

تأثیر حجم‌های مختلف تمرین تناوبی با شدت بالا بر سطوح سرمی تروپونین I و کراتین کیناز MB در بیماران پس از انفارکتوس میوکارد

زهرة دلفانی^۱، دکتر فرشته شهیدی^۱، دکتر مجید کاشف^۱، دکتر مهرداد نامداری^۲

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران. ۲) گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، بیمارستان شهید رحیمی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران، نشانی مکاتبه با نویسنده‌ی مسئول: تهران، لویزان، خیابان شهید شعبانلو، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، زهره دلفانی؛
e-mail: venus_delfani@yahoo.com

چکیده

مقدمه: سطوح سرمی تروپونین قلبی (CTnI) و کراتین کیناز (CK-MB) به عنوان شاخص‌های آسیب سلول قلبی به کار گرفته می‌شوند. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر حجم‌های مختلف یک دوره تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح سرمی CK-MB و CTnI در بیماران قلبی پس از انفارکتوس میوکارد (MI) بود. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه نیمه‌تجربی، با طرح پیش-پس آزمون، ۳۰ بیمار (۵۰/۰۳±۴/۳۲ سال) مبتلا به MI مستند شده، از بین داوطلبان و براساس معیارهای مطالعه انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند: گروه شاهد و دو گروه تمرین تناوبی با شدت و حجم بالا (HV-HIIT) و تمرین تناوبی با شدت بالا و حجم کم (LV-HIIT) افراد در گروه HV-HIIT سه روز در هفته به مدت ۴۰ دقیقه، و در گروه LV-HIIT سه روز در هفته به مدت ۲۰ دقیقه، تمرین می‌کردند. نمونه خونی قبل و بعد از مداخله ۱۲ هفته‌ای گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری متغیرها با آزمون‌های t زوجی، تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی انجام شد. یافته‌ها: در پایان مداخله، میزان CTnI در گروه LV-HIIT و HV-HIIT به طور معناداری کاهش یافت (به ترتیب ۷۰ و ۵۰ درصد کاهش)، اما در گروه شاهد تغییر معناداری مشاهده نشد. سطوح CK-MB تنها در گروه LV-HIIT کاهش معناداری نشان داد (۲۶٪ کاهش). در سطوح سرمی CTnI، تفاوت معناداری بین سه گروه مشاهده شد ($p=۰/۰۳۵$) و نتایج آزمون تعقیبی توکی تفاوت را در جهت کاهش سطوح CTnI بین گروه شاهد و LV-HIIT نشان داد ($p=۰/۰۱۲$). نتیجه‌گیری: تمرین HV-HIIT به عنوان یک راهبرد تمرینی برای برنامه‌های توانبخشی قلبی پس از MI به طور موثرتری از HV-HIIT می‌تواند شاخص‌های آسیب قلبی را بهبود دهد و با آسیب و خستگی کمتری در عضله قلبی همراه است.

واژگان کلیدی: انفارکتوس میوکارد، شاخص‌های آسیب قلبی، تمرین تناوبی با شدت بالا با حجم بالا،

تمرین تناوبی با شدت بالا و حجم کم

دریافت مقاله: ۱۴۰۱/۳/۱۸ - دریافت اصلاحیه: ۱۴۰۱/۶/۲۷ - پذیرش مقاله: ۱۴۰۱/۶/۳۰

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران: IRCT20201022049111N1

مقدمه

انفارکتوس میوکارد (MI)^۱ شایع‌ترین عامل مرگ و میر و ناتوانی در سراسر جهان است.^۱ براساس بررسی‌های اخیر، تقریباً سه تا چهار میلیون نفر در هر سال دچار MI می‌شوند و تخمین زده شده حدود ۲۳ میلیون نفر تا سال ۲۰۳۰ به MI

دچار شوند.^۲ شواهد مستند ثابت کرده‌اند که تمرین ورزشی مناسب می‌تواند یک راهبرد درمانی برای عوارض MI باشد.^۳ امروزه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)^۴ (یعنی دوره‌های پر شدت هوازی به همراه دوره‌های ریکاوری غیر فعال یا فعال با شدت پایین و یا متوسط) به عنوان یک راهبرد تمرینی موثر و کارآمد، به طور چشمگیری مورد توجه دنیای علمی

هر حال، اگرچه محبوبیت تمرین HIIT در زمینه‌های مختلف مانند توانبخشی قلبی، سلامت و تناسب اندام رو به افزایش است اما، نگرانی‌هایی مربوط به ایمنی HIIT، به دلیل تقاضای قلبی بالا، وجود دارد. داده‌های موجود مربوط به انتشار CTnI و CK-MB پس از برنامه‌های تمرینی مختلف HIIT محدود است و این امر استفاده از HIIT را به عنوان یک مداخله بهداشتی؛ با مشکل مواجه می‌کند. علاوه بر این، هنوز به درستی مشخص نیست که آیا با یکسان‌سازی شدت تمرین، تغییر در حجم تمرین می‌تواند منجر به تمایز در غلظت‌های CTnI و CK-MB شود یا خیر. بنابراین، ارزیابی تغییرات سطوح سرمی نشانگرهای زیستی آسیب قلبی مرتبط با حجم‌ها و شدت‌های مختلف HIIT به طور بالقوه می‌تواند در تصمیم‌گیری بالینی مفید باشد و به فیزیولوژیست‌های بالینی در تهیه برنامه‌های ورزشی درمانی موثرتر و ایمن کمک کند. از این رو، در مطالعه‌ی حاضر برای پاسخ به این سوال که؛ چه حجمی از تمرین HIIT در برنامه‌های توانبخشی قلبی می‌تواند از افزایش احتمالی این نشانگرهای زیستی پس از ابتلا به MI جلوگیری کند، به بررسی تغییرات نشانگرهای زیستی آسیب قلبی (سطوح سرمی CTnI و CK-MB) در پاسخ به دو حجم مختلف یک دوره تمرین HIIT، در بیماران قلبی مبتلا به MI، پرداختیم.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی، با ۳ گروه است که با طرح پیش آزمون - پس آزمون انجام گرفته است. برنامه تمرینی مطالعه توسط کمیته اخلاق تحقیق انسانی دانشگاه علوم پزشکی لرستان (IR.LUMS.REC.1398.254) تایید و کلیه مراحل مطابق با اعلامیه انجمن پزشکی جهانی هلسینکی در مورد اخلاق در تحقیقات پزشکی انجام شد. این مطالعه دارای کد ثبت در کارآزمایی: IRCT۲۰۲۰۱۰۲۲۰۴۹۱۱۱N۱ از مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران است. جامعه هدف این پژوهش شامل کلیه افراد با تشخیص MI نوع ۱، بر اساس معیارهای "چهارمین تعریف جهانی انفارکتوس میوکارد"^{۱۴}، مراجعه‌کننده به بیمارستان قلب شهید مدنی بود. کلیه شرکت‌کنندگان پس از اعلام فراخوان و آگاهی از اهداف و خطرات احتمالی مطالعه، داوطلب شرکت در مطالعه شدند و نسبت به تکمیل پرسش‌نامه‌های رضایت برای شرکت در تحقیق اقدام نمودند. از بین داوطلبین ۳۰ نفر با میانگین سنی ۵۰/۰۳±۴/۳۲ سال، وزن ۸۰/۳۷±۲/۹۶ کیلوگرم، قد

قرار گرفته و محبوبیت آن افزایش یافته است.^۴ برنامه‌های تمرینی مختلف HIIT بر اساس شدت، مدت تناوب، تعداد تناوب‌ها و ماهیت بهبودی در بیماران مبتلا به بیماری قلبی مورد استفاده قرار گرفته است.^۵ برنامه‌های تمرینی مختلف HIIT بر اساس مدت به HIIT با حجم کم (LV)^۱ به مدت ۱-۲۰ دقیقه و HIIT با حجم بالا (HV)^۲ به مدت ۱۶-۴۵ دقیقه طبقه‌بندی می‌شوند.^۱ مطالعات نشان داده‌اند ورزش با شدت بالا می‌تواند باعث استرس قلبی شود؛ که هم در عملکرد ساختار و هم در وضعیت فیزیولوژیکی ظاهر می‌شود، اما با تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی به واسطه افزایش ظرفیت هوازی و میوگلوبین عضله اسکلتی، در نهایت می‌تواند با بهبود توان هوازی، کارایی قلبی و عروقی را بهبود بخشد و آسیب کمتری را متوجه قلب کند.^۷ یکی از متداول‌ترین روش‌های ارزیابی آسیب‌های قلبی، اندازه‌گیری شاخص‌های زیستی مرتبط با آسیب‌های بافت قلب همانند تروپونین قلبی^۸ (CTnI) و کراتین کیناز^۹ (CK-MB) می‌باشد.^۸ آسیب سلول‌های عضله قلبی یک خطر نسبی است که آغاز آن با اختلال موقتی انقباض پس از پایان فعالیت ورزشی همراه است و به عنوان خستگی قلبی ناشی از فعالیت ورزشی شناخته شده است.^۹ برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که ورزش و فعالیت بدنی شدید می‌تواند باعث افزایش حاد تروپونین‌های قلبی شود.^{۱۰} پیشنهاد شده است که کشش مکانیکی، نکروزیس و استرس اکسیداتیو از سازوکارهای احتمالی آسیب سلول‌های قلبی و رهایش تروپونین و کراتین کیناز متعاقب تمرین ورزشی باشند.^۸ نتایج یک مطالعه نشان داد، ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، یا تمرین مداوم با شدت متوسط، با بهبود آمادگی قلبی تنفسی، افزایش CTnI ناشی از ورزش را تا حد زیادی حذف می‌نماید.^{۱۱} در مطالعه‌ای دیگر، بررسی تغییرات^{۱۲} BNP و تروپونین I قلبی پس از تمرین تناوبی و استقامتی با شدت بالا، در بیماران نارسایی قلبی و افراد سالم، نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) در مقایسه با ورزش استقامتی باعث آزادسازی بیشتر CTnI نشد.^{۱۲} همچنین نشان داده شده است که ورزش با شدت بالا (۷۰ تا ۹۰ درصد از یک تکرار حداکثر) باعث کاهش مقادیر کراتین کیناز سرم می‌شود.^{۱۳} به

i-Low-volume HIIT

ii-High-volume HIIT

iii-Cardiac Troponin I

iv-Creatine Kinase-MB

v-Brain Natriuretic Peptide

۱۷۰/۱۳±۷/۷۲ سانتی‌متر، انتخاب شدند. ملاک‌های ورود به مطالعه شامل: ابتلا به MI نوع ۱ با و بدون بالا رفتن قطعه ST در الکتروکاردیوگرامⁱ (ECG)، محدوده سنی ۴۵-۶۰ سال، >۴۰٪ کسرس جهشیⁱⁱ (EF)، درمان موثر بازسازی عروقی (آنژیوپلاستی عروق کرونر از راه پوست (PTCA))، ریتم سینوسی پایدار، سپری شدن شش ماه تا دو سال از MI، وضعیت سلامتی پایدار و بدون تغییرات دارویی، فشارخون ثابت و کنترل شده، حداقل معادل متابولیک ≥ 5 METs در تست ورزش، زمان در دسترس برای انجام برنامه تمرینی و عدم سابقه شرکت در برنامه‌های توانبخشی قلبی بود. ملاک خروج از مطالعه نیز شامل ابتلا به آریتمی‌های بدخیم بطنی، مشکلات اسکلتی عضلانی که با ورزش تداخل دارد، بیماری‌های متابولیک از جمله دیابت (گلوکز پلازما در حالت ناشتا مساوی یا بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و میزان هموگلوبین گلیکوزیله برابر یا بیش از ۶/۵ درصد)، چاقی (>۳۰٪ نمایه توده بدنی (BMI)ⁱⁱⁱ)، دارا بودن یک عارضه جانبی جدی (مانند آنژین صدری، تنگی نفس، سبکی سر) و بیش از ۳ جلسه غیبت در جلسات تمرینی بود. قبل از شرکت در مطالعه، برای همه آزمودنی‌ها غربالگری پزشکی انجام شد. بررسی‌ها عبارت بودند از: بررسی سابقه بالینی، انجام اکوکاردیوگرافی جهت تعیین EF، الکتروکاردیوگرام برای شناسایی آریتمی‌های قلبی، بررسی نوع داروهای مصرفی، تعیین ظرفیت عملکردی و اطمینان از عدم وقوع ایسکمی میوکارد با تست ورزش، پرکردن پرسش‌نامه آمادگی فعالیت بدنی^{iv} (PAR-Q) و اندازه‌گیری فشارخون بود. دسته‌بندی بیماران بر اساس خطر بروز حوادث قلبی در حین ورزش و بر اساس داروهای مورد استفاده، توسط پزشکی که دوره بازتوانی قلبی را گذرانده بود؛ انجام شد. از ۵۰ بیمار واجد شرایط، ۳۶ بیمار مرد به مطالعه وارد شدند. سی نفر از شرکت‌کنندگان جلسات تمرینی را تکمیل کردند و ۶ نفر در حین مطالعه، بنا بر معیارهای خروج، حذف شدند. تصادفی‌سازی توسط یکی از فیزیولوژیست‌های ورزشی انجام شد که در کار آزمایی شرکت نداشت. شرکت‌کنندگان ارزیابان پیامد از تخصیص گروه‌های مطالعه بی‌اطلاع بودند. شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی، با استفاده از روش تصادفی‌سازی بلوکی و طبقه‌ای و با نسبت تصادفی ۱:۱،

بر اساس BMI، سن و peak VO_2 که با استفاده از برنامه تعدیل شده بروس اندازه‌گیری شد، به سه گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند: گروه شاهد و دو گروه تمرین تناوبی با شدت و حجم بالا (HV-HIIT) و تمرین تناوبی با شدت بالا و حجم کم (LV-HIIT). اندازه‌گیری‌های مطالعه قبل و بعد از دوره مداخله (۱۲ هفته) انجام شد. تمام اندازه‌گیری‌ها و معاینات بالینی بعدی در محیط آزمایشگاهی یکسان و توسط همان محققین قبلی صورت گرفت. دو هفته قبل از شروع برنامه‌های تمرینی، آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی در چهار جلسه تمرین آماده‌سازی شرکت کردند. این جلسات شامل گرم کردن، راه رفتن روی یک تردمیل مسطح بدون گرفتن نرده‌ها و رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج با شدت‌های انتخابی افراد بر حسب توانایی بود. به طور خلاصه، آزمودنی‌ها ۳ جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته (یک جلسه بر روی تردمیل و جلسه دیگر بر روی دوچرخه ورزشی)، زیر نظر یک پزشک متخصص و متخصصان فیزیولوژی ورزشی تمرین کردند. از بیماران درخواست کردیم که در طول مطالعه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی دیگری در اوقات فراغت انجام ندهند. منطق استفاده از دوچرخه و تردمیل این بود که با در نظر گرفتن برنامه HIIT از تاثیرات مفصلی تردمیل جلوگیری شود. از راهکارهای مختلفی مانند پخش موسیقی در تمام جلسات، دادن توجه فردی و تماس تلفنی پس از غیبت شرکت‌کننده، برای به حداکثر رساندن پایبندی به تمرین استفاده شد. وضعیت قلبی بیماران در خلال تمرینات ورزشی توسط الکتروکاردیوگرام به صورت مداوم بررسی و ثبت شد. منطقه تمرین بهینه شده با استفاده از فرمول کارونن^v محاسبه شد.^{۱۵}

(شدت مورد نظر) = (ضربان قلب ذخیره) + ضربان قلب استراحت = ضربان قلب هدف

شدت تمرین از طریق تغییر مداوم در سرعت و شیب تردمیل، یا توان (W) و سرعت دوچرخه ورزشی، تنظیم شد تا اطمینان حاصل شود که تمام جلسات تمرینی با ضربان قلب هدف (۸۵-۹۵٪) انجام می‌شود.^{۱۶} شدت تمرین با نظارت بر ضربان قلب ذخیره توسط ضربان سنسج پولار الکترو (کمپل^{vi}، فنلاند) کنترل شد. فشارخون با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و میزان تلاش درک شده با استفاده از مقیاس اصلی بورگ (۶ تا ۲۰ امتیاز) قبل، در طول و بعد از هر جلسه

i-Electrocardiogram

ii-Ejection Fraction

iii-Body Mass Index

iv-Physical Activity Readiness Questionnaire

v-Karvonen

vi-Kempele

گونه‌ای که شدت تمرین در ۶ هفته آخر به ۹۵٪ ضربان قلب ذخیره رسید.^{۱۸،۱۹}

برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا روی دوچرخه ورزشی:

در هر جلسه تمرین، با توجه به تعداد تناوب‌های در نظر گرفته شده برای آن جلسه، به صورت متغیر ۸ تا ۲۲۱ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه با شدت متوسط (۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) قبل از شروع تناوب‌ها انجام می‌شد که بخشی از مدت زمان جلسه تمرینی بود.

گروه (HV-HIIT): هفته اول و دوم: چهار تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره، هفته سوم و چهارم: شش تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره، هفته پنجم و ششم: هشت تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره، هفته هفتم و هشتم: ده تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره، از هفته نهم تا پایان هفته دوازدهم شدت تمرین ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود و هر دو هفته یک بار ۲ تناوب اضافه شد تا در هفته شانزدهم به ۱۴ تناوب ۳۰ ثانیه‌ای رسید. بعد از هر تناوب، بهبود فعال ۶۰ ثانیه‌ای با شدت ۶۵٪ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره انجام شد. زمان تمرین در آغاز ۲۰ دقیقه بود و اضافه بار این گونه اعمال شد: هر دو هفته یک بار ۵ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد به گونه‌ای که از هفته نهم تا پایان هفته دوازدهم، مدت زمان تمرین ۴۰ دقیقه بود.^{۱۸،۲۰}

گروه (LV-HIIT): هفته اول و دوم: چهار تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره، هفته سوم و چهارم: شش تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره، از هفته پنجم تا پایان هفته دوازدهم شامل ۸ تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۹۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود. بعد از هر تناوب، بهبود فعال ۶۰ ثانیه‌ای با شدت ۶۵٪ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره انجام شد. زمان تمرین در طول ۱۲ هفته ۲۰ دقیقه بود و اضافه بار این گونه اعمال شد: تا هفته هشتم هر سه هفته یک بار ۵ درصد به شدت تمرین اضافه شد به گونه‌ای که شدت تمرین در ۶ هفته آخر به ۹۵٪ ضربان قلب ذخیره رسید.^{۱۸،۲۰}

خون‌گیری و تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی:

نمونه‌های خون وریدی (۱۰ میلی‌لیتر) بیماران توسط کادر پرستاری مجرب در بیمارستان شهید مدنی، از ورید پیش‌کوبیتال بازوی چپ در حالت نشسته، ۴۸ ساعت قبل از شروع مداخله و ۴۸ ساعت پس از پایان مداخله جمع‌آوری شد. برای جلوگیری از اثرات ریتم شبانه‌روزی، نمونه خون

ارزیابی شد.^{۱۷} گروه شاهد توصیه‌های ورزشی منظم را برای حفظ اصول اخلاقی دریافت کردند. از این نظر، به آن‌ها توصیه شد که حداقل ۳۰ دقیقه در تمرین‌های هوازی پویا با شدت متوسط (پایاده‌روی، دویدن، دوچرخه‌سواری، یا شنا) ۵ تا ۷ روز در هفته، بدون نظارت شرکت کنند.^{۱۸} آزمودنی‌ها اطلاعات مربوط به محاسبه ضربان قلب ذخیره برای تعیین شدت تمرین را دریافت کردند و تشویق شدند تا یک گزارش روزانه از فعالیت بدنی انجام‌شده را نگه دارند.

برنامه تمرینی: قبل از هر جلسه تمرینی ۱۰ دقیقه گرم کردن و در پایان جلسه ۱۰ دقیقه سرد کردن با تمرین‌های کششی سبک و غیرفعال، برای اطمینان از بازگشت تدریجی ضربان قلب و فشارخون به مقادیر استراحتی، انجام می‌شد.

برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا روی تردمیل:

تمامی جلسات تمرینی شامل راه رفتن روی تردمیل در سربالایی بود. در هر جلسه تمرینی با توجه به تعداد تناوب‌های در نظر گرفته شده برای آن جلسه، به صورت متغیر ۲ تا ۱۲ دقیقه راه رفتن بر روی تردمیل با شدت متوسط (۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) قبل از شروع تناوب‌ها انجام می‌شد که بخشی از مدت زمان جلسه تمرینی بود.

گروه (HV-HIIT): هفته اول و دوم: دو تناوب چهاردقیقه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره، هفته سوم و چهارم: سه تناوب چهاردقیقه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره و از هفته پنجم تا پایان هفته دوازدهم: چهار تناوب چهاردقیقه‌ای با شدت ۹۰ تا ۹۵٪ ضربان قلب ذخیره را شامل می‌شد. بعد از هر تناوب، ۳ دقیقه بهبود فعال با شدت ۶۵٪ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره انجام شد. زمان تمرین در آغاز ۲۰ دقیقه بود و اضافه بار این گونه اعمال شد: هر دو هفته یک بار ۵ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد به گونه‌ای که از هفته نهم تا پایان هفته دوازدهم، مدت زمان تمرین به ۴۰ دقیقه رسید.^{۱۸،۱۹}

گروه (LV-HIIT): هفته اول تا هفته چهارم: دو تناوب چهار دقیقه‌ای با شدت ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره، هفته پنجم تا هفته هشتم: دو تناوب چهار دقیقه‌ای با شدت ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره، از هفته نهم تا پایان هفته دوازدهم شامل ۲ تناوب ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۵٪ ضربان قلب ذخیره را شامل می‌شد. بعد از هر تناوب، ۳ دقیقه بهبود فعال با شدت ۶۵٪ تا ۷۵٪ ضربان قلب ذخیره انجام شد. زمان تمرین در طول ۱۲ هفته ۲۰ دقیقه بود و اضافه بار این گونه اعمال شد: تا هفته هشتم هر سه هفته یک بار ۵ درصد به شدت تمرین اضافه شد به

محدوده تشخیص ۳ واحد بین‌المللی در لیتر، با ضریب تغییر (CV) کمتر از ۱/۴۰ درصد، به روش فوتومتریک انجام یافت.

تحلیل آماری

نرمال بودن توزیع متغیرها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف و همگنی نمونه با آزمون لوین بررسی شد. همه داده‌ها به صورت میانگین \pm خطای استاندارد (SE) بیان شده‌اند. برای مقایسه میانگین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون مقایسه t زوجی استفاده شد و برای مشخص نمودن تفاوت میانگین پس آزمون‌ها بین سه گروه از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی آزمون‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۸ انجام گرفت. مقادیر $P < 0/05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شرکت‌کنندگان در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

همه شرکت‌کنندگان بین ساعت ۰۸:۰۰ صبح تا ۰۹:۰۰ صبح؛ پس از یک شب ناشتا و پس از ۳۰ دقیقه استراحت در محیط آزمایشگاه، جمع‌آوری شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد قبل از هر بار خون‌گیری از انجام ورزش‌های شدید، مصرف کافئین، الکل، قهوه، نوشیدنی‌های پر انرژی و سیگار خودداری کنند. پس از اتمام خون‌گیری در هر مرحله، نمونه‌های خون سانتریفیوژ شدند و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری CTnI با استفاده از کیت بیومریکوس ساخت کشور فرانسه با حساسیت بالا و در محدوده تشخیص کمتر از ۰/۰۰۳ نانو گرم بر میلی‌لیتر با ضریب تغییر (CV) کمتر از ۱۰ درصد و با روش آنزیمی فلورسانس^۱ انجام شد. دامنه طبیعی مقادیر سرمی CTnI با این روش، مقادیر کمتر از ۰/۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر می‌باشد. اندازه‌گیری CK-MB با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمیایی مدل BT3500 ساخت کشور آلمان و کیت کمپانی پارس آزمون ایران با حساسیت اندازه‌گیری در

جدول ۱- ویژگی‌های تن‌سنجی شرکت‌کنندگان در مطالعه به تفکیک گروه‌ها

P	LV- HIIT (۱۰ نفر)	HV-HIIT (۱۰ نفر)	شاهد (۱۰ نفر)	
	۴۹/۸۰ \pm ۱/۳۰	۵۰/۷۰ \pm ۱/۴۴	۴۹/۶۰ \pm ۱/۴۷	سن (سال)
	۱۶۸/۸۰ \pm ۲/۳۴	۱۷۰ \pm ۲/۰۴	۱۷۱/۶۰ \pm ۳/۰۲	قد (سانتی‌متر)
۰/۴۰۷	۸۴ \pm ۳/۸۰	۷۷/۴۰ \pm ۳/۷۸	۸۰/۳۷ \pm ۲	وزن (کیلوگرم)
۰/۱۶۵	۲۹/۵۳ \pm ۱/۳۴	۲۶/۷۱ \pm ۱/۰۲	۲۷/۱۳ \pm ۰/۸۵	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۲۳۳	۶/۸ \pm ۲/۱	۷/۱ \pm ۱/۳	۶/۹ \pm ۲/۴	مت* (معادل سوخت و ساز کار)
۰/۸۷۵	۸۰/۶۰ \pm ۳/۰۹	۸۲/۴۰ \pm ۲/۷۹	۸۱ \pm ۱/۴۰	ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)
۰/۵۷۳	۱۲۳/۲۰ \pm ۵/۲۶	۱/۹۹ \pm ۱۲۳/۱۰	۳/۱۱ \pm ۱۲۸	فشارخون سیستولی (میلی‌لیتر جیوه)
۰/۱۵۸	۸۰/۶۰ \pm ۱/۵۷	۷۹/۸۰ \pm ۱/۹۸	۸۳/۹۰ \pm ۰/۸۴	فشارخون دیاستولی (میلی‌لیتر جیوه)
۰/۴۳۷	۴۷ \pm ۱/۶۹	۵۰/۵ \pm ۱/۸۹	۵۰ \pm ۲/۴۷	کسر جهشی (%)

*Metabolic Equivalent of Task (MET)

(به ترتیب ۷۰ و ۵۰ درصد کاهش). در گروه شاهد افزایش غیرمعناداری مشاهده شد. همچنین، نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد که متعاقب تمرین LV-HIIT سطوح سرمی CK-MB به طور معناداری کاهش یافته است (کاهش ۲۶ درصد).

قبل از مداخله هیچ تفاوتی بین گروه‌ها برای هیچ متغیری یافت نشد. علاوه بر این، هیچ عارضه جانبی در طول دوره مداخله رخ نداد. نتایج آزمون مقایسه t زوجی (جدول ۲) نشان می‌دهد که متعاقب تمرین LV-HIIT و HV-HIIT، سطوح سرمی CTnI به طور معناداری کاهش یافته است

جدول ۲- نتایج آزمون مقایسه ازجی برای مقایسه میانگین پیش آزمون و پس آزمون سطوح سرمی CK-MB و CTnI

P	بعد از مداخله	قبل از مداخله	گروه
تروپونین I (نانوگرم بر میلی لیتر)			
*.۰/۰۳۴	۰/۰۸±۰/۰۳	۰/۱۶±۰/۰۹	HV-HIIT
*.۰/۰۰۲	۰/۰۴±۰/۰۱	۰/۱۶±۰/۰۸	LV-HIIT
۰/۲۷۶	۰/۱۶±۰/۰۳	۰/۱۵±۰/۰۵	شاهد
کراتین کیناز MB (واحد بین المللی در لیتر)			
۰/۴۶۱	۱۲/۴۰ ±۳/۷۴	۱۱/۵۰±۴/۱۹	HV-HIIT
*.۰/۰۰۹	۱۰/۵۰±۱/۶۴	۱۳/۱۰±۳/۲۴	LV-HIIT
۰/۲۲۳	۱۱/۸۰±۳/۶۷	۱۰/۶۰±۵/۰۳	شاهد

داده‌ها به صورت میانگین±خطای استاندارد (SE) ارائه می‌شوند. *در سطح P<۰/۰۵ معنادار است.

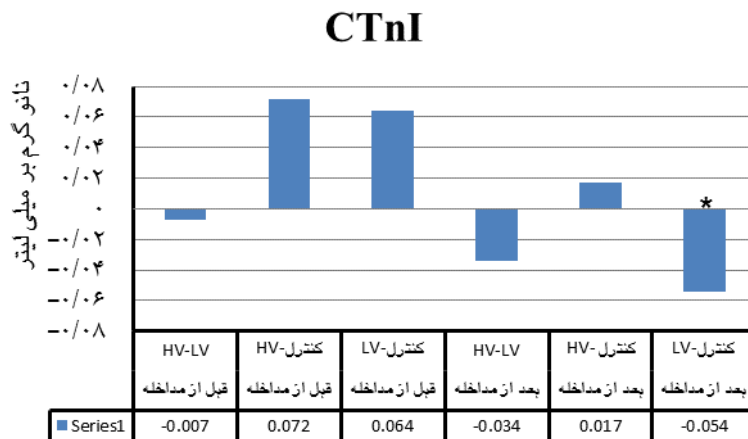
تفاوت معنادار را بین گروه شاهد و LV-HIIT نشان داد (p=۰/۰۱۲) (نمودار ۱). همچنین، نتایج تحلیل واریانس میانگین‌های پس آزمون نشان داد که تفاوت معناداری بین سه گروه در سطوح سرمی CK-MB وجود ندارد.

در گروه HV-HIIT و گروه شاهد افزایش غیرمعناداری مشاهده شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد (جدول ۳) تفاوت معناداری بین سه گروه در سطوح سرمی CTnI وجود دارد (p=۰/۰۳۵) و نتایج آزمون تعقیبی توکی

جدول ۳- نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه CTnI و CK-MB

P	F	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مجموع مجذورات	متغیر
*.۰/۰۱۳	۵/۰۷۳	۲	۰/۰۰۸	۰/۰۱۵	تروپونین I (نانوگرم بر میلی لیتر)
۰/۴۵۴	۰/۸۱۴	۲	۱۱/۴۳۳	۲۲/۸۶۷	کراتین کیناز MB (واحد بین المللی در لیتر)

داده‌ها به صورت میانگین ± خطای استاندارد (SE) ارائه می‌شوند. *در سطح P<۰/۰۵ معنادار است.



نمودار ۱- تفاوت میانگین‌های CTnI بر اساس آزمون تعقیبی توکی

سرمی و مقایسه نتایج گروه‌های HIIT با گروه شاهد در بیماران قلبی عروقی پس از MI انجام شد. نتایج اصلی این مطالعه نشان داد که هر دو برنامه‌ی تمرین HIIT بهبود معناداری را در سطوح سرمی CTnI ایجاد کردند در حالی که

بحث

این مطالعه با هدف مقایسه اثرات دو برنامه تمرین HIIT (حجم کم در مقابل حجم بالا) بر سطوح CTnI و CK-MB

هیچ بهبودی در گروه شاهد مشاهده نشد. این نتیجه گویای اثر مثبت برنامه ورزشی HIIT در این بیماران است. ما از شرکت‌کنندگان در گروه شاهد خواسته بودیم که توصیه‌های فعالیت بدنی را دنبال کرده و روزانه فعالیت بدنی انجام شده خود را ثبت کنند. اما اکثر آن‌ها از توصیه‌ها پیروی نکرده بودند و فعالیت خود را دقیق ثبت نکرده بودند. این نشان می‌دهد برنامه‌های ورزشی تحت نظارت نسبت به توصیه‌های فعالیت بدنی به تنهایی منجر به نتایج بهتری می‌شوند. همچنین مشاهده شد میزان کاهش سطوح سرمی CTnI در گروه LV-HIIT نسبت به گروه HV-HIIT بیشتر است و تفاوت معناداری بین گروه LV-HIIT با گروه شاهد در جهت کاهش سطوح CTnI وجود داشت. عنوان شده است در طی فعالیت ورزشی شدید میزان تولید رادیکال‌های آزاد به دلیل افزایش مصرف اکسیژن نسبت به حالت استراحت، افزایش پیدا می‌کند؛ که با توجه به نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی طیف وسیعی از تغییرات را در بدن افراد ایجاد می‌کند.^{۲۱} بنابراین فعالیت‌های تناوبی شدید باعث افزایش فشار اکسایشی و پاسخ التهابی سایتوکین‌ها می‌شوند.^{۲۲} از طرف دیگر نشان داده شده است که تمرین تناوبی شدید منظم در طولانی مدت باعث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی و ترمیم می‌شود، که این امر افزایش مقاومت نسبت به فشار اکسایشی را سبب می‌گردد.^{۲۳} در مطالعه حاضر میانگین سطوح سرمی CTnI با تمرین LV-HIIT به صورت غیر معناداری کمتر از تمرین HV-HIIT بود که ممکن است ناشی از فشارهای همودینامیکی و فیزیولوژیکی کمتر بر قلب باشد.^{۲۴} همچنین به نظر می‌رسد، تمرین LV-HIIT ممکن است با بهبودی بیشتر در سیستم آنتی‌اکسیدانی و در نتیجه کاهش فشار اکسایشی، آسیب کمتری را متوجه قلب کند^{۲۵} و می‌تواند تا حدودی مؤید خاصیت حفاظتی این برنامه تمرینی از بافت قلب در برابر آسیب قلبی باشد. البته اظهار نظر قطعی درباره تأثیر چنین تمرین‌هایی بر شاخص‌های ویژه آسیب سلول‌های قلبی مشکل است و تحقیقات بیشتری در این زمینه لازم است تا آثار آن دقیقاً معلوم شود. با این حال، نتایج برخی تحقیقات قبلی درباره تمرین‌های تناوبی با شدت بالا با نتایج ما همسو است. هاین^۱ و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که سطوح شاخص‌های آسیب قلبی پس از چهار هفته فعالیت ورزشی

هوازی با شدت بالا در موش‌های صحرایی نژاد اسپراگ دالسیⁱⁱ نسبت به گروه بدون ورزش پایین‌تر است.^{۲۶} نورماندینⁱⁱⁱ و همکاران (۲۰۱۳) به مقایسه پاسخ‌های قلبی ریوی، پایبندی به ورزش، تحمل و ایمنی تمرین HIIT در مقایسه با ورزش مداوم با شدت متوسط (MICT)^{iv}، در بیماران با نارسایی قلبی را پرداختند. در این مطالعه ۲۰ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی به‌طور تصادفی به دو گروه HIIT (فعالیت تناوبی ۲۰ ثانیه‌ای در ۱۰۰٪ حداکثر توان خروجی و ۲۰ ثانیه استراحت غیر فعال) و MICT (۲۲ دقیقه با ۶۰٪ حداکثر توان خروجی) تقسیم شدند. نتایج نشان داد که هیچ کدام از دو برنامه تمرین HIIT و MICT آریتمی قابل توجهی ایجاد نکردند و cTnT را افزایش ندادند.^{۲۷} نی^v و همکاران (۲۰۱۸) به مقایسه تأثیر ۱۲ هفته تمرین HIIT و تمرین MICT بر سطوح cTnT در ۴۸ زن جوان چاق کم تحرک پرداختند. زنان چاق به‌طور تصادفی به گروه‌های HIIT (۴ تکرار ۴ دقیقه‌ای رکاب زدن روی دوچرخه ورزشی با ۹۰٪ VO2 max با فواصل استراحتی ۳ دقیقه‌ای در هر جلسه، ۳ یا ۴ روز در هفته)، MICT (دوچرخه‌سواری مداوم با ۶۰٪ VO2) و گروه شاهد تقسیم شدند. نتایج نشان داد که ۱۲ هفته HIIT یا MICT تا حد زیادی افزایش غلظت cTnT پس از یک دوره تمرین را لغو کرد.^{۱۱} از سوی دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد مقادیر سرمی CK-MB در گروه شاهد و HV-HIIT افزایش داشت اما در گروه LV-HIIT به طور معناداری کاهش یافت. اگرچه تفاوت معناداری بین سه گروه وجود نداشت. بنابراین احتمالاً تمرین LV-HIIT سلول‌های قلبی را در برابر نکرز مقاوم می‌کند و در نتیجه سطح آنزیم CK-MB را در مقایسه با گروه HV-HIIT و شاهد پس از انفارکتوس میوکارد پایین می‌آورد. در این راستا، نوکایی و همکاران (۲۰۲۱) به بررسی تأثیر شدت تمرین ورزشی بر روی سطوح پلاسمایی کراتین کیناز پس از انفارکتوس میوکارد در ۳۲ موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار پرداختند. آن‌ها به چهار گروه تمرین تناوبی با شدت کم، متوسط، بالا و شاهد تقسیم شدند. سطوح پلاسمایی CK-MB قبل از تمرین، بلافاصله پس از تمرین به مدت شش هفته و همچنین ۱۲ ساعت پس از MI بررسی شد. نتایج نشان داد شش هفته تمرین تناوبی با هر شدت احتمالاً سلول‌های قلبی

ii-Sprague Dawley

iii -Normandin

iv-Moderate Intensity Continuous Training

v-Nie

i-Hyun

قلبی ناشی از ورزش، یک زمینه علمی مهم است و تحقیقات بیشتری جهت آگاهی بهتر و بیشتر از پاسخ قلب به تمرین مورد نیاز است. همچنین، بررسی آثار بلندمدت ناشی از فعالیت‌های تناوبی (HIIT) با ماهیت‌های متفاوت؛ بر چنین عواملی، در شناخت علل آسیب‌های قلبی ناشی از توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش در بیماران قلبی عروقی بسیار مهم می‌باشد. مهم‌ترین محدودیت مطالعه حاضر حجم نمونه نسبتاً کوچک بود که ممکن است توانایی ما را برای تشخیص برخی تفاوت‌های گروهی محدود کند. با توجه به دانش ما و مقالاتی که به آن‌ها دسترسی داشتیم، این اولین مطالعه‌ای است که تأثیر حجم‌های مختلف HIIT را بر سطوح CTnI و CK-MB سرمی در بیماران مبتلا به MI بررسی می‌کند. نتایج این مطالعه شواهد خوبی برای توانبخشی فیزیکی در این بیماران و اینکه چه حجمی از تمرین HIIT نتایج بهتری برای محافظت از قلب به دست می‌آورد، ارائه می‌کند.

نتیجه‌گیری

به طور کلی پژوهش حاضر نشان داد که اگرچه متعاقب تمرین HV-HIIT سطوح سرمی CK-MB افزایش یافت اما با توجه به این که میزان CTnI سرم متعاقب هر دو تمرین HV-HIIT و HIIT کاهش یافت، لذا به نظر می‌رسد هیچ کدام از فعالیت‌های مذکور در بیماران مبتلا به MI سبب آسیب قلبی پایدار نشود. با این حال، تمرین LV-HIIT به طور موثرتری می‌تواند شاخص‌های آسیب قلبی (CTnI و CK-MB) را کاهش دهد و احتمالاً با آسیب و خستگی قلبی کمتری همراه است. به دلیل کمبود شواهد مستقیم در جمعیت انسانی انفاکتورس میوکارد، نیاز به بررسی‌های بیشتری برای درک ساز و کار دقیق انتشار نشانگرهای زیستی آسیب قلبی ناشی از برنامه‌های تمرینی مختلف HIIT در این بیماران می‌باشد.

سپاسگزاری: بدین وسیله نویسندگان از کمک و مشارکت آقای پیمان احمدی و آقای مصطفی دهقانی، مسئولین مرکز توانبخشی که کمک‌های فنی ارزشمندی ارائه کردند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نمایند. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

را در برابر نکرور مقاوم می‌کند و در نتیجه سطح آنزیم CK-MB را در مقایسه با گروه شاهد پس از انفارکتوس میوکارد پایین می‌آورد.^{۲۸} لیکن، شیوا^۱ و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه خود عنوان کردند، دویدن روی سطح شیب‌دار، منجر به افزایش CK-MB می‌شود.^{۲۹} شواهد نشان داده‌اند که افزایش معنی‌دار مقادیر CK-MB به ماهیت تناوبی و آسیب عضله اسکلتی ناشی از تمرین مربوط می‌شود.^{۳۰} افزایش سطوح CK-MB در عضله اسکلتی شاید در نتیجه افزایش سلول‌های ماهواره‌ای که عضله اسکلتی آسیب دیده را بازسازی می‌کنند، باشد.^{۳۱} بنابراین، به نظر می‌رسد که CK-MB افزایش یافته در گروه HV-HIIT بدون افزایش در CTnI، با آسیب عضله اسکلتی ناشی از تمرین ارتباط دارد و نشان‌دهنده آسیب قلبی نمی‌باشد. در حال حاضر مکانیسم‌های مسئول حفاظت قلبی ناشی از تمرین‌های ورزشی به عنوان یک موضوع قابل‌بحث است، اما تمرین‌های منظم و مداوم باعث سازگاری و افزایش تحمل میوکارد در مقابل آسیب ایسکمی می‌شود.^{۳۲} ساز و کارهای سازگاری ناشی از تمرین در مقابل آسیب ایسکمی؛ شامل توسعه انشعابات عروقی، استرس حرارتی، بهبود و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی است.^{۳۳} در تمرین‌های درازمدت، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در حفاظت از قلب دیده می‌شود.^{۳۴} کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتازⁱⁱ، کاتالازⁱⁱⁱ و گلووتاتیون پراکسیداز^{iv} در موش‌های تحت آسیب ایسکمی به طور معنی‌داری توسط انجام ورزش منظم و فزاینده هوازی طولانی‌مدت، بهبود می‌یابد. این نتایج نشان می‌دهد که ورزش منظم طولانی‌مدت می‌تواند سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی میوکارد را علیه استرس اکسیدانی تقویت کند. همچنین، نشان داده شده است که میزان پراکسیداسیون لیپیدی با شدت آسیب غشاهای سلولی تارهای عضلانی قلب و غیرفعال شدن آنزیم‌ها در ارتباط است.^{۳۴} به عوامل دیگری چون افزایش تعداد میتوکندری، افزایش نیتریک اکساید و به تبع آن افزایش نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیالی (eNOS^v) در این زمینه نیز به عنوان سازوکارهای احتمالی اشاره شده است.^{۳۵} به طور خلاصه، پژوهش‌های انجام شده در مورد خستگی و آسیب

i- Shave

ii-Superoxide Dismutase

iii-Catalase

iv-Glutathione Peroxidase

v-Endothelial Nitric Oxide Synthase

References

1. Yakut H, Dursun H, Felekoğlu E, Başkurt AA, Alpaydın AÖ, Özalevli S. Effect of home-based high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training in patients with myocardial infarction: a randomized controlled trial. *Ir J Med Sci* 2022; 1-10.
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics--2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133: 447-54.
3. Guo Y, Chen J, Qiu H. Novel mechanisms of exercise-induced cardioprotective factors in myocardial infarction. *Front Physiol* 2020; 11: 199.
4. Abdelhalem A, Shabana A, Onsy A, Gaafar A. High intensity interval training exercise as a novel protocol for cardiac rehabilitation program in ischemic Egyptian patients with mild left ventricular dysfunction. *Egypt Heart J* 2018; 70: 287-94.
5. Gayda M, Ribeiro PA, Juneau M, Nigam A. Comparison of different forms of exercise training in patients with cardiac disease: where does high-intensity interval training fit? *Can J Cardiol* 2016; 32: 485-94.
6. Sabag A, Little JP, Johnson NA. Low-volume high-intensity interval training for cardiometabolic health. *J Physiol* 2022; 600: 1013-26.
7. Aengevaeren VL, Baggish AL, Chung EH, George K, Kleiven Ø, Mingels AM, et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation* 2021; 144: 1955-72.
8. Lewandrowski KB. Cardiac markers of myocardial necrosis: a history and discussion of milestones and emerging new trends. *Clin Lab Med* 2014; 34: 31-41.
9. Saremi A, Ahmadi S. Cardiac Troponin and Creatine Kinase Response to the Three Modes of Training (Running, Pedaling and Swimming) in Young Girls. *Journal of Arak University of Medical Sciences* 2016; 19: 54-62. [Farsi]
10. Lippi G, Banfi G. Exercise-related increase of cardiac troponin release in sports: An apparent paradox finally elucidated? *Clin Chim Acta* 2010; 411: 610-1.
11. Nie J, Zhang H, Kong Z, George K, Little JP, Tong TK, et al. Impact of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on resting and postexercise cardiac troponin T concentration. *Exp Physiol* 2018; 103: 370-80.
12. Benda NM, Eijsvogels TM, Van Dijk AP, Hopman MT, Thijssen DH. Changes in BNP and cardiac troponin I after high-intensity interval and endurance exercise in heart failure patients and healthy controls. *International Journal of Cardiology* 2015; 184: 426-7. Available from: URL: <http://researchonline.ljmu.ac.uk/id/eprint/3843/>
13. Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab* 2012; 2012: 960363.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2019; 72: 72.
15. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate. *Ann Med Exp Biol Fenn* 1957; 35: 377-81.
16. Jayo-Montoya JA, Maldonado-Martín S, Aispuru GR, Gorostegi-Anduaga I, Gallardo-Lobo R, Matajira-Chia T, et al. Low-volume high-intensity aerobic interval training is an efficient method to improve cardiorespiratory fitness after myocardial infarction: Pilot study from the interfarct project. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2020; 40: 48-54.
17. Ribeiro PA, Boidin M, Juneau M, Nigam A, Gayda M. High-intensity interval training in patients with coronary heart disease: prescription models and perspectives. *Ann Phys Rehabil Med* 2017; 60: 50-7.
18. Maldonado-Martín S, Jayo-Montoya JA, Matajira-Chia T, Villar-Zabala B, Goiriena JJ, Aispuru GR. Effects of combined high-intensity aerobic interval training program and Mediterranean diet recommendations after myocardial infarction (INTERFARCT Project): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2018; 19: 156.
19. Achttien RJ, Staal JB, van der Voort S, Kemps HM, Koers H, Jongert MW, Hendriks EJ. Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with coronary heart disease: a practice guideline. *Neth Heart J* 2013; 21: 429-38.
20. Guiraud T, Nigam A, Gremeaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Medicine* 2012; 42: 587-605.
21. Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. Exercise-induced cardioprotection--biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. *Int J Cardiol* 2007; 117: 16-30.
22. Abbey EL, Rankin JW. Effect of ingesting a honey-sweetened beverage on soccer performance and exercise-induced cytokine response. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2009; 19: 659-72.
23. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol* 2005; 100: 93-9.
24. Siufjahromi M, Ebrahim K, Babaebeigi MA, Nikbakht H. Effect of 24 sessions of high intensity interval training on serum levels of B-type Natriuretic Peptide (BNP) in patients with heart failure. *Ebnesina* 2017; 19: 50-5. [Farsi]
25. Foladi F, Asad M R, Fashi M. The effect of continues and high intensity training on gene expression of cTnT and cTnI in heart tissue of male rats. *EBNESINA* 2018; 20: 4-11. [Farsi]
26. Hyun SH, Kim YM, Park SJ. The effects of preceding exercise on myocardial damage in rats. *J Phys Ther Sci* 2017; 29: 508-10.
27. Normandin E, Nigam A, Meyer P, Juneau M, Guiraud T, Bosquet L, et al. Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients. *Can J Cardiol* 2013; 29: 466-71.
28. Zokaie A, Ghahramani M. Effects of Exercise Training Intensity on Plasma Levels of Creatinine Kinase After a Myocardial Infarction in Male Wistar Rats. *Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences* 2021; 10(1). [Farsi]
29. Shave R, Ross P, Low D, George K, Gaze D. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. *Int J Cardiol* 2010; 145: 337-9.
30. Parsonage W, Ruane L. Cardiac troponin and exercise; still much to learn. *Heart, Lung and Circulation* 2017; 26: 645-7.
31. Nalcakan GR. The effects of sprint interval vs. continuous endurance training on physiological and metabolic adaptations in young healthy adults. *J Hum Kinet* 2014; 44: 97-109.

32. Gatta L, Armani A, Iellamo F, Consoli C, Molinari F, Caminiti G, et al. Effects of a short-term exercise training on serum factors involved in ventricular remodelling in chronic heart failure patients. *Int J Cardiol* 2012; 155: 409-13.
33. Miraghaee N, Sadeghi A, Mohammadi N. Effect of an Eight-week High-intensity Interval Training Program on Serum Cardiac Troponin I Level of Streptozotocin-induced Diabetic Rats. *Journal of Inflammatory Diseases* 2021; 24: 386-97.[Farsi]
34. Tofighi A, Ebrahimi Kalan A, Jamali Qaraghanlou B. The effect of resveratrol supplementation and aerobic training on cardiac tissue alteration of rats with acute myocardial infarction. *Iranian Journal of Physiology and Pharmacology* 2017; 1: 221-11. [Farsi]
35. Powers SK, Smuder AJ, Kavazis AN, Quindry JC. Mechanisms of exercise-induced cardioprotection. *Physiology* 2014; 29: 27-38.

Original Article

Effect of Different Volumes of High-intensity Interval Training on Serum Troponin I and Creatine Kinase MB Levels in Patients After Myocardial Infarction

Delfani Z¹ , Shahidi F¹ , Kashef M¹ , Namdari M² 

¹Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran. ²Department of Cardiology, Cardiovascular Research Center, Shahid Rahimi Hospital, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, I.R. Iran.

e-mail: venus_delfani@yahoo.com

Received: 21/05/2022 Accepted: 20/07/2022

Abstract

Introduction: Serum levels of cardiac troponin (CTnI) and creatine kinase (CK-MB) are two indicators of cardiac cell damage. The present study aimed to investigate the effect of different volumes of a high-intensity interval training (HIIT) course on serum CTnI and CK-MB levels in cardiac patients after myocardial infarction (MI). **Materials and Methods:** In this semi-experimental study with pretest–posttest design, thirty patients (50.03±4.32 years) with documented MI were selected voluntarily. Regarding the research criteria, all participants were randomly assigned into three groups (n=10 per group): A control group and two high-volume HIIT training (HV-HIIT) and low-volume HIIT training (LV-HIIT) groups. The HV-HIIT group did exercise three days a week for 40 minutes, and the LV-HIIT group did exercise three days a week for 20 minutes. Blood samples were taken before and after the 12-week intervention. Statistical analysis of the variables was performed using paired t-tests, one-way analysis of variance, and Tukey's post hoc test. **Results:** At the end of the intervention, CTnI in the LV-HIIT and HV-HIIT groups decreased significantly (70% and 50%, respectively); however, no significant change was observed in the control group. CK-MB levels showed a significant decrease (26%) only in the LV-HIIT group. In the serum levels of CTnI, a significant difference was observed among the three groups (p=0.035), and the results of Tukey's post hoc test showed a significant difference between the control and LV-HIIT groups in terms of decreased CTnI levels (p=0.012). **Conclusion:** LV-HIIT training as an exercise strategy for cardiac rehabilitation programs after MI can improve cardiac injury indices more effectively than HV-HIIT and is associated with less cardiac damage and fatigue.

Keywords: Myocardial infarction, Cardiac damage indicators, High-volume HIIT, Low-volume HIIT

IRCT20201022049111N1