

## مقایسه‌ی اثر سه نوع تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب‌زای سلول‌های قلبی افراد فعال

سید فخرالدین رجائی<sup>۱</sup>، دکتر حسین مجتهدی<sup>۲</sup>، دکتر محمد مرندی<sup>۳</sup>، دکتر نادر رهنما<sup>۴</sup>،  
دکتر احمد رضا موحدی<sup>۵</sup>، دکتر عفت بمبئی‌چی<sup>۳</sup>، دکتر خلیل خیام‌باشی<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه:** شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب‌زای سلول‌های قلبی، عواملی هستند که در تشخیص آسیب بافت قلب و نیز برای تشخیص انفارکتوس حاد می‌کارند استفاده می‌شوند. هدف از مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی اثر سه نوع تمرین مقاومتی شدید (R)، استقامتی وامانده ساز (E) و ترکیبی (C) بر شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب‌زای سلول‌های قلبی (CK-MB و cTnT) مردان فعال بود.

**روش‌ها:** ۱۵ مرد جوان فعال و سالم به صورت در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها سه نوع تمرین را در سه روز مختلف با فاصله‌ی زمانی ۷ روز در میان اجرا کردند. نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله بعد از تمرین گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های ANOVA، Paired-t و آزمون تعقیبی Scheffe استفاده گردید.  $P < 0/01$  معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** ۱۵ مرد جوان با میانگین سنی  $23 \pm 1/60$  سال، قد  $173/93 \pm 3/75$  سانتی‌متر، وزن  $69 \pm 8/74$  کیلوگرم و حداکثر اکسیژن مصرفی  $41/87 \pm 51/48$  میلی‌لیتر با ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه بررسی شدند. نتایج این تحقیق نشان داد که میزان CK-MB بلافاصله بعد از هر سه نوع تمرین نسبت به مقادیر پیش از تمرین به طور معنی‌داری افزایش یافت ( $P < 0/01$ )، اما بین سه نوع تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی در پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. میزان cTnT بعد از هیچ یک از تمرینات افزایش معنی‌داری نداشت ( $P = 0/01$ )، اما میزان آن پس از تمرین استقامتی و ترکیبی بیش از میزان آن پس از تمرین مقاومتی بود.

**نتیجه‌گیری:** نتایج این پژوهش نشان داد که با وجود افزایش مقادیر CK-MB که ممکن است ناشی از ماهیت تمرین‌ها و آسیب عضله به دلیل فعالیت شدید عضلانی در این تمرین‌ها باشد، اجرای سه نوع تمرین مقاومتی شدید، استقامتی وامانده‌ساز و ترکیبی به تغییرات معنی‌داری در میزان cTnT مردان فعال منجر نمی‌شود و نمی‌تواند آسیب قلبی را به دنبال داشته باشد.

**واژگان کلیدی:** تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی وامانده ساز، تمرین ترکیبی، CK-MB، cTnT

### مقدمه

Creatine kinase (Ck یا Ck) که در سلول‌های عضله وجود دارند، پس از فعالیت ورزشی بلند مدت در خون هر دو گروه زنان و مردان افزایش می‌یابند که این افزایش از علائم آسیب عضلات اسکلتی است (۱). از سوی دیگر، شرکت در فعالیت‌های بدنی شدید

آسیب عضلات اسکلتی در افراد سالم پس از فعالیت‌های ورزشی شدید به خوبی اثبات شده است و می‌تواند از عواقب رادیکال‌های آزاد تولیدی پس از فعالیت ورزشی باشد. میوگلوبین و کراتین کیناز

<sup>۱</sup> کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۲</sup> استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۳</sup> دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۴</sup> دانشیار، گروه آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۵</sup> استادیار، گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزش، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

ارزیابی آسیب احتمالی سلول‌های عضله‌ی قلبی در ورزشکاران استفاده می‌شوند.

تحقیقات جدید نشان می‌دهند که فعالیت‌های بلند مدت درمانده‌ساز می‌توانند باعث پیدایش تروپونین I و T قلبی و نیز افزایش سطوح CK-MB سرم شوند (۱۴-۱۱، ۵، ۳-۲). آغاز خستگی قلبی با اختلال موقتی انقباض پس از پایان فعالیت ورزشی مشخص می‌شود. علاوه بر این، شاخص‌های ویژه‌ی آسیب سلول‌های قلبی، مانند نشت سیتوپلاسمی موقتی یا ایجاد نکروز نیز اندازه‌گیری شده است (۱۵، ۱۲-۱۱). خستگی قلبی ناشی از تمرین یا کاهش در عملکرد دیاستولی و سیستولی بطن چپ متعاقب تمرین طولانی مدت در انسان‌های سالم با بسیاری از عوامل مانند دوره و شدت فعالیت، آمادگی و شرایط تمرینی آزمودنی‌ها و شرایط محیطی در ارتباط است، اما اثر چنین متغیرهایی روی خستگی قلبی ناشی از تمرین به طور کامل ارزیابی نشده است (۳).

همچنین اکثر تحقیقات بر روی دوندگان استقامتی، ورزشکاران سه گانه و شناگران بوده است که الگوی فعالیت در آن‌ها تداومی و یکنواخت است. به عبارت دیگر، شواهد رهایش تروپونین‌های قلبی به دنبال فعالیت استقامتی طولانی مدت توسط تعدادی زیادی از محققان گزارش شده است. بنابراین بررسی تأثیر فعالیت‌های دیگر با الگوهای متفاوت می‌تواند جنبه‌های جدیدی از تأثیر این نوع فعالیت‌ها را بر پاسخ‌های قلبی روشن کند (۱۶، ۱۰).

از طرف دیگر، با توجه به شیوع حملات قلبی و مرگ‌های ناگهانی در ورزش که در سال‌های اخیر مشاهده شده است، بررسی آثار ناشی از انواع فعالیت‌های ورزشی بر چنین عواملی، در شناخت علل

به صورت بالقوه می‌تواند به عملکرد قلبی آسیب برساند (۵-۲). این خطر نسبی برای سلول‌های قلبی هنگام فعالیت شدید و تا حدود یک ساعت پس از آن افزایش می‌یابد (۲). این خطر نسبی که از آن به عنوان خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی (EICF یا Exercise-induced cardiac fatigue) نام برده شده است (۷-۶)، به تازگی توسط تعداد زیادی از محققان به عنوان حداقل آسیب سلول‌های قلبی پس از فعالیت ورزشی بلند مدت شناخته شده است (۸). شاخص‌های گوناگونی برای ارزیابی آسیب قلبی استفاده شده‌اند. این شاخص‌ها عبارت از کراتین کیناز تام (Total creatine kinase)، آسپاراتات آمینو ترانسفراز (Aspartate aminotransferase)، لاکتات دهیدروژناز تام (Total Lactate Dehydrogenase) و ایزوزیم‌های لاکتات دهیدروژناز (Lactate dehydrogenase isoenzyme) هستند. اما به دلیل توزیع بافتی گسترده، این شاخص‌ها از ویژگی برجسته‌ای برای تشخیص و آسیب‌های قلبی برخوردار نیستند. امروزه در بررسی آسیب سلول‌های عضله‌ی قلبی از شاخص‌های بسیار جدیدی به نام تروپونین قلبی I (Cardiac troponin I یا cTnI)، تروپونین قلبی T (Cardiac troponin T یا cTnT) و ایزوآنزیم کراتین کیناز MB (Creatine kinase MB isoenzyme) یا CK-MB استفاده می‌کنند (۹). تروپونین I و T قلبی پروتئین‌های تنظیمی هستند که بخشی از دستگاه انقباضی سلول‌های قلبی را تشکیل می‌دهند (۱۰). در عین حال در حدود ۱۵ تا ۲۵ درصد از CK به شکل MB (CK-MB) در سلول‌های قلبی وجود دارد. حدود ۳ درصد CK-MB نیز در عضلات اسکلتی است (۳). این شاخص‌ها ابزار بسیار حساس و ویژه‌ای برای شناخت نکروز سلول‌های قلبی هستند و برای

آسیب‌های قلبی ناشی از ورزش اهمیت زیادی دارد. همچنین آگاهی از عملکرد قلبی هنگام فعالیت‌های گوناگون ورزشی برای درک میزان تحمل بدن در برابر این فعالیت‌ها و نیز در مواجهه با انواع شدت و مدت فعالیت‌های ورزشی ضروری می‌باشد.

با توجه به این که در داخل کشور اطلاعات بسیار محدودی در این زمینه موجود است، در این پژوهش اثر سه نوع تمرین استقامتی و امانده‌ساز، مقاومتی و ترکیبی بر تغییر میزان شاخص‌های آسیب‌زای بیوشیمیایی قلبی در مردان فعال مقایسه شده است.

## روش‌ها

جامعه‌ی آماری این پژوهش مردان جوان سالم و فعالی بودند که حداقل در ۲ سال گذشته به صورت مداوم فعالیت ورزشی منظم داشتند. این افراد با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. برای انتخاب نمونه‌های واجد شرایط، پرسش‌نامه‌ای تهیه و بین آزمودنی‌ها توزیع شد و سوابق ورزشی و پزشکی آن‌ها بررسی گردید. از بین این افراد ۱۵ نفر از مردان جوان سالم و فعال انتخاب شدند. قبل از اجرای تمرینات آزمودنی‌ها از نحوه‌ی اجرای تمرین‌ها، مراحل و اهداف پژوهش آگاه شدند و رضایت‌نامه‌ی کتبی را امضا کردند.

آزمودنی‌ها هر یک از سه نوع تمرین را در سه روز مختلف با فاصله‌ی زمانی ۷ روز در میان اجرا کردند. تمرینات از ساعت ۹ تا ۱۱ صبح انجام شد. تمرینات در پیست دو میدانی و سالن سر پوشیده با دمای محیطی بین ۲۳ تا ۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد اجرا گردید. آزمودنی‌ها قبل از اجرای آزمون به مدت ۱۰ دقیقه بدن خود را گرم کردند. نمونه‌های خونی قبل از گرم کردن

و بلافاصله بعد از اتمام تمرین گرفته شد. همچنین با توجه به توصیه‌های محقق، آزمودنی‌ها به مدت ۲۴ ساعت قبل از اجرای هر یک از آزمون‌ها از هر گونه فعالیت ورزشی و نیز به مدت ۸ ساعت (۱۲ شب به بعد) از خوردن غذا، دارو و هر گونه نوشیدنی منع شدند.

تمرین استقامتی و امانده‌ساز در پژوهش حاضر تمرین آزمون میدانی بالک بود که از آزمون‌های توان هوازی بیشینه است و دارای روایی بالای ۰/۹۵ جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی ورزشکاران است (۷). بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن، آزمودنی‌ها در یک مسیر ۴۰۰ متری به مدت ۱۵ دقیقه دویدند. برای این که آزمودنی‌ها در آزمون بیشینه به حد بیشینه‌ی واقعی برسند، از آن‌ها خواسته شد تا حداکثر سعی و تلاش خود را در انجام آزمون‌ها و تمرینات طراحی شده به کار ببرند تا به حد و اماندگی برسند؛ به طوری که ضربان قلب آزمودنی‌ها در پایان فعالیت به بیش از ۱۹۰ ضربه در دقیقه می‌رسید. ضربان قلب آزمودنی‌ها از طریق ضربان‌سنج مچی پولار اندازه‌گیری شد. اگر آزمودنی خود از ادامه‌ی فعالیت اظهار عجز نمی‌کرد، نقطه پایانی آزمون (۱۵ دقیقه فعالیت) به عنوان پایان تمرین بیشینه‌ی آزمودنی تلقی می‌شد.

برای انجام تمرین مقاومتی ابتدا یک تکرار بیشینه‌ی آزمودنی‌ها محاسبه شد و بر اساس آن حرکات پرس سینه، سیم کش عمود از بالا، پرس پا، همسترینگ و ساق پا به ترتیب اجرا گردید و برای هر آزمودنی به طور جداگانه برنامه‌ی تمرینی با توجه به یک تکرار بیشینه تهیه شد. برنامه‌ی تمرین مقاومتی در هر حرکت به روش هرمی و با ۵۵، ۷۵، ۸۵، ۱۰۰ و ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه اجرا گردید. فاصله‌ی استراحت بین ست‌ها ۱ الی ۲ دقیقه بود.

پس آزمون‌ها بین سه نوع تمرین از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی Scheffe استفاده شد ( $P < 0/01$ ). کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov به دست آمد.

### یافته‌ها

ویژگی آزمودنی‌های تحت بررسی در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحت بررسی

متغیر	انحراف معیار $\pm$ میانگین
سن (سال)	$23 \pm 1/6$
قد (سانتی‌متر)	$173/93 \pm 3/75$
وزن (کیلوگرم)	$69 \pm 8/74$
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	$22/74 \pm 2/12$
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	$51/48 \pm 1/87$
ضربان قلب بیشینه (ضربان در دقیقه)	$196 \pm 4/87$

انحراف معیار شاخص‌های اکسیژن مصرفی بیشینه و ضربان قلب بیشینه نشان می‌دهد که ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها نزدیک به هم بوده است. اطلاعات مربوط به cTnT در نمودار ۱ ارائه شده است.

تفاوت معنی‌داری در میزان cTnT بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین مقاومتی (پیش‌آزمون  $0/11 \pm 0/48$  در مقابل پس‌آزمون  $0/11 \pm 0/65$  نانوگرم در دسی‌لیتر،  $P = 0/01$ )، گروه تمرین استقامتی و امانده‌ساز (پیش‌آزمون  $0/11 \pm 0/65$  در مقابل پس‌آزمون  $0/11 \pm 0/77$  نانوگرم در دسی‌لیتر،

برنامه‌ی تمرین ترکیبی در این پژوهش، ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی بود که به صورت یک تمرین دایره‌ای در دو نوبت متوالی طراحی شد. پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، تمرین ترکیبی اجرا شد. ایستگاه‌های این تمرین به ترتیب شامل حرکات بارفیکس خوابیده (۲۰ ثانیه)، پرش جفتی از مانع (۵) مانع ۴۰ سانتی‌متری با فاصله‌ی یک متری، شنای سوئدی (۱۲ تکرار)، دراز و نشست با توپ مدیسن بال (۳۰ ثانیه)، پرس سینه با هالتر ۳۰ کیلوگرمی (۳۰  $1 \times 8 \times 1$  کیلوگرم)، پرس پا (۶۰  $1 \times 8 \times 1$  کیلوگرم)، حرکت فیله‌ی کمر (۱۵ تکرار)، ساق پا (۴۰  $1 \times 8 \times 1$  کیلوگرم)، پرش زیگزاگ از روی مانع (۲۰ تکرار) و در انتها دوی  $10 \times 6$  متر ایلی‌نویز بود.

در این تحقیق سه نوع تمرین از الگوی تمرینات با شدت بالا (مقاومتی)، شدت متوسط (استقامتی) و ترکیبی (تمرین دایره‌ای) که در منابع مختلف آمده‌اند، برگرفته شدند (۱۷-۱۸).

نمونه‌های خونی پس از جمع‌آوری برای عملیات سنجش میزان شاخص‌های بیوشیمیایی قلبی (cTnT و CK-MB) به آزمایشگاه پاتولوژی و تشخیص طبی برده شدند. تروپونین T قلبی به وسیله‌ی دستگاه Electro Chemiluminescence یا Elecsys 2010 Immuno-Analyzer و با کیت‌های مخصوص که به همراه دستگاه و در داخل آن قرار داشت و CK-MB هم با دستگاه BT ۳۰۰۰ و با کیت‌های شرکت پارس آزمون توسط متخصص آزمایشگاه اندازه‌گیری شدند.

در این پژوهش برای مقایسه‌ی میانگین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر یک از سه نوع تمرین‌ها از آزمون Paired-t و برای مشخص نمودن تفاوت میانگین

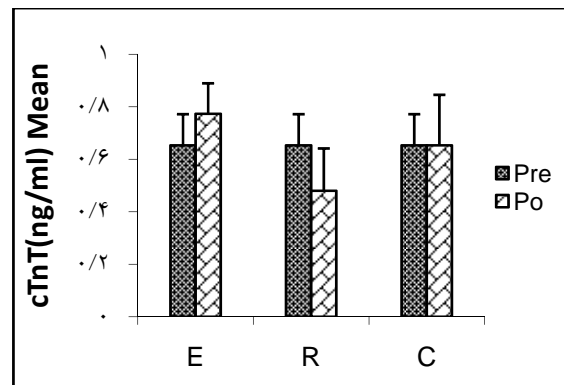
تمرین استقامتی و امانده‌ساز (پیش‌آزمون  $20/87 \pm 2/39$  در مقابل پس‌آزمون  $27 \pm 2/66$  واحد در لیتر،  $P < 0/01$ ) و گروه تمرین ترکیبی (پیش‌آزمون  $26/34 \pm 4/21$  در مقابل پس‌آزمون  $20/87 \pm 2/39$  واحد در لیتر،  $P < 0/01$ ) مشاهده شد.

همچنین آزمون ANOVA برای مقایسه‌ی اثر سه نوع تمرین روی شاخص‌های بیوشیمیایی ویژه‌ی سلول‌های قلبی نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین سه نوع تمرین استقامتی و امانده‌ساز، مقاومتی و ترکیبی در شاخص CK-MB مشاهده نشد ( $F = 0/304, 42, 2, P = 0/01$ ); در حالی که بین میزان cTnT بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی، استقامتی و امانده‌ساز و ترکیبی تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ( $F_{(2,42)} = 12/79, P < 0/01$ ). آزمون تعقیبی Scheffe برای هر زوج تمرین نشان داد که بین تمرین استقامتی و امانده‌ساز و مقاومتی تفاوت معنی‌داری بود، اما بین میزان cTnT خون افراد بعد از دو نوع تمرین استقامتی و امانده‌ساز و ترکیبی و نیز دو نوع تمرین مقاومتی و ترکیبی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. به عبارتی تمرین استقامتی و امانده‌ساز موجب رهایش بیشتر cTnT در مقایسه با تمرین مقاومتی می‌شود. همچنین تمرین ترکیبی نیز موجب رهایش بیشتر cTnT در مقایسه با تمرین مقاومتی می‌شود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. تمرین استقامتی و امانده‌ساز هم در مقایسه با تمرین ترکیبی موجب رهایش بیشتر این متغیر می‌شود، ولی این تفاوت هم از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P = 0/01$ ).

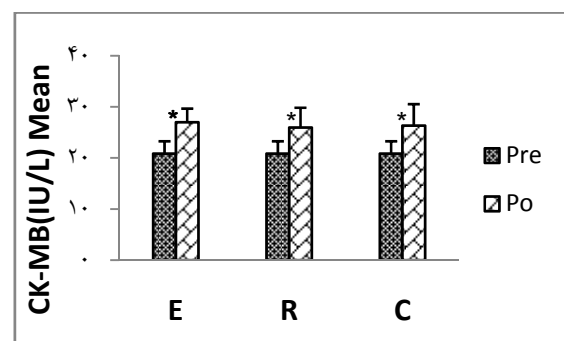
### بحث

هدف از تحقیق حاضر مقایسه‌ی اثر سه نوع تمرین مقاومتی شدید، استقامتی و امانده‌ساز و ترکیبی بر

( $P = 0/01$ ) و تمرین ترکیبی (پیش‌آزمون  $0/65 \pm 0/11$  در مقابل پس‌آزمون  $0/65 \pm 0/19$  نانوگرم در دسی لیتر،  $P = 0/01$ ) با توجه به دو دامنه بودن فرض آماری مشاهده نشد. اطلاعات مربوط به CK-MB در نمودار ۲ ارائه شده است.



نمودار ۱. غلظت تروپونین T قلبی (نانوگرم در دسی لیتر) در سه نوع تمرین مقاومتی (R)، استقامتی و امانده‌ساز (E) و ترکیبی (C) پیش‌آزمون تمرین (Pre) و پس‌آزمون تمرین (Po).



نمودار ۲. میزان غلظت ایزوآنزیم MB کراتین کیناز در سه نوع تمرین مقاومتی (R)، استقامتی و امانده‌ساز (E)، و ترکیبی (C) پیش‌آزمون تمرین (Pre) و پس‌آزمون تمرین (Po). \*  $P < 0/01$ .

تفاوت معنی‌داری در میزان غلظت CK-MB بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین مقاومتی (پیش‌آزمون  $20/87 \pm 2/39$  در مقابل پس‌آزمون  $25/98 \pm 3/86$  واحد در لیتر،  $P < 0/01$ )، در گروه

مقاومتی شدید و ترکیبی هیچ تغییر معنی داری را نسبت به مقادیر پیش از تمرین‌ها در هیچ کدام از آزمودنی‌ها نداشته است. این نتایج با یافته‌های George و همکاران (۸)، Smith و همکاران (۱۴)، فرامرزی و همکاران (۱۹)، Ashmaig و همکاران (۲۱)، Davila-Roman و همکاران (۲۳)، Dawson و همکاران (۲۵)، Konig و همکاران (۲۶)، La و همکاران (۲۷) و Shave و همکاران (۲۸) هم‌سو بود. آن‌ها نیز عدم افزایش معنی‌دار در تروپونین‌های قلبی نمونه‌های خونی را گزارش کرده بودند. این موضوع نشان می‌دهد این نوع تمرین‌ها ممکن است به نکرور سلول‌های قلبی و یا تغییر در نفوذپذیری غشای آن سلول‌ها منجر نشود. البته برای اظهار نظر قطعی درباره‌ی تأثیر چنین تمریناتی بر شاخص‌های ویژه‌ی آسیب سلول‌های قلبی خیلی زود است و تحقیقات بیشتری لازم است تا آثار تمرینات معلوم شود. با این حال، نتایج تحقیقات قلبی درباره‌ی فعالیت‌های فوق استقامتی با ماهیت تداومی متناقض بوده‌اند. هر چند برخی تحقیقات پس از مسابقه‌ی سه گانه‌ی مردان آهنی (۱)، مسابقه در کوه‌های آلپ (۱۲)، کوه‌پیمایی ۲ روزه (۲۸) و مسابقه‌ی ۱۰۰ کیلومتر (۲۹)، افزایش این شاخص را گزارش کرده‌اند، ولی تحقیقات دیگر در فعالیت‌هایی با همان ماهیت، مانند دوی ماراتن (۱۴)، مسابقه‌ی سه گانه (۲۷) و مسابقه‌ی فوق ماراتن در ارتفاع (۲۳)، تغییرات معنی‌داری را در مقادیر این شاخص‌ها گزارش نکردند.

Fu و همکاران با توجه به نتایج مطالعه‌ی خود عنوان کردند که شدت و مدت تمرین از عوامل ضروری در استخراج و استنباط مقادیر آزاد شدن cTnT به دنبال یک فعالیت استقامتی است. با وجود این، به نظر می‌رسد شدت تمرین در مقایسه با مدت تمرین

شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب‌زای سلول‌های قلبی بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر CK-MB پس از هر سه نوع تمرین افزایش داشت. تحقیقات قبلی نیز افزایش CK-MB را پس از فعالیت‌های بلند مدت فوق استقامتی نشان داده‌اند (۱۹-۲۴).

در واقع، پس از فعالیت، شاخص‌های قلبی سستی یعنی CK، AST و LDH و همین‌طور شاخص‌های قلبی جدیدتر مانند CK-MB به بالاتر از دامنه‌ی طبیعی افزایش یافته‌اند. با این حال، هنگامی که به صورت درصدی از CK تام محاسبه می‌شوند، CK-MB بیشتر از ۴/۴ درصد پس از فعالیت ورزشی افزایش نیافته بود. این موضوع بدین معنی است که افزایش در این ایزوآنزیم، بیشتر ناشی از عضله‌ی اسکلتی است تا عضله‌ی قلبی (۱۴).

در این رابطه Shave و همکاران نیز عنوان کردند در مطالعه‌ی دویدن روی سطح شیب‌دار، افزایش TCK و CK-MB با عدم تغییر در مقادیر cTnT و cTnI، نشانگر این بود که این افزایش منشأ قلبی نداشته است (۱۳). شاید افزایش TCK و CK-MB تنها به همراه افزایش cTnT و cTnI برای تعیین آسیب قلبی استفاده شود، اما به نظر می‌رسد که TCK و CK-MB افزایش یافته با آسیب عضله‌ی اسکلتی ناشی از تمرین ارتباط دارد. فرامرزی و همکاران نیز به این نتیجه رسیدند که انجام سه وهله فعالیت تناوبی شدید و ۹۰ دقیقه‌ای در یک هفته به تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های قلبی منجر نمی‌شود، اگر چه افزایش مقادیر CK-MB وجود داشت که ممکن است ناشی از ماهیت تناوبی و آسیب عضله به دلیل حرکات انفجاری این پروتکل باشد (۱۹). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر cTnT سرم، پس از هر جلسه تمرین استقامتی در مانده‌ساز،

که تفسیرهای علمی از نتایج مربوط در دامنه‌های از شواهد روشن برای آسیب قلبی ناشی از تمرین تا افزایش نادرست و نامربوط تروپونین قرار دارد و احتمال دارد از دقت آزمایش و سنجش در غلظت‌های پایین تروپونین یا تداخل ترکیبات دیگر خون ناشی شود (۳۳).

Michielsen و همکاران نیز با بررسی پیشینه‌ی پژوهش در این رابطه بیان کردند که تفاوت‌های عمیق در گزارش‌های مربوط به تغییرات میزان cTnT به طور نسبی ناشی از تفاوت‌ها در ویژگی‌های ایمونواسی می‌باشد. مانند ارزیابی واکنش متقابل تروپونین T عضلات اسکلتی و به دست آوردن ارزش‌های پایانی متفاوت (۹). از سوی دیگر بر خلاف تحقیقات قلبی (۲۹، ۱۲، ۱) مطالعات جدیدتر با استفاده از تکنولوژی‌های پیشرفته تر نشان داده‌اند که حتی فعالیتی مانند دوی ماراتن نیز تغییر معنی‌داری را در مقادیر تروپونین قلبی ایجاد نکرده است (۱۴).

به نظر می‌رسد روش اندازه‌گیری در مثبت یا منفی بودن نتایج آزمون اهمیت داشته باشد. از طرف دیگر، نوع فعالیت هم می‌تواند مهم باشد؛ چرا که فعالیت‌هایی مانند رکاب‌زنی استقامتی یا رشته‌هایی مانند ورزش سه گانه ممکن است فشارهای متفاوتی را در مقایسه با رویدادهای دو و میدانی استقامتی صرف یا حتی تمرینات مقاومتی، بر عضله وارد سازند. بنابراین مقایسه‌ی چنین نتایجی نمی‌تواند مناسب باشد.

در این میان نکته‌ای که می‌تواند قابل توجه باشد این است که آیا با وجود افزایش معنی‌دار این شاخص‌های قلبی که در برخی فعالیت‌های فوق استقامتی مشاهده شده است، فعالیت ورزشی باعث رهاش محتوی سلول‌های قلبی شده است و آیا آسیب قلبی واقعی

موجب افزایش بیشتری در سطوح cTnT می‌گردد (۳۰). Middleton و Shave در مقاله‌ای بیان کردند که علاوه بر شدت و مدت تمرین، درجه‌ی حرارت محیط و رطوبت، ارتفاع، وضعیت کم آبی، جنس و سن نیز ممکن است از دیگر فاکتورهای مهم در تعیین شروع خستگی و آسیب قلبی ناشی از ورزش باشد و ممکن است این عوامل هم در ایجاد یافته‌های متضاد در مطالعات انجام شده تأثیرگذار بوده باشند (۱۰).

شواهد رهاش تروپونین به دنبال فعالیت استقامتی شدید توسط تعداد زیادی از محققین گزارش شده است و همچنین تعدادی هم هیچ افزایش تروپونین قلبی را به دنبال این فعالیت مشاهده نکرده‌اند. این تناقض‌ها ممکن است به برخی از عوامل مداخله‌گر که در بالا ذکر شد، نسبت داده شود (۱۰).

Jassal و همکاران در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که افزایش شاخص‌های آسیب قلبی در ورزشکاران غیر برتر با افزایش زمان فعالیت استقامتی همبستگی دارد (۳۱). Li در مقاله‌ای به این نتیجه رسید که زمان نمونه‌گیری عامل مهمی برای اندازه‌گیری و ارزیابی تمام شاخص‌های بیوشیمیایی قلبی محسوب می‌شود (۳۲).

Dawson و همکاران در مقاله‌ای بیان کردند که اثر متغیرهایی مثل دوره، شدت تلاش، میزان آمادگی و شرایط تمرینی آزمودنی‌ها و شرایط محیطی روی خستگی قلبی ناشی از تمرین به طور کامل ارزیابی نشده است و این برای تحقیقات آینده پر ارزش است. چه بسا این عوامل موجب شکل‌گیری نتایج متناقض می‌شوند، ضمن آن که اعتبار آزمایشات نیز عامل مهمی می‌باشد (۳).

Konig و همکاران در مطالعه‌ی خود عنوان کردند

وجود دارد و یا یک خستگی قلبی موقتی است؟ Koller در مقاله‌ای به انتقاد از ارائه‌ی چنین اظهار نظرهایی درباره‌ی احتمال آسیب و یا حمله‌ی قلبی پس از فعالیت‌های فوق استقامتی پرداخت و حتی چنین نتایجی را بزرگ‌نمایی بیش از حد نامید. او اظهار داشت که در تفسیر نتایج مطالعاتی که افزایش شاخص‌های آسیب سلول قلبی به ویژه تروپونین‌ها را گزارش کرده‌اند، باید با احتیاط برخورد کرد. او اشاره کرد که علاوه بر مشکلاتی که در استانداردسازی نمونه‌ها و مسایل دیگر وجود دارد برخی از مطالعات قلبی در سنجش این فاکتورها روش‌های ضعیفی را به کار برده‌اند که این موضوع در تفسیر اغلب محققان به درستی مورد توجه قرار نگرفته است (۳۴). برای نمونه، تحقیقاتی که از روش‌های جدیدتر بسیار حساس و دقیق استفاده کرده‌اند (۲۷، ۱۴، ۸) افزایش تروپونین سرم را گزارش نکرده‌اند.

به طور خلاصه پژوهش‌های انجام شده در مورد خستگی و آسیب قلبی ناشی از ورزش یک زمینه‌ی مهم است و تحقیقات بیشتری در جهت بهبود آگاهی بهتر و بیشتر از پاسخ قلب به تمرین مورد نیاز است. اما با توجه به نتایج پژوهش حاضر و نتایج سایر مطالعاتی که افزایش گذرا و برگشت‌پذیر را در مقادیر تروپونین‌های قلبی گزارش کرده‌اند، می‌توان گفت که نباید در مورد انجام تمرینات مختلف، به دلیل آسیب قلبی ترس و وحشت داشت. در این خصوص به مطالعات بیشتری نیاز داریم تا اثرات دراز مدت این

تمرین‌ها را بررسی کنند.

از طرفی با توجه به تناقض‌ها و تردیدهایی که حتی درباره‌ی افزایش این شاخص‌ها پس از فعالیت‌های استقامتی وجود دارد، به نظر نمی‌رسد فعالیت‌های مدت زمان بسیار کمتر و حتی شدت بیشتر به چنین آسیبی منجر نشود. با این حال، با توجه به شیوع حملات قلبی و مرگ‌های ناگهانی در ورزش، که در سال‌های اخیر بسیار مشاهده شده است، بررسی آثار بلند مدت ناشی از فعالیت‌های استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر چنین عواملی در شناخت علل آسیب‌های قلبی ناشی از ورزش بسیار مهم می‌باشد.

به طور کلی، با وجود افزایش مقادیر CK-MB که می‌تواند ناشی از ماهیت تناوبی و آسیب عضله به دلیل حرکات اجرا شده در این تمرین‌ها باشد، به نظر می‌رسد که انجام سه نوع تمرین استقامتی درمانده‌ساز، مقاومتی شدید و ترکیبی به تغییرات معنی‌داری در شاخص‌های قلبی به ویژه تروپونین T منجر نشود. بنابراین احتمال بسیار کمی وجود دارد که چنین فعالیت‌هایی باعث افزایش شاخص‌های آسیب سلول‌های قلبی شود.

با این حال، شدت بیشتر مسابقات واقعی و تکرار الگوهای این تمرینات را در بلند مدت نمی‌توان نادیده گرفت و احتمال دارد که اندازه‌گیری این شاخص‌ها پس از تکرار تمرین‌های استقامتی درمانده‌ساز، مقاومتی شدید و ترکیبی اطلاعات دقیق‌تری را از تغییرات این شاخص‌ها در اختیار پژوهشگران قرار بدهد.

## References

1. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* 1999; 83(7): 1085-9.
2. Claessens P, Claessens C, Claessens M, Henderieckx J, Claessens J. Physiological or pseudophysiological ECG changes in endurance-



- trained athletes. *Heart Vessels* 2000; 15(4): 181-90.
3. Dawson E, George K, Shave R, Whyte G, Ball D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? *Sports Med* 2003; 33(5): 365-80.
  4. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993; 329(23): 1677-83.
  5. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329(23): 1684-90.
  6. Starnes JW, Wilson DF, Erecinska M. Substrate dependence of metabolic state and coronary flow in perfused rat heart. *Am J Physiol* 1985; 249(4 Pt 2): H799-H806.
  7. Thompson PD. Exercise and sports cardiology. New York: McGraw-Hill; 2001.
  8. George KP, Dawson E, Shave RE, Whyte G, Jones M, Hare E, et al. Left ventricular systolic function and diastolic filling after intermittent high intensity team sports. *Br J Sports Med* 2004; 38(4): 452-6.
  9. Michielsen EC, Wodzig WK, Van Dieijen-Visser MP. Cardiac troponin T release after prolonged strenuous exercise. *Sports Med* 2008; 38(5): 425-35.
  10. Middleton N, Shave R. Is exercise-induced cardiac fatigue caused by damage to the heart muscle and peak performance? [Online]. 2007. Available from: URL: <http://www.pponline.co.uk/encyc/cardiac-fatigue.html>.
  11. Chen Y, Serfass RC, Mackey-Bojack SM, Kelly KL, Titus JL, Apple FS. Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *J Appl Physiol* 2000; 88(5): 1749-55.
  12. Neumayr G, Pfister R, Mitterbauer G, Maurer A, Gaenzer H, Sturm W, et al. Effect of the "Race Across The Alps" in elite cyclists on plasma cardiac troponins I and T. *Am J Cardiol* 2002; 89(4): 484-6.
  13. Shave R, Dawson E, Whyte G, George K, Gaze D, Collinson P. Altered cardiac function and minimal cardiac damage during prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(7): 1098-103.
  14. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports Med* 2004; 38(3): 292-4.
  15. Whyte GP, George K, Sharma S, Lumley S, Gates P, Prasad K, et al. Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(6): 1067-72.
  16. Nie J, Tong TK, Shi Q, Lin H, Zhao J, Tian Y. Serum cardiac troponin response in adolescents playing basketball. *Int J Sports Med* 2008; 29(6): 449-52.
  17. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance. 6th ed. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
  18. Mojtahedi H. Science of training. Isfahan: Isfahan university publication; 2010.
  19. Faramarzi M, Gaeini AA, Kordi M. Effect of intense interval physical activity and carbohydrate supplement on biomarkers of cardiac (cTnI, CK-MB) in soccer players. *Olympic* 2007; 15(3): 35-44.
  20. Apple FS, Rogers MA, Casal DC, Sherman WM, Ivy JL. Creatine kinase-MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle of marathon runners. *J Appl Physiol* 1985; 59(1): 149-53.
  21. Ashmaig ME, Starkey BJ, Ziada AM, Amro AA, Sobki SH, Ferns GA. Changes in serum concentrations of markers of myocardial injury following treadmill exercise testing in patients with suspected ischaemic heart disease. *Med Sci Monit* 2001; 7(1): 54-7.
  22. Chen YJ, Serfass RC, Apple FS. Loss of myocardial CK-MB into the circulation following 3.5 hours of swimming in a rat model. *Int J Sports Med* 2000; 21(8): 561-5.
  23. Davila-Roman VG, Guest TM, Tuteur PG, Rowe WJ, Ladenson JH, Jaffe AS. Transient right but not left ventricular dysfunction after strenuous exercise at high altitude. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30(2): 468-73.
  24. Diamond TH, Smith R, Goldman AP, Myburgh DP, Bloch JM, Visser F. The dilemma of the creatine kinase cardiospecific iso-enzyme (CK-MB) in marathon runners. *S Afr Med J* 1983; 63(2): 37-41.
  25. Dawson EA, Shave R, George K, Whyte G, Ball D, Gaze D, et al. Cardiac drift during prolonged exercise with echocardiographic evidence of reduced diastolic function of the heart. *Eur J Appl Physiol* 2005; 94(3): 305-9.
  26. Konig D, Schumacher YO, Heinrich L, Schmid A, Berg A, Dickhuth HH. Myocardial stress after competitive exercise in professional road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(10): 1679-83.
  27. La GA, Boyle A, Wilson AM, Prior DL. No evidence of sustained myocardial injury following an Ironman distance triathlon. *Int J*

- Sports Med 2004; 25(1): 45-9.
28. Shave RE, Dawson E, Whyte PG, George K, Ball D, Gaze CD, et al. Cardiac troponin T in female athletes during a two-day mountain marathon. *Scott Med J* 2003; 48(2): 41-2.
  29. Reinhart WH, Staubli M, Kochli HP, Straub PW. Creatine kinase and MB-fraction after a long distance race. *Clin Chim Acta* 1982; 125(3): 307-10.
  30. Fu F, Nie J, Tong TK. Serum cardiac troponin T in adolescent runners: effects of exercise intensity and duration. *Int J Sports Med* 2009; 30(3): 168-72.
  31. Jassal DS, Moffat D, Krahn J, Ahmadie R, Fang T, Eschun G, et al. Cardiac injury markers in non-elite marathon runners. *Int J Sports Med* 2009; 30(2): 75-9.
  32. LI P. The evaluation and application of cardiac damage markers. *Progress In Biochemistry and Biophysics* 2006. Available from URL: [http://en.cnki.com.cn/Article\\_en/CJFDTOTAL-SHSW200006023.htm](http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-SHSW200006023.htm)
  33. Konig D, Neubauer O, Nics L, Kern N, Berg A, Bisse E, et al. Biomarkers of exercise-induced myocardial stress in relation to inflammatory and oxidative stress *Exerc Immunol Rev* 2007; 13: 15-36.
  34. Koller A. Exercise-induced increases in cardiac troponins and prothrombotic markers. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(3): 444-8.

## The Effects of Resistance, Endurance, and Combined Exercise on Cardiac Biomarkers in Active Subjects

Sayed Fakhradin Rejaei MSc<sup>1</sup>, Hossein Mojtahedi PhD<sup>2</sup>, Mohammad Marandi PhD<sup>3</sup>,  
Nader Rahnama PhD<sup>4</sup>, Ahmad Reza Movahedi PhD<sup>5</sup>, Effat Bambaiechi PhD<sup>3</sup>,  
Khalil Khayambashi PhD<sup>4</sup>

### Abstract

**Background:** Cardiac biomarkers are factors that are used in the diagnosis of heart tissue damage and acute myocardial infarction. The main purpose of this study was to compare 3 types of endurance, resistance, and combined exercise on cardiac biomarkers, i.e. cardiac troponin T (cTnT) and creatine kinase isoenzymes MB (CK-MB), in active men.

**Methods:** A total number of 15 healthy active young men with a mean age of  $23 \pm 1.60$  years, mean height of  $173 \pm 3.75$  cm, mean weight of  $69 \pm 8.74$  kg, and maximal oxygen uptake ( $VO_2$  max) of  $51.48 \pm 1.84$  mL/kg.min were selected. Each subject performed the 3 types of exercise with 7-day intervals. Blood samples were obtained before and immediately after exercise and cardiac biomarkers were evaluated. Statistical analyses were conducted using paired t-test and analysis of variance (ANOVA).

**Findings:** Our results indicated that CK-MB increased significantly after resistance, endurance, and combined exercise (pretest value =  $20.87 \pm 2.39$ ; posttest values =  $25.98 \pm 3.86$ ,  $26.34 \pm 4.21$ , and  $27 \pm 2.66$ , respectively;  $\alpha = 0.01$ ). However, the 3 types of exercise did not result in significantly different CK-MB levels. cTnT levels did not change significantly after resistance, endurance, or combined exercise (pretest value =  $0.65 \pm 0.11$ ; posttest values =  $0.48 \pm 0.11$ ,  $0.65 \pm 0.11$ , and  $0.77 \pm 0.11$ , respectively;  $\alpha = 0.01$ ). Nevertheless, cTnT levels were higher after endurance and combined exercise compared to resistance exercise.

**Conclusion:** The results indicated that despite the increased amounts of CK-MB which might have been caused by the nature of exercises and muscle damage due to intense muscular activity, none of endurance, resistance, and combined exercises triggered significant changes in cTnT levels in active men. Therefore, these types of exercise cannot be followed by heart damage.

**Keywords:** Endurance exercise, Resistance exercise, Combined exercise, Cardiac troponin T, Creatine kinase isoenzymes MB

<sup>1</sup> Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

<sup>3</sup> Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

<sup>4</sup> Associate Professor, Department of Sports Injury, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

<sup>5</sup> Assistant Professor, Department of Motor Behavior, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Nader Rahnama PhD, Email: rahnamanader@yahoo.com