دریافت:۹۴/۱۰/۲ پذیرش: ۹۵/۷/۳ ص ص: ۵۴-۴۱

مقایسه اثرات سه روش تمرینی بر شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه سلول‌های قلبی مردان دارای اضافه وزن

محمدرضا کردی[۱]، بهروز خدایاری[۲]، عباسعلی گائینی[۳]، رضا نوری[۴]

چکیده

مقدمه و هدف: افزایش سطح سرمی شاخص های بیوشیمیایی سلول‌های عضله قلبی با شدت و مدت تمرین ارتباط دارد. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر فعالیت‌های تداومی و تناوبی شدید بر سطح CK-MB و cTnI سرم در افراد دارای اضافه وزن بود.

روش شناسی: ۴۰ مرد ۳۰ تا ۴۰ ساله با BMI ۲۷ تا ۲۹ به طور تصادفی به سه گروه آزمایشی (تداومی، تناوبی۳۰ و تناوبی ۶۰ ثانیه) و گروه کنترل تقسیم شدند. تمرین‌های تداومی و تناوبی دویدن به ترتیب با شدت ۶۰VO2peak ٪ و ۹۰VO2peak ٪ به مدت هشت هفته سه جلسه ای انجام شد. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در پنج زمان (پیش، چهار و ۲۴ ساعت پس از جلسه اول و جلسه آخر) جمع-آوری شد. داده‌ها با آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در سطح معناداری ($P \leq ۰/۰۵$) تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: افزایش معنادار میزان CK-MB سرم پس‌آزمون‌ها در گروه‌های تمرینی نسبت به پیش‌آزمون و گروه کنترل را نشان داد ($P \leq ۰/۰۵$). مقادیر cTnI سرم پس آزمون‌های چهار ساعته گروه‌های تمرینی تداومی و تناوبی ۶۰ ثانیه نسبت به پیش‌آزمون و پس آزمون‌های ۲۴ ساعته افزایش معنادار نشان داد ($P \leq ۰/۰۵$) اما در گروه تناوبی ۳۰ ثانیه معنا دار نبود ($p> ۰/۰۵$). مقادیر cTnI سرم پس آزمون چهار ساعته هفته آخر گروه تداومی نسبت به پس آزمون چهار ساعته هفته اول کاهش معنادار داشت ($P \leq ۰/۰۵$). همچنین در همه گروه‌های تمرینی، مقادیر cTnI سرم پس آزمون ۲۴ ساعته هفته آخر نسبت به پس آزمون ۲۴ساعته هفته اول تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p> ۰/۰۵$).

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد هیچ کدام از فعالیت‌های مذکور سبب آسیب قلبی پایدار نمی‌شود و اتفاق مذکور در نتیجه اختلال ناپایدار غشاء سلول‌های قلبی می‌باشد و انجام فعالیت، به ویژه فعالیت‌های تداومی سبب کاهش این وضعیت خواهد شد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تداومی، تمرین تناوبی با شدت بالا، cTnI، CK-MB

۱ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران ، نویسنده مسئول mrkordi@ut.ac.ir
۲ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی پردیس کیش دانشگاه تهران
۳ استاد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران
۴ استادیار فیزیولوژی ورزشی گروه علوم ورزشی پردیس کیش دانشگاه تهران

مقدمه

فعالیت‌های تناوبی با شدت بالا همانند فعالیت‌های تداومی سنتی از طریق بهبود سازگاری‌های سازشی ساختاری و بیوشیمیایی می‌تواند ظرفیت فیزیولوژیک و عملکردی برخی اندام‌ها را افزایش دهد (۱-۳) و نسبت به تمرین-های تداومی منجر به کاهش چربی بیشتری شود (۴). بدین منظور روش‌های تمرینی مختلفی برای کاهش وزن مورد استفاده قرار گرفته است و در این راستا نشان داده شده است که در افراد تمرین نکرده، انجام تناوب‌های ۳۰ ثانیه‌ای نسبت به تناوب‌های ۶۰ و ۹۰ ثانیه‌ای سبب افزایش کمتر فشار خون و تجمع اسید لاکتیک خواهد شد (۵). در مطالعه‌ای دو روش تمرینی شامل تناوب ۶۰ ثانیه فعالیت با شدت VO2max ۹۰٪ و ۶۰ ثانیه فعالیت با شدت VO2max ۶۵ ٪ با استراحت فعال ۶۰ ثانیه‌ای با شدت VO2max ۳۰٪ بین تناوب‌ها در مدت ۶ هفته در دوندگان ۱۴-۱۰ ساله مورد مقایسه قرار داده شد، نتایج این بررسی نشان داد که میزان کاهش لاکتات بیشینه، متعاقب روش تمرینی اول بیشتر است (۶). اما باید به این نکته توجه کرد، با وجود اینکه روش‌های مختلف تمرین، سازگاری‌های گوناگونی در دستگاه‌های مختلف بدن به وجود می آورند، ممکن است به دلیل فشار ناشی از فعالیت، آسیب زا باشند و بالقوه بتوانند به عملکرد قلبی آسیب برسانند (۷, ۸).

در بررسی آسیب سلول‌های عضله‌ی قلبی، شاخص هایی به نام تروپونین قلبی I[1] (cTnI)، تروپونین قلبی T[2] (cTnT) و ایزوآنزیم کراتین کنیاز MB[3] (CK-MB) مورد استفاده قرار می‌گیرد (۹). تروپونینI و T قلبی پروتئین‌های تنظیمی هستند که بخشی از دستگاه انقباضی سلول قلبی را تشکیل می دهند. و کراتین کنیاز MB، ایزوآنزیم مربوط به عضله قلب است که انتقال فسفات را از فسفوکراتین به ADP برای تشکیل ATP و بر عکس را کاتالیز می‌کند (۱۰). این شاخص‌ها ابزار بسیار حساس و ویژه‌ای برای شناخت نکروز سلول‌های قلبی هستند و برای ارزیابی آسیب احتمالی سلول‌های عضله‌ی قلبی در ورزشکاران استفاده می‌شوند (۱۱). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تمرین تداومی بلند مدت می تواند سبب پیدایش (cTnI) (۱۲) و نیز افزایش سطوح CK-MB سرم شوند (۱۳-۱۵). از سوی دیگر عنوان شده است، شدت و مدت تمرین عوامل مهم بالا رفتن میزان تروپونین‌های قلبی سرم، متعاقب تمرین هستند (۱۶, ۱۷). شاو[4] و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که cTnI در پاسخ به تمرین کوتاه مدت شدید ممکن است آزاد شود که علی رغم حجم محدود فعالیت (۳۰ دقیقه دویدن)، cTnI سرم در هنگام ریکاوری در ۷۵ درصد ورزشکاران بالاتر از حد نرمال پایه است (۱۸). ایجوگلز[5] و همکاران (۲۰۱۲) افزایش سطوح cTnI در افراد با وزن طبیعی، دارای اضافه وزن و چاق متعاقب یک جلسه فعالیت طولانی مدت با شدت متوسط را گزارش کردند(۱۹). وشلاگ[6] و همکاران (۲۰۱۰) افزایش cTnI پس از تمرین شدید کوتاه مدت در سگ‌ها را، هرچند میزان آن از نظر آماری معنی دار نبود، مشاهده کردند(۲۰). همچنین لگاز[7] و همکاران (۲۰۱۵) افزایش سطح cTnI متعاقب فعالیت کوتاه مدت با شدت بالا در قایقرانان حرفه‌ای و آماتور را گزارش کردند (۲۱). با این وجود در پژوهش‌های دیگر عدم افزایش معنی دار cTnI متعاقب تمرین تناوبی شدید (HIT)[8] و تداومی گزارش شده است (۱۳, ۲۲). فرامرزی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که سه جلسه فعالیت تناوبی شدید

1 Cardiac troponin I
2 Cardiac troponin T
3 Creatine kinase- myocardial band
4 Shave
5 Eijsvogels
6 Wakshlag
7 Legaz
8 High-intensity Interval Training

۹۰دقیقه‌ای در مدت یک هفته، سبب افزایش معنادار شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه سلول‌های قلبی در سرم بازیکنان زبده فوتبال نمی‌شود (۲۳). همچنین لگاز و همکاران (۲۰۱۱)، عنوان کردند که فعالیت‌های تناوبی تأثیری بر میزان cTnI سرم ندارد (۲۲). افزایش سرمی این شاخص ها متعاقب فعالیت‌های ورزشی سبب شده است که پژوهش‌گران به دنبال روشن‌تر شدن این موضوع باشند. تاکنون سازوکارهای دخیل در رهایش تروپونین‌های قلبی به سرم پس از فعالیت‌های شدید و وامانده ساز طولانی مدت به طور دقیق مشخص نشده است، با وجود این، با بررسی پژوهش‌های انجام شده مشاهده می‌شود که پژوهش‌ها در رابطه با بررسی آسیب سلول‌های قلبی ناشی از فعالیت، در ورزشکاران خوب تمرین کرده رقابتی، افراد دارای اضافه وزن و چاق و افراد دارای بیماری قلبی، فقط پس از یک جلسه تمرین انجام شده است. از سوی دیگر مشخص شده است که اضافه وزن و چاقی یکی از عوامل شایع خطرزای قلبی عروقی است (۲۴) و شیوع این عامل در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته در تمام سنین در حال افزایش است(۲۵) و مشاهده شده است که در شرایط استراحت، عوامل خطرزای قلبی عروقی با سطوح بالاتر cTn ارتباط دارد (۲۶). همچنین برخی پژوهش‌ها عنوان کرده‌اند که BMI بالا ممکن است با سطوح بالاتر cTn حالت استراحت در عموم افراد مرتبط باشد (۲۷). و مشاهده شده است دوندگان با تجربه بالا، نسبت به دوندگان آماتور، متعاقب رقابت، cTn سرم کمتری دارند (۲۸). با این حال تاکنون رهایش شاخص‌های آسیب قلبی افراد دارای اضافه وزن در پاسخ به فعالیت‌های تداومی و HIT مورد ارزیابی قرار نگرفته است. بنابراین پژوهش حاضر سعی داشته است بررسی کند آیا انجام فعالیت‌های تداومی و HIT توسط افراد دارای اضافه وزن سبب افزایش رهایش شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه سلول‌های قلبی سرم خواهد شد و نیز انجام هشت هفته برنامه تمرین تداومی و HIT بر شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه سلول‌های قلبی سرم مردان دارای اضافه وزن تأثیر دارد. اگر جواب مثبت است، آیا آثار این دو نوع تمرین ماهیت یکسانی دارند؟

روش شناسی پژوهش

جامعه آماری این پژوهش، مردان تمرین نکرده ۳۰ تا ۴۰ ساله دارای اضافه وزن بودند. این افراد با روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. برای انتخاب نمونه‌های واجد شرایط، با انجام هماهنگی‌های اولیه پرسشنامه پیشینه پزشکی بین آزمودنی‌ها توزیع شد. در این پرسش نامه بر رعایت برخی شرایط ورود به تحقیق از جمله نداشتن سابقهٔ هر گونه بیماری، عدم استعمال دخانیات، الکل، کافئین و دارو تأکید شده بود. سپس۴۰ نفر از مردان سالم تمرین نکرده، دارای اضافه وزن با BMI بین۲۷ تا ۲۹ انتخاب و به طور تصادفی به چهار گروه (گروه اول، کنترل؛ گروه دوم، تمرین تداومی؛ گروه سوم، تناوبی ۳۰ ثانیه؛ گروه چهارم، تناوبی ۶۰ ثانیه) تقسیم شدند. قبل از انجام فعالیت‌ها و به منظور همگن سازی، گروه‌ها بر اساس شاخص توده بدنی و آمادگی هوازی با یکدیگر مقایسه شدند و مشخص شد که تفاوت معناداری بین آن‌ها وجود ندارد. همچنین قبل از اجرای پروتکل، آزمودنی‌ها از نحوه اجرای فعالیت‌ها، مراحل و اهداف پژوهش آگاه شدند و رضایت نامه کتبی را امضا کردند. رژیم غذایی همه گروه‌ها در طول انجام پژوهش، همان رژیم غذایی معمول روزانه بود. (برای کنترل بهتر سه روز قبل از شروع تمرین‌ها و سه روز قبل از پایان دوره تمرین، افراد پرسشنامه یاد آوری غذا را تکمیل نمودند). تمرین‌ها در سالن ورزشی و در شرایط دمایی ۲۵ درجه سانتیگراد و رطوبت ۵۰ درصد انجام شد.

در این پژوهش، متغیر قد بر اساس سانتی متر و با استفاده از متر نواری و متغیر وزن بر اساس کیلوگرم توسط ترازوی مدل Beurer در حالی که افراد دارای حداقل لباس و بدون کفش بودند، اندازه گیری شدند. همچنین

شاخص توده بدنی با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد (به متر) اندازه گیری شد. به منظور تعیین Vo2peak و سرعت Vo2peak آزمودنی‌ها، جهت دویدن در تناوبهای ۳۰ و ۶۰ ثانیه با درصد Vo2peak مورد نظر، آزمون فزاینده‌ای که با مراحل یک دقیقه‌ای آغاز می شد، روی نوار گردان Horixon Fitness مدل Ti51 ساخت کشور آمریکا، اجرا شد. آزمون با سرعت ۷/۵ کیلومتر در ساعت (۲۹) شروع شد و پس از هر دقیقه، یک کیلومتر در ساعت بر سرعت نوار گردان افزوده می شد تا فرد به سرعت Vo2peak برسد (۶) (با توجه به آزمون پایلوت، میانگین سرعت Vo2peak به دست آمده برای آزمودنی‌ها، ۱۰ کیلومتر در ساعت بود). اندازه گیری Vo2peak از طریق گاز آنالایزر مدل Quark b2 ساخت شرکت Cosmed ایتالیا و روی نوار گردان صورت گرفت. معیارهای تعیین Vo2peak عبارت بود از افزایش نیافتن میزان اکسیژن مصرفی با وجود افزایش سرعت و افزایش ضربان قلب بیشتر از ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب تخمینی (سن- ۲۲۰)(۶, ۳۰) (جدول۴). سپس سرعت و ضربان قلب آزمودنی‌های گروه دو، معادل ۶۰VO2peak ٪ آن ها مشخص شد. همچنین سرعت و ضربان قلب هر یک از آزمودنی‌های گروه سه و گروه چهار در ۹۰VO2peak ٪ به ترتیب در مدت زمان ۳۰ ثانیه و ۶۰ ثانیه مشخص شد(جدول۳). به منظور آمادگی اولیه، قبل از اجرای پایلوت، همه آزمودنی‌های تجربی به مدت یک هفته، سه جلسه تمرین تداومی به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۵۰VO2peak ٪ را انجام دادند. سپس ۴۸ ساعت بعد از پایان جلسات تمرین آمادگی، یک جلسه تمرین جهت انجام پایلوت و تعیین تعداد تکرارها و ست‌ها برای گروه-های آزمودنی انجام شد. سپس آزمودنی‌ها، روش‌های HIT و تمرین تداومی را انجام دادند. لازم به ذکر است، در هر جلسه، قبل از شروع روش‌های تمرینی، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه برنامه ی گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی۱۰ دقیقه سرد کردن را انجام دادند.

شیوه اجرای تمرین‌ها

آزمودنی‌های گروه یک هیچ گونه تمرینی انجام ندادند. در اولین جلسه تمرینی، بر طبق پژوهش‌های پیشین (۱, ۳۱, ۳۲) تمرین گروه دوم شامل ۲۰ دقیقه دویدن تداومی با سرعتی معادل ۶۰VO2peak ٪ با کنترل ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج مچی پولار بود؛ در حالی که در گروه سوم با توجه به برنامه تمرینی برخی پژوهش-ها (۳, ۳۳, ۳۴) از آزمودنی‌ها خواسته شد ضربان سنج مچی پولار را به مچ دست چپ خود بسته و سه ست هشت تکراری بدوند به طوری در هر تکرار با سرعت مورد نظر، مسافت تعیین شده را، در مدت ۳۰ ثانیه طی کنند (ضربان قلب هدف نیز کنترل می شد). بین هر تکرار یک دقیقه استراحت فعال (راه رفتن) و بین هر ست چهار دقیقه استراحت غیر فعال داشتند. همچنین در گروه چهارم نیز از آزمودنی‌ها خواسته شد ساعت پلار را به مچ دست چپ خود بسته و سه ست چهار تکراری بدوند به طوری در هر تکرار باسرعت مورد نظر، مسافت تعیین شده را، در مدت ۶۰ ثانیه طی کنند (ضربان قلب هدف نیز کنترل می شد). بین هر تکرار دو دقیقه استراحت فعال (راه رفتن) و بین هر ست چهار دقیقه استراحت غیر فعال داشتند. تمرین‌ها سه جلسه در هفته و به مدت هشت هفته انجام شد که مدت و تعداد تکرارها به تدریج و با توجه به اصل اضافه بار، افزایش یافت (جداول ۱ و ۲).

جمع آوری نمونه‌های خون و سنجش میزان شاخص‌ها

نمونه خونی آزمودنی‌ها به شرح زیر جمع‌آوری شد: قبل از انجام Pilot study، ۴ و ۲۴ ساعت پس از اولین جلسه و ۴ و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین هفته هشتم. قابل ذکر است که بر اساس نتایج برخی پژوهش‌ها، زمان‌های ذکر شده برای تشخیص آسیب قلبی ناشی از فعالیت مناسب می باشند (۳۵). در هر بار خون‌گیری۱۰

میلی لیتر خون از ورید بازو در حالت نشسته جمع‌آوری شد. سپس نمونه‌های خونی سانتریفیوژ شده و سرم جمع-آوری شده در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد جهت اندازه‌گیری‌های بعدی نگهداری شد. اندازه‌گیری cTnI با استفاده از دستگاه LIAISON و روش پیشرفته Chemiluminescence انجام شد. دامنه طبیعی در این روش ۰/۰۱> نانوگرم در میلی‌لیتر می باشد. اندازه‌گیری CK-MB با استفاده از کیت Horiba به روش Colorimetry انجام شد. دامنه طبیعی در این روش ۲۴> واحد بین المللی در لیتر می‌باشد.

جدول ۱: پروتکل گروه تمرینی تداومی

هفته تمرین	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین
هفته اول و دوم	۲۰	٪ ۶۰VO2peak
هفته سوم و چهارم	۲۵	٪ ۶۰VO2peak
هفته پنجم و ششم	۳۰	٪ ۶۰VO2peak
هفته هفتم و هشتم	۳۵	٪ ۶۰VO2peak

جدول ۲: پروتکل گروه‌های تمرینی HIT

هفته تمرین	گروه	تعداد ست در هر جلسه	تعداد تکرار در هر ست
هفته اول و دوم	۳	۳	۸
	۴	۳	۴
هفته سوم و چهارم	۳	۳	۹
	۴	۳	۵
هفته پنجم و ششم	۳	۳	۱۰
	۴	۳	۶
هفته هفتم و هشتم	۳	۳	۱۱
	۴	۳	۷

جدول ۳: نمونه‌ای از آهنگ ضربان قلب و مسافت پیموده شده در حین یک جلسه تمرین به تفکیک گروه‌ها

گروه	Vo2peak	ضربان قلب	مسافت طی شده(به متر) در هر تکرار
تداومی	٪ ۶۰	۱۳۸±۱	۳۳۳۰±۳۰
تناوبی ۳۰ ثانیه	٪ ۹۰	۱۷۵±۲	۸۳±۵
تناوبی ۶۰ ثانیه	٪ ۹۰	۱۷۵±۲	۱۶۰±۱۱

جدول۴: مشخصات جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها قبل و بعد از هشت هفته تمرین

آماره گروه	وزن (کیلوگرم)		BMI (کیلوگرم بر متر مربع)		VO_{2peak} (میلی لیتر بر کیلوگرم)	
	قبل تمرین	بعد تمرین	قبل تمرین	بعد تمرین	قبل تمرین	بعد تمرین
کنترل	۸۵/۰۴±۳/۰۷	۸۴/۶۸±۲/۹۶	۲۸/۴۳±۰/۴۴	۲۸/۴۴±۰/۴۱	۳۴/۲۴±۰/۷۵	۳۴/۱۷±۰/۷۵
تمرین تداومی	۸۳/۴۴±۴/۸۰	۷۹/۹۹±۳/۸۳	۲۸/۳۱±۰/۴۷	۲۶/۹۷±۰/۱۶	۳۴/۲۹±۰/۸۵	۳۹/۹۷±۰/۱
HIT ۳۰ ثانیه	۸۶/۴۹±۴/۵۶	۸۲/۵۴±۴	۲۸/۴۴±۰/۴۹	۲۷/۱۸±۰/۴۶	۳۴/۲۴±۰/۱۸	۳۹/۳۶±۰/۴۷
HIT ۶۰ ثانیه	۸۷/۱۷±۳/۶۱	۸۲/۹۸±۴/۳۷	۲۸/۳۳±۰/۳۵	۲۶/۹۵±۰/۴۶	۳۴/۲۱±۰/۳۱	۳۹/۵۰±۰/۳۱

روش آماری

برای تجزیه و تحلیل توصیفی داده‌ها از شاخص‌های آماری میانگین و انحراف استاندارد و برای ارزیابی استنباطی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون پیگردی بونفرونی توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. سطح معنی‌داری برای همه آزمون‌ها ($\alpha \leq ۰/۰۵$) در نظر گرفته شده است.

یافته‌های پژوهش

یافته‌های مربوط به CK-MB: آزمون اثرات درون گروهی با اندازه‌گیری‌های تکراری برای CK-MB در سه گروه آزمایشی، اثر عامل زمان معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۰۱، F=۳۲۹۱/۳۲۳). بدین معنا که تمرینات در هر سه گروه (تداومی، تناوبی ۳۰ ثانیه و ۶۰ ثانیه) باعث افزایش CK-MB شده است. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت در آزمون‌ها (چهار ساعت و ۲۴ ساعت بعد از جلسه اول و جلسه آخر)، از هر گروه بصورت جداگانه نیز آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری های تکراری به عمل آمد. آزمون‌های پیگردی نشان داد که در همه گروه‌های تمرینی، سطح CK-MB پس‌آزمون‌ها نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری مشاهده شد (P= ۰/۰۰۰۱). همچنین در همه گروه‌های تمرینی سطح CK-MB بین ۴ و ۲۴ ساعت جلسه اول و نیز بین ۴ و ۲۴ ساعت جلسه آخر تفاوت معناداری مشاهده نشد (P= ۰/۹۹). اما در همه گروه‌های تمرینی سطح CK-MB بین پس‌آزمون‌های جلسه اول و جلسه آخر تفاوت معناداری مشاهده شد (P= ۰/۰۰۰۱) (جدول ۵).

یافته‌های مربوط به cTnI: آزمون اثرات درون‌گروهی با اندازه‌گیری‌های تکراری برای cTnI در سه گروه آزمایشی، اثر عامل زمان معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۰۱، F=۱۲۷/۸۴۹). بدین معنا که تمرینات در سه گروه تمرینی (تداومی، تناوبی ۳۰ ثانیه و ۶۰ ثانیه) باعث افزایش cTnI شده است. برای مشخص شدن جایگاه تفاوت در آزمون‌ها (چهار ساعت و ۲۴ ساعت بعد از جلسه اول و جلسه آخر)، از هر گروه بصورت جداگانه نیز آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری به عمل آمد. آزمون‌های پیگردی نشان داد که در گروه HIT ۳۰ ثانیه، بین پس‌آزمون ها نسبت به پیش‌آزمون و همچنین نسبت به همدیگر تفاوت معناداری مشاهده نشد (برای همه آزمون-ها p> ۰/۰۵). همچنین در گروه‌های تداومی و HIT ۶۰ ثانیه، بین پس‌آزمون ۴ ساعت (جلسه اول و جلسه آخر) و پیش‌آزمون، و همچنین پس‌آزمون‌های ۲۴ ساعت (جلسه اول و جلسه آخر) افزایش معنادار مشاهده شد (برای همه آزمون‌ها p< ۰/۰۵). همچنین در گروه‌های تداومی و HIT ۶۰ ثانیه، بین پس‌آزمون ۲۴ ساعت (جلسه اول و جلسه آخر) و پیش‌آزمون تفاوت معناداری مشاهده نشد (برای همه آزمون‌ها p> ۰/۰۵). همچنین در گروه تداومی، بین پس‌آزمون ۴ ساعت جلسه اول و پس آزمون ۴ ساعت جلسه آخر تفاوت معنادار بود (p=۰۰۱/۰). اما در گروه HIT ۶۰ ثانیه، بین پس‌آزمون ۴ ساعت جلسه اول و پس‌آزمون ۴ ساعت جلسه آخر تفاوت معنادار مشاهده نشد (p=۰/۹۹) (جدول ۵).

جدول ۵: مقادیر CK-MB و cTnI در مراحل مختلف اندازه گیری

گروه	متغیر	پیش‌آزمون	۴ ساعت پس از جلسه اول	۲۴ ساعت پس از جلسه اول	۴ ساعت پس از جلسه آخر	۲۴ ساعت پس از جلسه آخر
کنترل	CK-MB	۰/۶۱±۵/۳۴	۰/۵۵±۵/۳۵	۰/۴۹±۵/۴۱	۰/۵۸±۵/۳۵	۰/۵۳±۵/۳۶
	cTnI	۰/۰۰۱±۰/۰۰۹۴	۰/۰۰۱۲±۰/۰۰۹۴	۰/۰۰۱۲±۰/۰۰۹۵	۰/۰۰۱۴±۰/۰۰۹۴	۰/۰۰۱۵±۰/۰۰۹۵
تداومی	CK-MB	۰/۴۰±۴/۹۲	۰/۶۸±۹/۲۰	۰/۷۰±۹/۳۵	۰/۸۳±۱۱/۲۰	۰/۷۱±۱۱/۲۹
	cTnI	۰/۰۰۱۲±۰/۰۰۹۵	۰/۰۰۱۸±۰/۰۲۷	۰/۰۰۱۳±۰/۰۰۹۵	۰/۰۰۱۶±۰/۰۲۱	۰/۰۰۱۰±۰/۰۰۹۵
HIT ۳۰ ثانیه	CK-MB	۰/۹۳±۵/۳۰	۱/۴۶±۱۳/۱۳	۱/۵۲±۱۳/۲۱	۱/۱۳±۱۴/۴۸	۱/۰۹±۱۴/۴۶
	cTnI	۰/۰۰۱۷±۰/۰۰۹۷	۰/۰۰۲۶±۰/۰۱۳	۰/۰۰۱۵±۰/۰۰۹۸	۰/۰۰۴۶±۰/۰۱۰	۰/۰۰۱۴±۰/۰۰۹۷
HIT ۶۰ ثانیه	CK-MB	۰/۷۲±۵/۳۳	۰/۸۰±۱۶/۵۷	۰/۶۵±۱۶/۶۱	۰/۷۸±۱۷/۸۰	۰/۷۰±۱۷/۸۵
	cTnI	۰/۰۰۱۵±۰/۰۰۹۶	۰/۰۰۳۰±۰/۰۱۳۳	۰/۰۰۱۵±۰/۰۰۹۷	۰/۰۰۲۵±۰/۰۱۲۴	۰/۰۰۱۴±۰/۰۰۹۷

بحث و نتیجه گیری

CK-MB متعاقب تمرین‌ها

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که متعاقب فعالیت‌های تداومی و HIT، میزان CK-MB سرم در زمان-های مختلف اندازه‌گیری پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، افزایش یافت (در حالی که در گروه کنترل چنین نبود). اما میزان افزایش آن، بیشتر از حدی نبود که نشان دهنده AMI[1] باشد (<24u/l). این نتایج با یافته‌های بسیاری از پژوهش‌ها که اجرای فعالیت‌های ورزشی را با افزایش CK-MB گزارش کرده‌اند همسو بود (۱۳, ۲۳, ۳۶–۳۸). با افزایش معنادار CK-MB سرم در ورزشکاران تمرین کرده استقامتی(۳۶) افزایش CK-MB سرم در شرکت کنندگان بی‌تمرین به ویژه افراد دارای اضافه وزن قابل انتظار بود. کلارکسون[2] و همکاران(۱۹۸۶) (۳۹). انجام فعالیت‌ها توسط گروه‌های آزمایشی پژوهش حاضر که افراد غیر فعال دارای اضافه وزن بودند به طور مشخصی یک فعالیت استنتریک جدید محسوب می شود و افزایش CK-MB سرم ممکن است ناشی از این موضوع باشد. با

1 Acute Myocardial Infarction
2 Clarkson

افزایش معنادار CK-MB سرم در افراد فعال و غیر فعال، این امکان وجود دارد که افزایش CK-MB سرم ناشی از آسیب قلب نباشد. همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان CK-MB سرم، متعاقب فعالیت HIT ۶۰ ثانیه ای در مقایسه با HIT ۳۰ ثانیه‌ای و تداومی بیشتر است که با یافته تافت[1] و همکاران (۲۰۰۲) همخوان است. آنها اعلام کردند که افزایش سطوح CK-MB سرم بعد از فعالیت شدید ممکن است نشان دهنده آسیب مکانیکی سیستم عضلانی اسکلتی، در نتیجه تولید پاسخ التهابی باشد (۴۰). که آسیب سلول های عضلانی در شدت‌های بالاتر فعالیت، بیشتر است (۱۳).

نتایج، افزایش غلظت CK-MB سرم را در ۴ و ۲۴ ساعت پس از جلسه اول نشان داد. این یافته با نتایج پاولت[2] و همکاران (۲۰۰۲) (۴۱) همخوان بود با این تفاوت که آنها اوج غلظت CK-MB را در ۶ ساعت پس از انجام فعالیت ذکر کرده‌اند که در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت مشابه غلظت ۴ ساعت پس از فعالیت شده بود. همچنین یافته‌های حاضر نشان داد که پس از اجرای هشت هفته برنامه منظم فعالیت در هر سه گروه تمرینی میزان فعالیت CK-MB نسبت به گروه کنترل و پیش‌آزمون و نیز نسبت به پس‌آزمون‌های جلسه اول افزایش داشت. این نتایج با یافته‌های گایینی و همکاران(۲۰۱۱) همخوان (۶۱) و با یافته‌های جف[3] و همکاران (۱۹۶۳) ناهمخوان بود. آنها گزارش کردند که فعالیت منظم، آسیب عضله ناشی از تمرین را کاهش می دهد(۳۷). این نا-همخوانی ممکن است در اثر افزایش تدریجی فعالیت با توجه به اصل اضافه بار، در جلسات تمرینی باشد. افزایش سطوح CK-MB در عضله اسکلتی شاید در نتیجه افزایش سلول‌های ماهواره‌ای که عضله اسکلتی آسیب دیده را بازسازی می کنند باشد(۳۷).

cTnI متعاقب تمرین‌ها

یافته‌های عمده این است که سطح cTnI پس‌آزمون همه گروه‌های تمرینی بیشتر از حالت طبیعی بود با این تفاوت که در گروه‌های تداومی و تناوبی ۶۰ ثانیه، این افزایش بیشتر بود. برخلاف موارد بالینی آسیب میوکارد که در آن اوج سطح تروپونین‌های سرم بین روز اول و سوم پس از آسیب عضله قلبی، غیر قابل برگشت است(۴۲)، در پژوهش حاضر، سطح cTnI سرم در چهار ساعت پس از فعالیت به اوج خود رسید و سطوح آن در ۲۴ ساعت پس از فعالیت به حالت پیش از فعالیت برگشته است. این نتایج با یافته های لگاز(۲۰۱۵)، شاو(۲۰۰۴) و تیان[4](۲۰۰۶) و همکاران که تروپونین سرم را به ترتیب در فعالیت‌های استقامتی در ورزشکاران، دوندگان مرد و قایقرانان مورد مطالعه قرار داده بودند، همسو بود.(۲۱, ۴۳-۴۵). با این حال نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های فرامرزی و همکاران(۲۰۰۷) و کانیگ۵ و همکاران(۲۰۰۳) که گزارش کرده بودند یک جلسه فعالیت تاثیر معناداری بر میزان تروپونین‌ها ندارد، ناهمخوان بود(۲۳),(۱۴). آن‌ها به جمع‌آوری نمونه‌های خونی قبل و بعد از فعالیت بسنده کرده بودند. گرچه دلیل اصلی اختلاف نتایج گزارش شده در مورد تغییر تروپونین قلبی متعاقب فعالیت‌ها نامشخص است، احتمالاً دلیل این اختلاف، نوع فعالیت و سطح آمادگی آزمودنی‌ها باشد که هر کدام، نیازهای فیزیولوژیکی خاصی را ایجاد می‌کنند و عضلات قلب جهت برآورد نیازهای متابولیکی متفاوت در شرایط گوناگون ذکر شده، فشارهای مختلفی را تحمل می‌کنند. همچنین زمان اندازه‌گیری پس از فعالیت از دیگر عوامل موثر می‌باشد، چرا

1 Toft
2 Pavlat
3 Jaffe
4 Tian
5 König

که اوج غلظت تروپونین‌های سرم سه تا شش ساعت پس از فعالیت می‌باشد که بعد از ۲۴ ساعت به وضعیت پایه برمی‌گردد. بنابرین تفاوت در زمان اندازه‌گیری، میزان تروپونین را در پژوهش‌های مختلف، متفاوت نشان می‌دهد (۱۳). برگشت سریع cTnI سرم به سطوح پایه از نظریه پیشین که عنوان کرده بود که آزاد سازی تروپونین های قلبی سرم متعاقب فعالیت در ورزشکاران ممکن است نشان دهنده نشت زیاد سیتوزولی ناشی از آسیب غشاء سلول‌های قلبی باشد نه نکروز میوسیت‌های قلبی، حمایت می کند(۴۳). همچنین یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد که فعالیت HIT ۶۰ ثانیه‌ای نیز همانند فعالیت تداومی(۴۵) ممکن است سبب فشار روی قلب و در نتیجه موجب تحریک آزاد سازی cTnI سرم شود. در صورتی که فعالیت HIT ۳۰ ثانیه‌ای، سبب افزایش معناداری در cTnI سرم نشد. یافته اخیر، رابطه شدت فعالیت و آزاد سازی تروپونین‌ها را حمایت می‌کند(۲۱). شدت فعالیت یکی از قویترین عوامل پیش‌بینی کننده افزایش سطوح cTnI است(۱۹). با این حال یافته های ما با جورج[1] و همکاران(۲۰۰۴) که عدم افزایش تروپونین ها در بازیکنان مرد بعد از بازی فوتبال آمریکایی را عنوان کرده بودند، مخالف بود(۴۶). آن‌ها نمونه خونی بازیکنان را در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت، مورد ارزیابی قرار داده بودند، در حالی که لگاز و همکاران (۲۰۱۵) مشاهده کردند که سه تا شش ساعت بعد از فعالیت، غلظت تروپونین سرم به حداکثر خود رسیده بود(۲۱). افزایش کار قلب می‌تواند به طور موقت فرایند یکنواخت آپوپتوز و بازسازی میوکارد را تسریع کند(۴۷). میزان خیلی کم آسیب قلبی و بازسازی متعاقب آن، بخشی از فرایند طبیعی میوکار است و سبب افزایش موقت سطوح cTn سرم پس از فعالیت می‌شود که این افزایش را می‌توان به اختلال کلیه ها در پاکسازی تروپونین گردش خون نسبت داد، زیرا در هنگام انجام فعالیت، جریان خون در ناحیه شکم و کلیه-ها به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد(۴۸, ۴۹) و در نتیجه، ظرفیت کلیه‌ها برای ترشح مواد کاهش خواهد یافت و احتمالاً سبب افزایش کم غلظت cTn سرم خواهد شد(۳۴). با این وجود، مکانیسم انتشار cTnI تاکنون ناشناخته است اما پژوهش‌های پیشین(۱۶, ۵۰, ۵۱) مکانیسم‌های مختلف از جمله افزایش نفوذپذیری غشاء میوکارد به دلیل افزایش ضربان قلب و فشار بر میوسیت‌های قلبی(۵۲, ۵۳)، افزایش تولید رادیکال های آزاد(۵۴) یا تغییر تعادل اسید- بازی(۵۵) را عنوان کرده‌اند. همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان افزایش cTnI سرم همه گروه‌های تمرینی بعد از هشت هفته فعالیت، (جلسه آخر تمرین) نسبت به جلسه اول کمتر است و این وضعیت در گروه تداومی نمایان‌تر بود. این یافته با نتایج فورتسکیو[2] و همکاران (۲۰۰۷) و مهتا و همکاران(۲۰۱۲) که عنوان کرده بودند رهایش ترو پونین‌ها پس از فعالیت در افراد آماتور بیشتر است همسو بود (۲۸, ۵۶). این نتیجه ممکن است به دلیل سازگاری سلول‌های میوکارد در نتیجه انجام برنامه تمرینی باشد که سبب حمایت آن-ها در هنگام انجام فعالیت‌های شدیدتر در آینده شود(۵۶). با تکرار فعالیت، فیبرهای عضلات اسکلتی در معرض استرس قرار می‌گیرند(۵۷) که سبب بازسازی فیبرهای عضلانی و تغییرات بافت همبند می‌شود که این حالت، عضله اسکلتی را در برابر تلاش‌های بیشتر محافظت می‌کند(۵۷). اگر به طور مشابه، حالت مذکور در مورد عضله قلبی صحیح باشد می‌توان علت سطوح cTnI پائین‌تر افراد پس از انجام برنامه تمرینی نسبت به قبل از آن را توجیه کرد(۲۸). اما با نتایج لگاز و همکاران (۲۰۱۵) همسو نبود. آن‌ها گزارش کرده‌اند که سطوح cTnI پیش و پس از فعالیت، قایقرانان حرفه‌ای نسبت به افراد آماتور بیشتر است(۲۱). از سوی دیگر عدم ارتباط سطوح تمرین و رهایش cTnI توسط بعضی محققین، همانند ایج وگلز و همکاران (۲۰۱۵)(۵۸) گزارش شده است. تناقض

1 Jaffe
2 Fortescue

مطالعات قبلی ممکن است مربوط به تفاوت در روش‌های تمرینی انجام شده و تعداد نمونه‌گیری خون در دوره ریکاوری پس از تمرین باشد. همچنین مشاهده شد که میزان افزایش cTnI سرم گروه آزمایشی ۳۰ ثانیه نسبت به دو گروه آزمایشی دیگر کمتر است و در هیچ کدام از پس آزمون‌ها معنادار نبود. این وضعیت ممکن است به دلیل فشار کمتر وارده به قلب، ناشی از این نوع فعالیت باشد که با نتایج اوو نورماندین[1] و همکاران (۲۰۱۳) که پاسخ حاد به فعالیت تناوبی ۳۰ ثانیه ای در بیماران با نارسایی قلبی را مورد مطالعه قرار داده بودند همخوان بود(۵۹). عنوان شده است، هنگام انجام فعالیت‌های تناوبی کوتاه مدت (۳۰ ثانیه‌ای با ریکاوری غیر فعال) در مقایسه با تناوب های طولانی تر (۶۰ و ۹۰ ثانیه‌ای) بیماران قلبی احساس راحتی بیشتری دارند و جلسات تمرین را تکمیل می‌کردند(۶۰, ۶۱). همچنین در افراد تمرین نکرده انجام تناوب‌های ۳۰ ثانیه‌ای، سبب تجمع کمتر اسیدلاکتیک خون می‌شود(۵).

به طور کلی پژوهش حاضر نشان داد که اگرچه متعاقب فعایت‌های تداومی و تناوبی، میزان CK-MB سرم افزایش می‌یابد اما با توجه به اینکه میزان افزایش cTnI سرم کم بود و نیز پس از ۲۴ ساعت به حالت پایه برگشت و با علائم آسیب قلبی همراه نبود لذا به نظر می‌رسد هیچ کدام از فعالیت‌های مذکور در افراد دارای اضافه وزن سبب آسیب قلبی پایدار نمی‌شوند و اتفاق مذکور در نتیجه اختلال ناپایدار غشاء سلول‌های قلبی باشد و انجام فعالیت، به ویژه فعالیت‌های تداومی سبب کاهش این وضعیت خواهد شد. اما با این وجود، پژوهش‌های آینده باید مکانیسم دقیق انتشار تروپونین‌های قلبی را مورد مطالعه قرار دهد.

References:

1. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, et al. 2008. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of physiology. 586(1): 151-60.
2. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. 2006. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. Journal of applied physiology. 100(6):2041-7.
3. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. 2005. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. Journal of applied physiology. 98(6):1985-90.
4. Boutcher SH. 2010. High-intensity intermittent exercise and fat loss. Journal of obesity. 506(1): 151-61.
5. Gosselin LE, Kozlowski KF, DeVinney-Boymel L, Hambridge C. 2012. Metabolic response of different high-intensity aerobic interval exercise protocols. The Journal of Strength & Conditioning Research. 26(10):2866-71.
6. Asghari E, Damirchi A. 2013. A comparison between Effects Of high intensity and high volume training on lactate accumulation, time performance and vo2peak in 10-14 year old distance runners. Sport Biosciences.33(18):29-40
7. Claessens P, Claessens C ,Claessens M, Henderieckx J, Claessens J. 2000. Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance-trained athletes. Heart and vessels. 15(4):181-90.

1 Normandin

8. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz H-R, Schubert F, Schroder R. 1993. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 329(23):1684-90.
9. Michielsen EC, Wodzig WK, Van Dieijen-Visser MP. 2008. Cardiac troponin T release after prolonged strenuous exercise. Sports Medicine. 38(5):425-35.
10. Stuewe SR ,Gwirtz PA, Mallet RT. 2001. Exercise training increases creatine kinase capacity in canine myocardium. Medicine and science in sports and exercise. 33(1):92-8.
11. Tian Y, Nie J, George KP, Huang C. 2014. Reproducibility of cardiac biomarkers response to prolonged treadmill exercise. Biomarkers. 19(2):114-20.
12. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. 1999. Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. The American journal of cardiology. 83(7):1085-9.
13. Nalcakan GR. 2014. The Effects of Sprint Interval vs. Continuous Endurance Training on Physiological And Metabolic Adaptations in Young Healthy Adults. Journal of human kinetics. 44(1):97–109.
14. König D, Schumacher YO, Heinrich L, Schmid A, Berg A, Dickhuth H-H. 2003. Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. Medicine and science in sports and exercise. 35(10):1679-83.
15. Rejaei SF, Mojtahedi H, Marandi M, Rahnama N, Movahedi AR, Bambaeichi E, et al. 2012 . The Effects of Resistance, Endurance, and Combined Exercise on Cardiac Biomarkers in Active Subjects. Jornal Of Isfahan Medical School, 30(86): 500-11. In Persian.
16. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G ,et al. 2010. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. Journal of the American College of Cardiology. 56(3):169-76.
17. Eijsvogels T, Hoogerwerf MD, Oudegeest-Sander MH, Hopman M, Thijssen D. 2014. The impact of exercise intensity on cardiac troponin I release. International Journal of Cardiology. 171(1):e3-4.
18. Shave R, Ross P, Low D, George K, Gaze D. 2010. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. International journal of cardiology. 145(2):337-9.
19. Eijsvogels TM, Veltmeijer MT, George K, Hopman MT, Thijssen DH. 2012. The impact of obesity on cardiac troponin levels after prolonged exercise in humans. European journal of applied physiology. 112(5):1725-32.
20. Wakshlag J, Kraus M, Gelzer A, Downey R, Vacchani P. 2010. The Influence of High□Intensity Moderate Duration Exercise on Cardiac Troponin I and C□Reactive Protein in Sled Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 24(6):1388-92.
21. Legaz-Arrese A, López-Laval I, George K, Puente-Lanzarote JJ, Moliner-Urdiales D, Ayala-Tajuelo VJ, et al.2015. Individual variability in cardiac biomarker release after

30 min high intensity rowing in elite and amateur athletes. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 40(9):951-8.

22. Legaz–Arrese A. 2011. Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. International Journal of Sports Medicine. 32:327-31.
23. Faramarzi M, Gaeini A, Kordi M. 2007. Effest of intense interval physical activity and carbohydrate supplement on biomarkers of cardiac (cTnI, CK-MB) in soccer players. Olympic. 15(3):35-44.
24. Gelber RP, Gaziano JM, Orav EJ, Manson JE, Buring JE, Kurth T. 2008. Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. Journal of the American College of Cardiology. 52(8):605-15.
25. James W. 2008. Who recognition of the global obesity epidemic. International Journal of Obesity. 32:S120-S6.
26. Wallace TW, Abdullah SM, Drazner MH, Das SR, Khera A, McGuire DK, et al. 2006. Prevalence and determinants of troponin T elevation in the general population. Circulation. 113(16):1958-65.
27. Saunders JT, Nambi V, de Lemos JA, Chambless LE, Virani SS, Boerwinkle E, et al. 2011. Cardiac troponin T measured by a highly sensitive assay predicts coronary heart disease, heart failure, and mortality in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Circulation. 123(13):1367-76.
28. Mehta R, Gaze D, Mohan S, Williams K, Sprung V, George K, et al. 2012. Post-exercise cardiac troponin release is related to exercise training history. International Journal of Sports Medicine. 33(5):333-7.
29. Hottenrott K, Ludyga S, Schulze S. 2012. Effects of high intensity training and continuous endurance training on aerobic capacity and body composition in recreationally active runners. Journal of Sports Science and Medicine. 11:483-8.
30. Dupont G, Blondel N, Lensel G, Berthoin S. 2002. Critical velocity and time spent at a high level of for short intermittent runs at supramaximal velocities. Canadian journal of applied physiology. 27(2):103-15.
31. Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. 2007. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 292(5):R1970-R6.
32. Whyte LJ ,Gill JM, Cathcart AJ. 2010. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. Metabolism. 59(10):1421-8.
33. Apple F, Rogers M, Sherman W, Costill D, Hagerman F, Ivy J. 1984. Profile of creatine kinase isoenzymes in skeletal muscles of marathon runners. Clinical chemistry. 30(3):413-6.
34. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. 2012. Physiological adaptations to low□volume, high□intensity interval training in health and disease. The Journal of physiology. 590(5):1077-84.

35. Nie J, Tong T, Shi Q, Lin H, Zhao J, Tian Y. 2008. Serum Cardiac Troponin Response in Adolescents Playing Basketball. International Journal of Sports Medicine. 29:449-52.
36. Siegel A, Silverman L, Evans W, Madar D. 1982. Elevated Skeletal Muscle Creatine Kinase Mb Isoenzyme Levels In Marathon Runners .Medicine & Science in Sports & Exercise. 14(2):171.
37. Jaffe AS, Garfinkel BT, Ritter CS, Sobel BE. 1984. Plasma MB creatine kinase after vigorous exercise in professional athletes. The American journal of cardiology. 53(6):856-8.
38. Thompson PD, Apple FS, Wu A. 2006. Marathoner's heart? Circulation. 114(22): 2306-8.
39. Clarkson P, Byrnes W, McCormick K, Turcotte L, White J. 1986. Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. International journal of sports medicine. 7(3):152-5.
40. Toft AD, Jensen LB, Bruunsgaard H, Ibfelt T, Halkjær-Kristensen J, Febbraio M, et al. 2002. Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 28(1) 3:C289-C95.
41. Pavlat DJ, Breithaupt T, Mundfrom D, Schneider CM. 2002. The Effects Of Strenuous Exercise On Cardiac Markers In An Inactive Population. Medicine & Science in Sports & Exercise. 34(5):S112.
42. Antman E, Bassand J-P, Klein W, Ohman M, Sendon JLL, Rydén L, et al. 2000. Myocardial infarction redefined a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Journal of the American College of Cardiology. 36(3):959-69.
43. Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Gaze D, Collinson P. 2004. Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise. Medicine And Science In Sports And Exercise. 36(7):1098-103.
44. Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Gaze D, Collinson P.2004. Effect of prolonged exercise in a hypoxic environment on cardiac function and cardiac troponin T. British journal of sports medicine. 38(1): 86-88.
45. Tian Y, Nie J, Tong T, Cao J, Gao Q, Man J, et al. 2006. Changes in serum cardiac troponins following a 21-km run in junior male runners. Journal of sports medicine and physical fitness. 46(3):481.
46. George K, Dawson E, Shave R, Whyte G, Jones M, Hare E, et al. 2004. Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports. British journal of sports medicine. 38(4):452-6.
47. Beltrami AP, Barlucchi L, Torella D, Baker M, Limana F, Chimenti S, et al. 2003. Adult cardiac stem cells are multipotent and support myocardial regeneration. Cell. 114(6):763-76.

48. Thijssen D, Steendijk S, Hopman M. 2009. Blood redistribution during exercise in subjects with spinal cord injury and controls. Medicine+ Science in Sports+ Exercise. 41(6):1249.

49. Qamar M, Read A. 1987. Effects of exercise on mesenteric blood flow in man. Gut. 28(5):583-7.

50. Hickman PE, Potter JM, Aroney C, Koerbin G, Southcott E, Wu AH, et al. 2010. Cardiac troponin may be released by ischemia alone, without necrosis. Clinica Chimica Acta. 411(5):318-23.

51. Koller A, Schobersberger W. 2009. Post-exercise release of cardiac troponins. Journal of the American College of Cardiology. 53(15):1341.–

52. McNeil PL, Khakee R. 1992. Disruptions of muscle fiber plasma membranes. Role in exercise-induced damage. The American journal of pathology. 140(5):1097.

53. Legaz-Arrese A, George K, Carranza-García LE, Munguía-Izquierdo D, Moros-García T, Serrano-Ostáriz E. 2011. The impact of exercise intensity on the release of cardiac biomarkers in marathon runners. European journal of applied physiology. 111(12):2961-7.

54. Goette A, Bukowska A, Dobrev D, Pfeiffenberger J, Morawietz H, Strugala D, et al. 2009. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. European heart journal. 30(11):1411-20.

55. Sahlin EHK. 1980. Acid-base balance during exercise. Exercise and sport sciences reviews. 8(1):41-128.

56. Fortescue EB, Shin AY, Greenes DS, Mannix RC, Agarwal S, Feldman BJ, et al. 2007. Cardiac troponin increases among runners in the Boston Marathon. Annals of emergency medicine. 49(2):137-43. e1.

57. Ebbeling CB, Clarkson PM. 1989. Exercise-induced muscle damage and adaptation . Sports Medicine. 7(4):207-34.

58. Eijsvogels TM, Hoogerwerf MD, Maessen MF, Seeger JP, George KP, Hopman MT, et al. 2015. Predictors of cardiac troponin release after a marathon. Journal of Science and Medicine in Sport. 18(1):88-92.

59. Normandin E ,Nigam A, Meyer P, Juneau M, Guiraud T, Bosquet L, et al. 2013. Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients. Canadian Journal of Cardiology. 29(4):466-71.

60. Guiraud T, Juneau M, Nigam A, Gayda M, Meyer P, Mekary S, et al. 2010. Optimization of high intensity interval exercise in coronary heart disease. European journal of applied physiology. 108(4):733-40.

61. Meyer K, Samek L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Beneke R, et al. 1997. Interval training in patients with severe chronic heart failure: analysis and recommendations for exercise procedures. Medicine and Science in Sports and Exercise. 29(3):306-12.