می‌تواند در نتیجه‌گیری‌های دقیق‌تر کمک‌کننده باشد. پژوهش‌های آتی با بررسی پاسخ‌های بطن راست در حین فعالیت می‌توانند خلأ موجود را پوشش دهند تا نتیجه‌گیری‌های محکم‌تری بیان شود. همچنین بررسی‌ها می‌تواند در شدت‌های دیگری از ست‌های وامانده‌ساز و خوشه‌ای انجام گیرد تا بتوان مقایسه دقیق‌تری از تأثیر شدت و حجم تمرین بر بازیافت قلبی به‌طور خاص بطن راست داشت.

فعالیت شدید مسابقه‌ای دوچرخه‌سواری مقدار RVFAC و RVGLS هم حین فعالیت و هم در فاصله ۱۵ دقیقه بعد از فعالیت کاهش یافته است (۲۱). به‌نظر می‌رسد بعد از فعالیت‌های شدید مقاومتی و به‌طور خاص ست‌های وامانده‌ساز عملکرد سیستولی بطن راست به‌صورت مقطعی دچار زوال خواهد شد که بعد از دوره بازیافت ۲۴ ساعت می‌تواند به مقدار اولیه خود برگردد. در صورتی که شدت و حجم فعالیت‌های مقاومتی همسان‌سازی شده باشند، در فعالیت‌هایی که از شیوه ست‌های وامانده‌ساز استفاده شود، مقدار کاهش RVFAC محسوس‌تر خواهد بود. به‌نظر می‌رسد اجرای ست‌های وامانده‌ساز با حجم‌های بالای تمرینی در دامنه شدت (۱۲-۱۵ RM)، بطن راست را بیشتر تحت تأثیر قرار خواهد داد و احتمال دارد به‌طور حاد عملکرد بطن راست را کاهش دهد که با ریکاوری ۲۴ ساعته امکان برگشت به شرایط اولیه مهیاست. فعالیت‌های مقاومتی وامانده‌ساز در مقایسه با استقامتی شدید می‌تواند پاسخ‌های قلبی متفاوتی داشته باشند، در هر صورت به‌منظور پیشگیری از نقص در عملکرد بطن‌ها به‌طور خاص بطن راست، بهتر است در طراحی و اجرای فعالیت‌های وامانده‌ساز نهایت دقت صورت گیرد و دوره بازگشت به حالت اولیه بعد از فعالیت به‌درستی رعایت شود تا از عوارض قلبی ناشی از فعالیت‌های شدید پیشگیری شود. همچنین

منابع و مأخذ

1. Smith DL, Fernhall B. Advanced Cardiovascular Exercise Physiology: Human Kinetics; 2011.
2. Fleck SJ, Kraemer W. Designing Resistance Training Programs-4th Edition: Human Kinetics; 2014.
3. Bompa T, Buzzichelli C. Periodization Training for Sports, 3E :Human Kinetics; 2015.
4. Evetovich TK. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults (vol 41, pg 687, 2009). MEDICINE AND SCIENCE IN SPORTS AND EXERCISE. 2009;41(6):1351-

5. Wetmore A, Wagle JP, Sams ML, Taber C, DeWeese BH, Sato K, et al. Cluster Set Loading in the Back Squat: Kinetic and Kinematic Implications. 2019.
6. Jukic I, Tufano JJ. Shorter but More Frequent Rest Periods: No Effect on Velocity and Power Compared to Traditional Sets not Performed to Failure. *Journal of human kinetics*. 2019;66:257.
7. Sedaghat-Hamedani F, Kayvanpour E, Frankenstein L, Mereles D, Amr A, Buss S, et al. Biomarker changes after strenuous exercise can mimic pulmonary embolism and cardiac injury—a metaanalysis of 45 studies. *Clinical chemistry*. 2015;61 (10) 1246-55.
8. Saltin B, Stenberg J. Circulatory response to prolonged severe exercise. *Journal of applied physiology*. 1964;19(5):833-8.
9. Stephenson C, McCarthy J, Vikelis E, Shave R, Whyte G, Gaze D, et al. The effect of weightlifting upon left ventricular function and markers of cardiomyocyte damage. *Ergonomics*. 2005;48(11-14):1585-93.
10. Gerche A, Heidbuchel H. Can Intensive Exercise Harm the Heart? *Circulation*. 2014(12):992-1002.
11. Voets PJ, Maas RP. Serum cardiac troponin I analysis to determine the excessiveness of exercise intensity: A novel equation. *Journal of theoretical biology*. 2016;392:48-52.
12. Savukoski T, Mehtälä L, Lindahl B, Venge P, Pettersson K. Elevation of cardiac troponins measured after recreational resistance training. *Clinical biochemistry*. 2015;48(12):803-6.
13. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *European heart journal*. 2011:ehr397.
14. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123(1):13-22.
15. La Gerche A, MacIsaac AI, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Voigt J-U, et al. Pulmonary transit of agitated contrast is associated with enhanced pulmonary vascular reserve and right ventricular function during exercise. *Journal of applied physiology*. 2010;109(5):1307-17.
16. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart*. 2008;94(7):860-6.
17. La Gerche A, Inder WJ, Roberts TJ, Brosnan MJ, Heidbuchel H, Prior DL. Relationship between inflammatory cytokines and indices of cardiac dysfunction following intense endurance exercise. *PloS one*. 2015;10(6):e0130031.
18. Stewart GM, Chan J, Yamada A, Kavanagh JJ, Haseler LJ, Shiino K, et al. Impact of high-intensity endurance exercise on regional left and right ventricular myocardial mechanics. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2017;18(6):688-96.
19. Stewart GM, Yamada A, Haseler LJ, Kavanagh JJ, Chan J, Koerbin G, et al. Influence of exercise intensity and duration on functional and biochemical perturbations in the human heart. *The Journal of physiology*. 2016.

20. Shave R, Oxborough D. Exercise-induced cardiac injury: evidence from novel imaging techniques and highly sensitive cardiac troponin assays. *Progress in cardiovascular diseases*. 2012;54(5):407-15.
21. Stewart GM, Yamada A, Haseler LJ, Kavanagh JJ, Koerbin G, Chan J, et al. Altered ventricular mechanics after 60 min of high-intensity endurance exercise: insights from exercise speckle-tracking echocardiography. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2015;308(8):H875-H883.
22. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(3):169-76.
23. Eijsvogels T, Hoogerwerf MD, Oudegeest-Sander MH, Hopman M, Thijssen D. The impact of exercise intensity on cardiac troponin I release. *Int J Cardiol*. 2014;171(1):e3-4.
24. Oláh A, Németh BT, Mátyás C, Horváth EM, Hidi L, Birtalan E, et al. Cardiac effects of acute exhaustive exercise in a rat model. *International journal of cardiology*. 2015;182:258-66.
25. Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins 2014.
26. Stewart GM, Kavanagh JJ, Koerbin G, Simmonds MJ, Sabapathy S. Cardiac electrical conduction, autonomic activity and biomarker release during recovery from prolonged strenuous exercise in trained male cyclists. *European journal of applied physiology*. 2014;114(1):1-10.
27. La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J, MacIsaac AI, Heidebüchel H, Prior DL. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2012;25(3):253-62. e1.
28. Haff GG. Quantifying workloads in resistance training: a brief review. *Strength and Cond*. 2010;10:31-40.
29. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, De Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *Journal of hypertension*. 2008;26(8):1505-26.
30. Schutte A, Huisman H, Van Rooyen J, Malan N, Schutte R. Validation of the Finometer device for measurement of blood pressure in black women. *Journal of human hypertension*. 2004;18(2):79.
31. Fathil M, Arshad MM, Gopinath SC, Hashim U, Adzhri R, Ayub R, et al. Diagnostics on acute myocardial infarction: Cardiac troponin biomarkers. *Biosensors and Bioelectronics*. 2015;70:209-20.
32. Iglesias-Soler E, Carballeira E, Sanchez-Otero T, Mayo X, Jimenez A, Chapman M. Acute effects of distribution of rest between repetitions. *International journal of sports medicine*. 2012;33(05):351-8.

33. de Freitas Brito A, do Socorro Brasileiro-Santos M, de Oliveira CVC, da Cruz Santos A. Postexercise Hypotension Is Volume-Dependent in Hypertensives: Autonomic and Forearm Blood Responses. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2019;33(1):234-41.
34. Żebrowska A, Waśkiewicz Z, Nikolaidis P, Mikołajczyk R, Kawecki D, Rosemann T, et al. Acute responses of novel cardiac biomarkers to a 24-h ultra-marathon. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(1):57.
35. Lee J-H, Park J-H. Strain analysis of the right ventricle using two-dimensional echocardiography. *Journal of cardiovascular imaging*. 2018;26(3):111-24.
36. Kadappu KK, Thomas L. Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations. *Heart, Lung and Circulation*. 2015;24(3):224-33.

Response of Mechanical Changes in the Left and Right Ventricles of Athletes' Myocardium following Two Methods of High Intensity Resistance Training

Azizeh Ahmadi¹ - Saeid Dabagh Nikookheslat^{*2} - Vahid Sari Saraf³ - Anita Sadeghpour⁴

1.Ph.D. Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tabriz, Tabriz, Iran 2,3. Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tabriz, Tabriz, Iran 4. Professor of Cardiology, Echocardiography Laboratory, Rajaie Cardiovascular, Medical and Research Center, Tehran, Iran

(Received: 2019/07/08; Accepted: 2020/02/14)

Abstract

Intensive and prolonged resistance training puts pressure on the ventricular walls and can severely disrupt ventricular mechanical work. On the other hand, the effect of high intensity resistance training on cardiac mechanism disturbance is not obvious. Therefore, this study investigated right ventricular (RV) and left ventricular (LV) functional responses to two types of training (failure sets and cluster sets) with balancing intensity and volume index. 12 male athletes with training history of 9.33 ± 2.99 years voluntarily performed two training protocols of failure sets and cluster sets separately with pretest and 30 minutes, 6 and 24 hours posttest design. Both protocols consisted of 9 movements in equal training volumes and intensity range (12-15 RM) which were performed in 3 cycles of 12-15 repetitions for failure sets and 9 cycles of 4-5 repetitions for cluster sets. At the posttest, heart rate with effect size ($d=0.87$) and percentage change ($PC=24\%$), stroke volume ($d=0.69$) ($PC=14\%$), cardiac output ($d=2.06$) ($PC=35\%$), end systolic volume ($d=0.68$) ($PC=10\%$) and end diastolic volume ($d=0.85$) ($PC=13\%$) were higher after failure sets compared with cluster sets. However, mean blood pressure ($d=0.99$) ($PC=10\%$) and systemic vascular resistance ($d=0.91$) ($PC=35\%$) were low ($P<0.05$). In both training protocols, no significant changes were observed in the ejection fraction, global longitudinal strain (GLS) and (E / ϵ) ratio ($P>0.05$). RVFAC ($d=1.03$) ($PC=11\%$) and RVGLS ($d=1.38$) ($PC=21\%$) decreased in 30 minutes after the failure sets, which returned to the baseline after 24 hours ($P<0.05$). RV function was severely disrupted and deteriorated after the failure sets, which was associated with increased diastolic and systolic end dimensions of the RV. The heart is trying to optimally maintain the LV function in blood pumping and ventricular injection by modifying the ventricular filling and injection procedures.

Keywords

Cluster sets, (E/ϵ) ratio, failure sets, global longitudinal strain (GLS), right ventricular fractional area change (RVFAC).

* Corresponding Author: Email: nikookheslat@tabrizu.ac.ir ; Tel: +98(0)41-33393254