



2025 (Summer), 3(2): 30-37

DOI:

Research article

Journal of Physiology of Training and Sports Injuries

(PTSIJournal@gmail.com)

(zanjan.ptsijournal@iaui.ac.ir)

<https://sanad.iaui.ac.ir/journal/eps>

Received: 2025/5/15

Accepted: 2025/9/1

(ISSN: 3060 - 6306)

The effect of combined training period on CK-MB and troponin I indices in cardiovascular patients

SeyedMaziyar Seyedalikhani¹, Abdolali Banaeifar², Shahram Sohaily³, Sajad Arshadi¹, Vahid Imanipour⁴

1. Department of Exercise Physiology, ST. C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

2. Department of Exercise Physiology, ST. C., Islamic Azad University, Tehran, Iran. (Corresponding Author).

Email: A.banaeifar@iaui.ac.ir

3. Department of Exercise Physiology, SHIAU. C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

4. Department of Exercise Physiology, PIAU. C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Abstract:

Cardiovascular diseases are the most common cause of death in the world. High serum levels of cardiac biomarkers, including CK-MB and troponin I, are used to diagnose heart tissue damage. Exercise and physical activity are the most important factors in reducing this disease. Accordingly, the aim of the present study was to investigate the effect of eight weeks of combined exercise on CK-MB and troponin I levels in cardiovascular patients.

In this clinical trial study, 24 patients with cardiovascular disease with age of 59 ± 8 years and mean BMI (27.76 ± 0.42) were randomly divided in two combined exercise and control groups. The exercise group performed aerobic and resistance exercises for eight weeks and three sessions per week according to the desired protocol. Blood sampling was performed intravenously in two stages before and after the intervention. Normal distribution was calculated using Shapiro-Wilk test and to compare between-group changes, analysis of covariance test with Bonferroni post hoc test was used.

The results showed that combined exercise caused a significant change in the CK-MB index ($p=0.03$) compared to the control group, although no significant change was observed in the troponin I index ($p=0.3$).

The increase in the CK-MB index and the lack of significant change in the troponin I index in patients can be attributed to combined exercise and the creation of metabolic stress and improvement of the functional performance of the heart.

Keywords: Combined Exercise, Troponin I, CK-MB, Cardiovascular Disease.

How to Cite: Seyedalikhani, S. M., Banaeifar, A. A., Sohaily, S., Arshadi, S., Imanipour, V. (2025). The effect of combined training period on CK-MB and troponin I indices in cardiovascular patients. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 3(2):30-37. [Persian].



دوره ۳ - شماره ۲
تابستان ۱۴۰۴ - صص: ۳۰-۳۷

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۲/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۶/۱۰
مقاله پژوهشی

تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر شاخص‌های CK-MB و تروپونین I در بیماران قلبی عروقی

سیدمازیار سیدعلیخانی^۱، عبدالعلی بنائی‌فر^۲، شهرام سهیلی^۳، سجاد ارشدی^۱، وحید ایمانی‌پور^۴

۱. گروه فیزیولوژی ورزش، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۲. گروه فیزیولوژی ورزش، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. (نویسنده مسئول).

آدرس پست الکترونیک: A.banaeifar@iau.ac.ir

۳. گروه فیزیولوژی ورزش، واحد شهر قدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۴. گروه فیزیولوژی ورزش، واحد پرند، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

چکیده:

بیماری‌های قلبی عروقی شایع‌ترین علت مرگ و میر افراد در اغلب کشورهای جهان است. از سطوح بالای سرمی بیومارکرهای قلبی از جمله CK-MB و تروپونین I در تشخیص آسیب بافت قلب استفاده می‌شود. از مهم‌ترین عوامل موثر در کاهش این بیماری‌ها، ورزش و فعالیت جسمانی است. بر این اساس، هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح CK-MB و تروپونین I در بیماران قلبی عروقی است.

در این کارآزمایی بالینی با طراحی تصادفی، ۲۴ بیمار مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی با میانگین سنی 59 ± 8 سال و میانگین شاخص توده بدنی 27.76 ± 0.42 به صورت تصادفی به دو گروه تمرین ترکیبی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرینی به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه طبق پروتکل مورد نظر، تمرینات هوازی و مقاومتی را انجام دادند. نمونه‌گیری خون به صورت وریدی در دو مرحله پیش و پس از مداخله انجام شد. توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک ارزیابی گردید. جهت مقایسه تغییرات بین گروهی، از آزمون تحلیل کوواریانس همراه با آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

نتایج نشان داد که تمرین ترکیبی سبب تغییرات معناداری در شاخص CK-MB ($p=0.03$) نسبت به گروه کنترل گردید؛ هر چند که تغییرات معناداری در شاخص تروپونین I مشاهده نشد ($p=0.3$). افزایش شاخص CK-MB و عدم تغییر معنی‌دار در شاخص تروپونین I در بیماران، می‌تواند ناشی از فشار تمرین ترکیبی، ایجاد استرس متابولیک و بهبود ظرفیت عملکردی قلب و عروق باشد.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، تروپونین I، CK-MB، بیماری قلبی عروقی.

شیوه استناددهی: سیدعلیخانی، سیدمازیار، بنائی‌فر، عبدالعلی، سهیلی، شهرام، ارشدی، سجاد، ایمانی‌پور، وحید. تاثیر یک دوره تمرین ترکیبی بر شاخص‌های CK-MB و تروپونین I در بیماران قلبی عروقی. فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی، تابستان ۱۴۰۴، ۳(۲): ۳۰-۳۷.

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ تابستان ۱۴۰۴، ۳(۲).



۱. مقدمه

عروق) اشاره کرد [۲۱]. این یافته ها اهمیت فعالیت بدنی منظم را در پیشگیری و مدیریت بیماری های قلبی-عروقی به خوبی نشان می دهند.

یکی از نشانگرهای زیستی اختصاصی آسیب بافت قلبی، شاخص سرمی آنزیم CK-MB است که برای تشخیص آسیب زیربالبینی میوکاردا قابل اعتماد و قابل تشخیص است. افزایش سطح CK-MB با افزایش خطر مرگ و میر از همه علل، مرگ قلبی عروقی و مرگ ناگهانی قلبی همراه است [۳۸]. این آنزیم، یک زیرگونه از آنزیم کراتین کیناز است که عمدتاً در بافت میوکاردا یافت می شود. هنگامی که آسیب شدیدی به بافت میوکاردا وارد شود، آنزیم CK-MB به درون خون آزاد شده و سطح سرمی آن به طور قابل توجهی افزایش می یابد [۱۸]. سطوح این آنزیم به طور قابل توجهی در بیماران عروق کرونر قلب افزایش می یابد.

از دیگر فاکتورها برای تشخیص آسیب میوکاردا که در آزمایشگاه های بالینی ارزیابی می شود، تروپونین I است. تروپونین یک مجموعه پروتئینی تنظیم کننده حیاتی در انقباض عضلانی و شامل سه زیرواحد تروپونین C، تروپونین I و تروپونین T است که با اتصال یون کلسیم، نقش حیاتی در انقباض عضلانی ایفاء کرده و با ایجاد تعامل بین اکتین و میوزین در سارکومر، انقباض را تسهیل می کنند [۸]. افزایش سطوح تروپونین I در جریان خون نشان دهنده آسیب میوکاردا است و آن را به یک بیومارکر کلیدی برای تشخیص بیماری هایی مانند انفارکتوس حاد میوکاردا و نارسایی حاد قلبی تبدیل کرده است [۱۳]. مطالعات نشان داد که ارتباط خوبی ($r = 0.636$) بین سطوح CK-MB و تروپونین I در بیماران کرونری وجود دارد [۲۴].

درحالی که تروپونین I اساساً با عضله قلب مرتبط است، در عضله اسکلتی نیز وجود دارد که می تواند تفسیر آن را در شرایط آسیب های غیرقلبی پیچیده کند. درک تفاوت های ظریف نقش تروپونین در بیماری های مختلف برای تشخیص و مدیریت دقیق ضروری است [۳]. در یک مطالعه [۳۶]، مشاهده شد که دوی مارتن در دوندگان غیرحرفه ای، باعث افزایش قابل توجه، اما موقتی، در تروپونین I و تغییرات گذرای عملکرد قلب شده و در نتیجه، تمرین منظم هفتگی ممکن است از افزایش شدید تروپونین I جلوگیری کند. نتایج یک مطالعه دیگر نشان داد که سطوح CK-MB از $6/4 \pm 6/9$ واحد در لیتر قبل از مسابقه به $99/3 \pm 105/3$ واحد در لیتر بعد از مسابقه افزایش یافته است. نمونه های بیوپسی عضله گاستروکنمیوس از دوندگان مارتن نیز نشان داد که تارهای عضلانی این دوندگان، حاوی بیش از دو برابر غلظت CK-MB در مقایسه با نمونه های بیوپسی افراد بی تحرک بود که نشان داد تمرین ورزشی، سطوح CK-MB عضله اسکلتی را افزایش داده است. مطالعه ای روی ۱۵ فرد شرکت کننده در

بیماری های قلبی عروقی شایع ترین علت مرگ و میر افراد در اغلب کشورهای جهان است. این اختلالات به طیفی از عوارض مربوط به قلب و سیستم گردش خون اشاره دارد که شامل مواردی از قبیل بیماری عروق کرونر قلب، بیماری عروق مغزی، بیماری شریان های محیطی، بیماری های روماتیسمی و مادرزادی قلب و همچنین ترومبوآمبولی وریدی می باشد [۳۷]. این بیماری ها می توانند یک یا چند قسمت از قلب و/یا رگ های خونی را تحت تأثیر قرار دهند. فرد ممکن است علامت دار باشد (از نظر جسمی بیماری را تجربه کند) یا بدون علامت باشد (اصلاً چیزی احساس نکند) [۳۲]. در ایران، شیوع بیماری های قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آن، روندی هشداردهنده دارد. این بیماری ها مسئول نیمی از کل موارد مرگ و میر، ۲۰ تا ۲۳ درصد بار بیماری ها و ۲۴ درصد سال های ازدست رفته عمر در ایران هستند [۲۳].

برنامه های درمانی بسته به علائم و نوع بیماری قلبی عروقی می تواند متفاوت باشد. درمان بیماری قلبی عروقی شامل تغییرات سبک زندگی مانند تغییر رژیم غذایی، افزایش فعالیت بدنی و ترک سیگار یا عدم مصرف الکل است [۱۷]. توانبخشی قلبی (ابزاری مهم و پیچیده که در پیشگیری ثانویه از بیماری های قلبی عروقی مورد استفاده قرار می گیرد) نیز شامل استفاده از انواع روش های درمانی است که شامل آموزش، اصلاح سبک زندگی، حمایت روانی-اجتماعی و برنامه های ورزشی تحت نظارت است. ورزش درمانی، جزء جدایی ناپذیر توانبخشی قلبی است [۵]. مطالعات متعدد، نقش مؤثر فعالیت بدنی، تمرینات ورزشی و آمادگی قلبی-تنفسی را در پیشگیری و کنترل این بیماری ها تأیید کرده اند. با این حال، کم تحرکی به عنوان یکی از بزرگ ترین تهدیدات سلامت در قرن حاضر شناخته می شود. شواهد حمایت کننده از فواید فعالیت بدنی و/یا تمرین ورزشی برای سلامت قلب و عروق به خوبی اثبات شده است. در حالی که نقش فعالیت بدنی در پیشگیری اولیه واضح است، اهمیت آن در پیشگیری ثانویه در میان افرادی که از قبل بیماری قلبی عروقی دارند، چندان قطعی نیست. اگر چه دستورالعمل ها به طور جهانی فعالیت بدنی را به عنوان بخشی از استراتژی پیشگیری ثانویه توصیه می کنند، شواهد تجربی زیربنای این توصیه ها به اندازه پیشگیری اولیه قوی نیست [۱۶، ۳۴].

مطالعات نشان دادند که فعالیت بدنی منظم اثرات مفیدی بر قلب و عروق دارد. از جمله این تأثیرات می توان به مواردی از قبیل بهبود عملکرد متابولیک (افزایش حساسیت به انسولین و تنظیم بهینه گلوکز خون)، تنظیم چربی های خون (اصلاح اختلالات لیپیدی پلاسما)، کنترل فشار خون و کمک به تعدیل فشار خون بالا، بهبود جریان خون (کاهش ویسکوزیته خون و افزایش تولید اکسید نیتریک در اندوتلیوم

پرداخته‌اند، همچنان سوالات قابل توجهی درباره تعیین پارامترهای بهینه تمرینات ترکیبی از نظر شدت، مدت و ترتیب اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی وجود دارد و با توجه به تناقضات در نتایج مطالعات پیشین و ابهاماتی که در رابطه با جهت اثر تمرین ترکیبی بر فاکتورهای مذکور باقی مانده است، این پژوهش با هدف تحلیل تأثیر تمرین ترکیبی بر نشانگرهای زیستی آسیب‌میوکاری طراحی شده است تا نقاط تاریک موجود در ادبیات علمی این حوزه را روشن سازد. یافته‌های این مطالعه می‌تواند دیدگاه‌های تجربی ارزشمندی در باره تأثیر دوره‌های تمرینی ترکیبی بر گروه‌های هدف ارائه دهد. سوال اصلی این است که آیا با استفاده از تمرین ترکیبی می‌توان در مقایسه با روش‌های تمرینی رایج، انتظار نتیجه بهتری در مدیریت شاخص‌های آسیب‌میوکارمانند CK-MB و تروپونین I داشت؟

۲. روش پژوهش

این پژوهش روی ۲۴ فرد بزرگسال ۵۱ تا ۶۶ ساله انجام شد که از میان مراجعین کلینیک بازتوانی قلبی انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G*Power نسخه ۳،۱،۹،۲ محاسبه گردید. شرکت کنندگان دارای سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی و اضافه وزن با میانگین شاخص توده بدنی $27/76 \pm 0/42$ کیلوگرم بر متر مربع بودند. همه افراد دارای سبک زندگی کم‌تحرک بوده و در سه ماه گذشته سابقه شرکت در تمرینات هوازی و مقاومتی را نداشتند. بر اساس معیارهای کالج پزشکی ورزشی آمریکا و انجمن قلب آمریکا، افراد دارای شرایط پزشکی خاص نظیر بیماری عروق کرونر ناپایدار، نار سایی قلبی کنترل نشده یا فشار خون ریوی شدید که ممکن بود در انجام ایمن تمرینات اختلال ایجاد کند، از مطالعه حذف شدند. سایر معیارهای حذف شامل مصرف سیگار و غیبت بیش از دو هفته در طول دوره مداخله بود. کلیه شرکت کنندگان پیش از شروع پژوهش، فرم رضایت آگاهانه را تکمیل نمودند. این مطالعه با کد اخلاق IR.IAU.VARAMIN.REC.1403.030 در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی به ثبت رسیده است. فرآیند جذب شرکت‌کنندگان در تیر و مرداد ۱۴۰۳ به پایان رسید. به منظور ارتقای پایبندی شرکت‌کنندگان، پیش از ثبت‌نام، غربالگری اولیه در قالب جلسه توجیهی انجام شد. پس از احراز شرایط ورود به مطالعه، افراد در دو جلسه آموزشی شرکت کردند تا احتمال انصراف از مطالعه کاهش یابد. سپس با استفاده از روش تصادفی‌سازی توسط آمارگر پژوهش، شرکت‌کنندگان به نسبت مساوی (۱:۱) در دو گروه موازی کنترل بدون برنامه تمرینی و مداخله با برنامه تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) جایگزین شدند. ارزیابی پیامدهای مطالعه در دو مرحله انجام شد؛ ابتدای مطالعه (مرداد ۱۴۰۳) و پس از دوره مداخله هشت هفته‌ای در مهرماه ۱۴۰۳. نمونه‌گیری پس از هشت هفته با رعایت حداقل ۲۴ ساعت پرهیز از فعالیت بدنی انجام شد. کلیه اندازه‌گیری‌های پیش و

دوی مارتن نشان داد که کراتین کیناز از ۱۶۱ واحد در لیتر در قبل از مسابقه به ۳۴۲۴ واحد در لیتر در روز بعد از مسابقه افزایش یافته است.

مطالعات نشان دادند که تمرین ترکیبی، لزوماً تغییرات قابل توجهی در سطوح تروپونین قلبی پس از ورزش ایجاد نمی‌کند که نشان می‌دهد ممکن است باعث تغییرات مهم فیزیولوژیکی دژنراتیو در قلب نشود. با این حال، تمرینات استقامتی شدید می‌تواند منجر به افزایش تروپونین و CK-MB شود که نشان دهنده درجه بیشتری از فشار قلبی یا خستگی قلبی ناشی از ورزش است. همچنین CK-MB می‌تواند پس از ورزش شدید، به ویژه در افراد خوب تمرین‌کرده، به دلیل افزایش محتوای CK-MB در ماهیچه‌های اسکلتی افزایش یابد [۶]. یک مطالعه [۱۱] نشان داد که آمادگی ورزشی ممکن است باعث افزایش سطح پایه تروپونین شود، اما این افزایش لزوماً نشانه خطر نیست و احتمالاً ناشی از سازگاری قلبی است. افزایش تروپونین I پس از تمرین، موقتی و فیزیولوژیک است و نشانه آسیب قلبی پایدار نیست. افزایش تروپونین I پس از ورزش شدید، نادر و عمدتاً در مردان دیده شده است، درحالی که تروپونین T تغییری نکرد. تفاوت در پاسخ تروپونین‌ها به ورزش اهمیت بالینی دارد و نباید صرفاً به عنوان نشانه آسیب قلبی تفسیر شود. تفاوت جنسیتی و نوع تروپونین باید در تفسیر نتایج مدنظر قرار گیرد [۱۵]. در مطالعه ریولند (۲۰۲۴) با عنوان تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی بر سطح تروپونین I با حساسیت بالا در بیماران مبتلا به نار سایی قلبی متوسط، مشاهده شد که تمرین تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط ممکن است با کاهش استرس میوکاردا و کاهش تروپونین I به بهبود وضعیت بیماران نار سایی قلبی کمک کند [۲۶]. پژوهشگران (۲۰۱۹) مشاهده کردند که سطوح تروپونین I سرم به طور معنی‌دار و مثبت با پارامترهای قلبی عروقی در ورزشکاران آماتور جوان در پاسخ به سازگاری تمرین استقامتی ۱۲ هفته‌ای مرتبط بود [۳۳]. به علاوه، هشت هفته تمرینات ترکیبی، تناوبی هوازی و تداومی هوازی منجر به کاهش معناداری در میزان تروپونین I در نظامیان ۳۰-۴۵ ساله در شرایط آب و هوای سرد و کوهستانی شد [۱۲]. همچنین، کاهش مقادیر سرمی تروپونین قلبی I و T در گروه تمرین ترکیبی نسبت به گروه‌های تمرینات هوازی تداومی و تناوبی، اختلاف معناداری دارد. تمرین ترکیبی نه تنها به کاهش سطح CK-MB کمک می‌کند، بلکه می‌تواند به عنوان یک روش مؤثر در پیشگیری از آسیب‌های قلبی و بهبود سلامت قلبی مورد استفاده قرار گیرد [۲۰].

اگرچه تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی به تنهایی بر بهبود عملکرد قلبی-عروقی شناخته شده است، با این حال شکاف تحقیقاتی در مورد تأثیر تمرینات ترکیبی بر CK-MB و تروپونین I وجود دارد. در حالی که تحقیقات پیشین عمدتاً به بررسی مجزای تمرینات هوازی و قدرتی و تأثیرات آن‌ها بر شاخص‌های آسیب قلبی در جمعیت‌های گوناگون

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ تابستان ۱۴۰۴، ۳(۲).

درصد ضربان قلب ذخیره و افزایش تدریجی تا رسیدن به ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره (معادل ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب پیش‌بینی شده سنی) همراه با پایش مداوم ضربان قلب با دستگاه مانیتورینگ قلبی تنفسی. بخش مقاومتی شامل هشت حرکت پرس سینه، زیر بغل سیم کش، فیله کمری، کرانچ شکمی، چرخش تنه خوابیده، پرس ساق پا، پشت پا دستگاه و ابداکشن لگن بود که در دو ست با ۱۸-۲۰ تکرار و شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد. زمان استراحت بین ست‌ها ۱-۲ دقیقه بود. تمرینات هوازی قبل از تمرینات مقاومتی انجام شد. ممنوعیت فعالیت‌های ورزشی خارج از پروتکل تحقیق و نظارت مستمر بر اجرای صحیح حرکات و شدت تمرین نیز صورت گرفت [۲۹].

۳. یافته‌ها

جدول ۱ میانگین و انحراف معیار متغیرهای دو گروه به تفکیک در قبل و بعد از اجرای تمرینات را نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که برنامه تمرین ترکیبی به مدت هشت هفته تأثیرات مثبت و معناداری بر شاخص‌های مختلف سلامت جسمانی داشته است. در گروه تمرین ترکیبی، کاهش متوسط ۰/۹۵ کیلوگرمی وزن بدن همراه با افزایش ۱/۱۰ کیلوگرمی توده عضلانی مشاهده شد که نشان‌دهنده اثرات مفید این برنامه بر ترکیب بدنی است. از نظر عملکرد ورزشی، بهبود ۲/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه‌ای در اکسیژن مصرفی با افزایش ۸ کیلوگرمی قدرت پایین‌تنه و ۳ کیلوگرمی قدرت بالاتنه نیز ثبت شد. همچنین کاهش ۳ ضربه در دقیقه‌ای ضربان قلب استراحت نشان‌دهنده بهبود عملکرد قلبی-عروقی بود. نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل آماری بین میانگین گروه‌های کنترل و تمرین ترکیبی با تحلیل کواریانس و t همبسته، نشان داد که میانگین شاخص CK-MB بعد از هشت هفته اجرای تمرینات ترکیبی به طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش پیدا کرده، ولی تروپونین I تغییر معناداری نداشته است (جدول ۲).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش

متغیر	گروه تمرین		گروه کنترل	
	قبل	بعد	قبل	بعد
Age	58±4	---	60±4	---
Weight	84.25 ± 6.1	85.20 ± 5.1	84.17 ± 6.7	84.18 ± 6.1
BMI	28.45 ± 0.5	28.48 ± 0.5	28.22 ± 0.5	28.23 ± 0.5
VO ₂	32.0 ± 5	34.5 ± 2.4	36.0 ± 1.5	36.2 ± 1.3
%Fat	21.72 ± 1.4	21.32 ± 1.1	19.82 ± 2.5	19.87 ± 2.3
SBPrest	131 ± 14	130 ± 12.6	131 ± 16	31.0 ± 15.2
DBPrest	80±9	79.0 ± 8.3	83±10	82.0 ± 9.2
HRrest	70 ± 0.58	67.0 ± 0.55	72 ± 0.58	71.0 ± 0.54

جدول ۲. نتایج آماری مربوط به شاخص‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	P
CK-MB	تمرین	۱۲/۳۴ ± ۲/۹۸	۱۴/۱۰ ± ۳/۲۰	۰/۱۷
	کنترل	۱۳/۳۴ ± ۲/۷۳	۱۳/۰۰ ± ۲/۳۶	۰/۰۴
تروپونین I	تمرین	۶/۶۵ ± ۴/۴۳	۶/۲۱ ± ۴/۰۹	۰/۸۲
	کنترل	۵/۱۲ ± ۱/۷۸	۵/۳۵ ± ۲/۴۵	۰/۷۹

پس از مداخله در یک آزمایشگاه و در ساعت مشخصی از روز صورت پذیرفت. در جلسه اول، شرکت‌کنندگان پس از ۱۲ ساعت ناشتایی برای ارزیابی پارامترهای علائم حیاتی فشار خون و ضربان قلب استراحتی، ترکیب بدنی، CK-MB و تروپونین I آماده شدند. در این جلسه، افراد با پروتکل آزمون‌های تردمیل و مقاومتی آشنا شدند. در جلسه دوم، ارزیابی آمادگی قلبی-تنفسی و قدرت عضلانی به طور کامل انجام شد.

مقدار شاخص توده بدنی با محاسبه نسبت وزن به مجذور قد هر فرد تعیین گردید. برای سنجش ترکیب بدنی از دستگاه آنالیزور امپدانس بیوالکتریکی چند فرکانسه مدل InBody 720 ساخت شرکت Biospace کره جنوبی با قابلیت اتصال ۸ الکترود تماسی استفاده شد. این دستگاه امکان اندازه‌گیری دقیق متغیرهای کلیدی شامل درصد چربی بدن، مقدار توده چربی و توده بدون چربی را فراهم نمود. سنجش آمادگی قلبی-تنفسی با اجرای تست ورزش زیربیه شینه روی دستگاه تردمیل، طبق پروتکل اصلاح شده Balke & Ware انجام پذیرفت. کلیه شرکت‌کنندگان ملزم به ادامه تست تا رسیدن به ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (معادل ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب پیش‌بینی شده بر اساس سن) بودند. محاسبه نهایی آمادگی قلبی-تنفسی بر اساس فرمول استاندارد کالج پزشکی ورزشی آمریکا صورت گرفت.

$$\text{اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه)} = \left[\frac{\text{سرعت (متر بر دقیقه)}}{17.1} \times \left(\frac{1}{10} \times \frac{3}{5} \right) + \frac{3}{5} \right] \times \text{ضریب شیب}$$

ارزیابی حداکثر قدرت انقباضی عضلات با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه در حرکات پرس سینه نشسته و پرس پا مطابق با دستورالعمل‌های استاندارد انجام شد. شرکت‌کنندگان ابتدا با انجام حرکات مقاومتی سبک، بدن خود را گرم کردند. سپس به تدریج و با افزایش تدریجی وزنه‌ها (۵ تا ۱۰ کیلوگرم یا ۵ تا ۱۰ درصد وزن بدن برای عضلات بالاتنه و ۱۵ تا ۲۰ کیلوگرم یا ۱۰ تا ۲۰ درصد وزن بدن برای عضلات پایین‌تنه) به سمت حداکثر بار ممکن پیش رفتند. بین هر ست، استراحتی دو دقیقه‌ای در نظر گرفته شد. مقدار یک تکرار بیشینه مطلق هنگامی ثبت گردید که فرد توانست وزنه را در دامنه حرکتی کامل اجرا کند، اما قادر به افزایش بیشتر بار نبود. نمونه‌های خون وریدی به حجم پنج میلی‌لیتر از سیاهرگ سطحی بازو جمع‌آوری شد. خون‌گیری در لوله‌های مخصوص جدا سازی سرم انجام و نمونه‌ها برای تجزیه و تحلیل‌های بعدی به آزمایشگاه ارسال گردید.

شرکت‌کنندگان گروه مداخله به مدت هشت هفته و تحت نظارت دقیق، برنامه تمرین ترکیبی را سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه انجام دادند. گروه کنترل در این مدت هیچ فعالیت ورزشی نداشت. هر جلسه تمرینی شامل دو بخش اصلی بود. بخش هوازی به مدت ۳۰ دقیقه راه رفتن و دویدن روی تردمیل با شدت اولیه ۴۰

۴. بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر به بررسی اثرات هشت هفته تمرین ترکیبی بر نشانگرهای آسیب میوکارد پرداخته است. نتایج به دست آمده نشان دهنده افزایش معنادار سطح CK-MB بود، در حالی که تغییرات قابل توجهی در سطح تروپونین I مشاهده نشد. تحلیل داده ها نشان داد که ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی نمی تواند منافع سلامتی گسترده ای را بر نشانگرهای زیستی آسیب میوکارد در بیماران قلبی-عروقی به همراه داشته باشد. یافته ها بهبود چشمگیری در آمادگی قلبی-تنفسی را نشان دادند. گروه تمرین ترکیبی پیشرفت های قابل توجهی هم در ظرفیت قلبی-تنفسی و هم در قدرت عضلانی تجربه کردند. اگرچه مداخله ورزشی منجر به تغییرات مورد انتظار در شاخص های آمادگی جسمانی شد، اما تمرکز اصلی این مطالعه بر ارزیابی عوامل خطرهای قلبی-عروقی در بیماران باقی ماند. نتیجه با این بخش از فرضیه اصلی ما مطابقت دارد و از این نظریه پشتیبانی می کند که تمرین ترکیبی نمی تواند فاکتورهای آسیب میوکارد را کاهش دهد.

همسو با نتایج پژوهش، امینی و همکاران (۲۰۲۱)، نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی علی رغم افزایش CK-MB، تروپونین I را به طور معنی داری کاهش داد که ممکن است به دلیل ماهیت تمرین و آسیب عضلانی در حین تمرین باشد. این می تواند ماهیت محافظتی این پروتکل تمرینی برای بافت قلب در برابر آسیب در زنان مبتلا به دیابت نوع دو را تایید کند [۴]. هم چنین، در مطالعه رنگرز و همکاران (۲۰۱۸)، هشت هفته تمرین مقاومتی به طور معنی داری سطوح سرمی CK و CK-MB را افزایش داد [۲۵]. وان و همکاران (۲۰۱۵) مشاهده کردند که تمرین ورزشی اثرات مفیدی بر سیستم قلبی عروقی دارد؛ اما برنامه های ورزشی ساختارمند، سطح تروپونین I پلاسما را در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی علامت دار به طور قابل توجهی تغییر نداد [۳۵].

ناهمسو با نتایج پژوهش، مطابق با گزارش آلو و همکاران (۲۰۲۴)، فعالیت های استقامتی شدید مانند نیمه ماراتون منجر به افزایش موقت تروپونین I می شود که این افزایش معمولاً در طی ۷۲ ساعت به سطح پایه بازمی گردد [۹]. این یافته، با نتایج اولوبیو (۲۰۲۴) که افزایش معنادار تروپونین I را پس از تمرینات شدید کوتاه مدت گزارش کردند نیز همسو است. پژوهشگران، افزایش را ناشی از استرس مکانیکی وارده بر میوکارد در اثر فعالیت های پر شدت می دانند [۲۲]. مطالعات شریف زاده و همکاران (۲۰۱۹) و سلمانی و همکاران (۲۰۱۶) نیز نشان داد که فعالیت های ورزشی شدید و کوتاه مدت (مقاومتی و استقامتی) می توانند باعث افزایش موقت نشانگرهای قلبی شوند. این افزایش که به دنبال تمرین مقاومتی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین استقامتی بیشینه مشاهده شده است، احتمالاً ناشی از استرس مکانیکی وارده بر

میوکارد در جلسات تمرینی شدید می باشد [۲۸، ۳۰]. یافته های دلفانی (۲۰۲۲) حاکی از آن بود که برنامه های منظم تمرین تناوبی شدید به مدت ۱۲ هفته، می تواند اثرات محافظتی قابل توجهی بر سیستم قلبی-عروقی داشته باشد، به طوری که منجر به کاهش معنادار سطوح تروپونین I (بین ۷۰-۵۰ درصد) شود. این نتایج نشان دهنده سازگاری مثبت قلبی در پاسخ به تمرینات ساختاریافته است [۱۰].

تئوری های زیادی در مورد دلایل افزایش تروپونین قلبی پس از تمرین ارائه شده است. تمرین ورزشی باعث افزایش نفوذپذیری سارکولمای میوکارد می شود که احتمالاً آزادسازی تروپونین قلبی سیتوزولی را تسهیل می کند. از این رو، پس از تمرین، تروپونین قلبی احتمالاً با انتشار غیرفعال به فضای خارج سلولی آزاد می شود. افزایش نفوذپذیری غشا، احتمالاً، به دلیل افزایش فشار مکانیکی روی میوسیت ها، افزایش سنتر رادیکال های اکسیداتیو یا عدم تعادل اسید قلیایی است [۳۱]. سه علت احتمالی برای افزایش غلظت تروپونین I شناسایی شده است که شامل آسیب قابل برگشت ناشی از زخم های سلولی، حباب سیتوپلاسمی یا انتشار وزیکول خارج سلولی؛ آسیب ناشی از آپوپتوز و آسیب غیرقابل برگشت منتسب به نکرز میوکارد است [۱۹، ۲۷].

مدت	نوع تمرین	تروپونین I	CK-MB	نویسنده	سال
۱ جلسه	نیمه ماراتون	↑ (موقت)	↑ (موقت)	D'Alleva et al.	2025
۱ جلسه	کوتاه مدت شدید	↑	↑	Oluboyo et al.	2024
۱۲ هفته	تناوبی شدید	↓	↓	Delfani et al.	2022
۸ هفته	استقامتی	↓	↑	Amini-Najafabadi et al.	2021
۸ هفته	مقاومتی	-	↑	Rangraz et al.	2019
۱ جلسه	مقاومتی	↑ (موقت)	↑ (موقت)	Sharifzadeh et al.	2019
۱ جلسه	استقامتی بیشینه	↑	↑	Salmani Pour et al.	2016

کاهش معنادار: ↓، افزایش معنادار: ↑، بررسی نشده: -، بازگشت به سطوح پایه در ۷۲ ساعت: (موقت)

جدیدترین مطالعات (۲۰۲۲-۲۰۲۵) تمرکز بیشتری بر اثرات تمرینات تناوبی و تمرینات استقامتی بلندمدت داشته اند و مطالعات قدیمی تر بیشتر بر پاسخ های کوتاه مدت پس از یک جلسه تمرین متمرکز بودند [۱۴، ۱۵]. نتایج مطالعات تمرینات بلندمدت نشان دادند که برنامه های منظم تمرینی (۱۲-۸ هفته) می توانند سطح نشانگرهای قلبی را کاهش دهند. در کلیه مطالعات مربوط به جلسات تمرینی تک جلسه ای افزایش نشانگرهای قلبی مشاهده شده است. تمرین مقاومتی که جزئی از ورزش ترکیبی است، سطح بالایی از نیروی عضلانی را ایجاد می کند، به خصوص در طول انقباضات برون گرا که باعث پارگی های ریز در پروتئین های ساختاری عضله، از جمله سارکولما اسکلت سلولی و لایه پایه می شود که در نتیجه این اختلال مکانیکی، غشای سلول عضلانی اجازه می دهد تا محتویات درون سلولی، از جمله CK-MM و CK-MB، به گردش خون نشت کنند. ضمن این که AMPK با مصرف ATP عضله و کاهش فسفوکراتین، نسبت AMP به ATP را افزایش می دهد. این امر

منابع

- [1] Aengevaeren, V.L., Baggish, A.L., Chung, E.H., George, K., Kleiven, Ø., Mingels, A.M., et al. (2021). Exercise-induced cardiac troponin elevations: from underlying mechanisms to clinical relevance. *Circulation*, 144(24):955-972.
- [2] Aengevaeren, V.L., Hopman, M.T., Thompson, P.D., Bakker, E.A., George, K.P., Thijssen, D.H. (2019). Exercise-induced cardiac troponin I increase and incident mortality and cardiovascular events. *Circulation*, 140(10):804-14.
- [3] Al-Joubouri, Z.T., Shamran, S.G., Jabbar, R.M., Ajeena, E.G. (2024). Assessment of Troponin Levels as a Biomarker of Myocardial Injury in Patients with Fatal Covid-19 for the Period 2020 to 2022: A Literature Review. *Kufa Journal for Nursing Sciences*, 14(2): 41-53.
- [4] Amini-Najafabadi, B., Keshavarz, S., Asgary, S., Azarbarzin, M. (2021). The effect of 4-week of aerobic exercise on heart cells specific biochemical indicators in women with type 2 diabetes mellitus: A randomized clinical trial. *Journal of Isfahan Medical School*, 38(598):824-830.
- [5] Anderson, L., Thompson, D.R., Oldridge, N., Zwisler, A.D., Rees, K., Martin, N., Taylor, R.S. (2016). Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(1).
- [6] Aujla, R., Zubair, M., Patel, R. (2024). Creatine phosphokinase. *StatPearls*.
- [7] Baird, M.F., Graham, S.M., Baker, J.S., Bickerstaff, G.F. (2012). Creatine-kinase and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *Journal of nutrition and metabolism*, 2012(1):960363.
- [8] Bowman, J.D., Lindert, S. (2019). Computational studies of cardiac and skeletal troponin. *Frontiers in molecular biosciences*, 6:68.
- [9] D'Alleva, M., Sanz, J., Giovanelli, N., Graniero, F., Mari, L., Spaggiari, R., et al. (2025). The influence of prolonged aerobic exercise on cardiac, muscular, and renal biomarkers in trained individuals with obesity. *European Journal of Applied Physiology*, 2025:1-6.
- [10] Delfani, Z., Shahidi, F., Kashef, M., Namdari, M. (2022). Effect of Different Volumes of High-Intensity Interval Training on Serum Troponin I and Creatine Kinase MB Levels in Patients After Myocardial Infarction. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 24(1):24-33.
- [11] Falahati, A., Arazi, H. (2024). Cardiac biomarker responses following high-intensity interval and continuous exercise: the influence of ACE-I/D gene polymorphism and training status in men. *Physiological Genomics*, 56(6): 436-444.
- [12] Hamedchaman, N., Riahy, S. (2019). The effect of 8 weeks of combined, interval aerobic and continuous aerobic training on lipid profile, function and some cardiovascular inflammatory markers in 30-45 year-olds' militaries in cold and mountainous climates. *Journal of Military Medicine*, 21(6):606-617.
- [13] Harrison, N., Favot, M., Levy, P. (2019). The role of troponin for acute heart failure. *Current Heart Failure Reports*, 16:21-31.
- [14] Januzzi, J.R., Suchindran, S., Coles, A., Ferencik, M., Patel, M.R., Hoffmann, U., et al. (2019). High-sensitivity troponin I and coronary computed tomography in symptomatic outpatients with suspected CAD: insights from the PROMISE trial. *Cardiovascular Imaging*, 12(6):1047-1055.
- [15] Kastner, T., Froberg, F., Hesse, J., Wolfarth, B., Wuestenfeld, J.C. (2024). Exercise-induced troponin elevation in

پروتئین کیناز فعال شده با AMP، یک تنظیم کننده اصلی متابولیسم انرژی را فعال می کند که این فرآیند، ممکن است نیاز به تنظیم کاهشی تأمین فوری انرژی و ارتقای ترمیم سلولی را نشان داده و به طور بالقوه، آزادسازی کنترل شده CK از سیتوزول به خون را تسهیل کند. همچنین، ورزش ترکیبی، سیگنالینگ التهابی و پاسخ ایمنی را فعال می کند که نتیجه این فرآیند، شامل آزادسازی سیتوکین های پیش التهابی است که می توانند غشای سلول عضلانی را بیشتر بی ثبات کنند و مدت زمان نشت CK و CK-MB به جریان خون را افزایش دهند [۷].

هرچند این پژوهش به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده طراحی گردید، اما دارای برخی محدودیت ها بود. مهم ترین محدودیت مربوط به روش ارزیابی آمادگی قلبی-تنفسی بود که به جای استفاده از تست های حداکثری، از پروتکل زیربیشینه روی تردمیل بهره گرفته شد. اگرچه این روش ممکن است منجر به برآوردهای بالاتر از واقع شود، اما یکنواختی روش اندازه گیری در پیش آزمون و پس آزمون، امکان مقایسه معتبر بین گروه ها را فراهم نموده است. از دیگر محدودیت های این مطالعه می توان به عدم کنترل دقیق متغیرهای مداخله گر مانند الگوی تغذیه، کیفیت خواب و سطح استرس شرکت کنندگان اشاره کرد. این عوامل می توانند تأثیرات ظریفی بر نتایج داشته باشند که در چارچوب این پژوهش قابل ارزیابی نبودند. با این وجود، تصادفی سازی گروه ها احتمال تأثیر این عوامل مخدوش کننده را به حداقل رسانده است.

مطالعه حاضر به ارزیابی تأثیر برنامه تمرینی ترکیبی بر شاخص های آسیب میوکارد در مبتلایان به بیماری های قلبی-عروقی پرداخت. بر اساس نتایج به دست آمده، مداخله تمرینی موجب افزایش معنادار سطح CK-MB شده و سطح تروپونین I را کاهش داد که معنادار نبود. جهت ملاحظات آینده پژوهشی نیاز به مطالعات با حجم نمونه بزرگ تر، دوره پیگیری طولانی تر، نسبت های بهینه ترکیب تمرینات، شدت و حجم مطلوب جلسات تمرینی احساس می شود. از منظر بالینی، نتیجه کلیدی این پژوهش، تأیید ایمنی پروتکل تمرین ترکیبی است. علی رغم افزایش سطوح CK-MB که می تواند نشان دهنده استرس متابولیک طبیعی در عضلات اسکلتی باشد، عدم افزایش سطوح تروپونین I این اطمینان را به متخصصان می دهد که این مدل تمرینی، خطر آسیب ایسکمیک به عضله قلبی را افزایش نمی دهد. بنابراین، این برنامه توانبخشی و تمرینی می تواند گزینه مناسبی برای بیمارانی باشد که نیاز به بهبود ظرفیت عملکردی و افزایش قدرت عضلانی دارند، اما نگرانی در مورد فشار بیش از حد بر قلب در آن ها وجود دارد.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می دارند که هیچ گونه تضاد منافی در پژوهش وجود ندارد.

combined training on cardiovascular disease risk factors: A randomized controlled trial. *PloS one*, 14(1): e0210292.

[30] Sharifzadeh, H., Monazami, A.A., Azizi, M. (2019). Effects of Acute Resistance Training on Biochemical Markers of Myocardial Injury (cTnT, cTnI, CK-MB) in Non-Athlete Women. *Journal of Kermanshah University of Medical Sciences*, 23(2).

[31] 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):169-176.

[32] Statistics NCH. Multiple Cause of Death 2018-2022 on CDC WONDER Database. National Center for Health Statistics: Hyattsville, MD, USA. 2023.

[33] Tesema, G., George, M. (2021). Associations between cardiac troponin I and cardiovascular parameters after 12-week endurance training in young moderately trained amateur athletes. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*, 7(1): e001065.

[34] Tranchita, E., Murri, A., Grazioli, E., Cerulli, C., Emerenziani, G.P., Ceci, R., et al. (2022). The beneficial role of physical exercise on anthracyclines induced cardiotoxicity in breast cancer patients. *Cancers*, 14(9): 2288.

[35] van der Linden, N., Klinkenberg, L.J., Leenders, M., Tieland, M., Verdijk, L.B., Niens, M., et al. (2015). The effect of exercise training on the course of cardiac troponin T and I levels: three independent training studies. *Scientific reports*, 5(1):18320.

[36] Wang, X., Li, S., Xia, C., Meng, X., Li, Y., Weng, S., et al. (2024). Exercise-induced cardiac troponin elevations and cardiac ventricular dysfunction assessed by tissue Doppler echocardiography and speckle tracking among non-elite runners in Beijing marathon. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 27(8): 508-514.

[37] World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Retrieved April 30, 2025, from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>

[38] Zhang, Y., Liu, M., Zhang, C., Zou, Y., Kang, L., Song, L. (2024). Role of biomarkers of myocardial injury to predict adverse outcomes in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 17(2): e010243.

high-performance cross-country skiers. *Journal of Clinical Medicine*, 13(8):2335.

[16] Kunutsor, S.K., Laukkanen, J.A. (2024). Physical activity, exercise and adverse cardiovascular outcomes in individuals with pre-existing cardiovascular disease: a narrative review. *Expert review of cardiovascular therapy*, 2024 Mar 3;22(1-3):91-101.

[17] Lavie, C.J., Arena, R., Swift, D.L., Johannsen, N.M., Sui, X., Lee, D., et al. (2015). Exercise and the cardiovascular system: clinical science and cardiovascular outcomes. *Circulation research*, 117(2):207-219.

[18] Li, G., Lu, T., Shan, N. (2024). A Case of Pseudo-Elevation of CK-MB without Myocardial Infarction. *Clinical Laboratory*, 70(11).

[19] Mair, J., Lindahl, B., Hammarsten, O., Müller, C., Giannitsis, E., Huber, K. et al. (2018). How is cardiac troponin released from injured myocardium? *European heart journal: acute cardiovascular care*, 7(6):553-560.

[20] Mohammadkhani, R., Ranjbar, K., Salehi, I., Komaki, A., Zarrinkalam, E., Amiri, P. (2023). Comparison of the preconditioning effect of different exercise training modalities on myocardial ischemia-reperfusion injury. *PLoS One*, 18(12): e295169.

[21] Nystoriak, M.A., Bhatnagar, A. (2018). Cardiovascular effects and benefits of exercise. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 5:408204.

[22] Oluboyo, A.O., Omon, E.A., Oluboyo, B.O. (2024). Evaluation of Cardiac, Liver and Renal Indices During a Short Term Exercise Among Young Male Adults in Ado-Ekiti, Nigeria. 2024.

[23] Pakdaman, M., Gravandi, S., Askari, R., Shafii, M., Khaleghi Muri, M., Bahariniya, S. (2020). Estimation of the economic burden of cardiovascular diseases in selected hospitals of Yazd in 2018. *Qom University of Medical Sciences Journal*, 14(7):58-68.

[24] Rahendza, F., Nursyahbani, R., Simanjuntak, J.P., Sakdiah, S., [editors]. Relationship of CK-MB Levels with Troponin T in Patient with Coronary Heart Disease at Siloam Hospital Jambi. *Proceeding International Conference Health Polytechnic of Jambi*; 2023.

[25] Rangraz, E., Mirzaei, B., Nia, F.R. (2019). The effect of resistance training on serum levels of NT-proBNP, GDF-15, and markers of cardiac damage in the elderly males. *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 8(1):138-148.

[26] Riveland, E., Valborgland, T., Ushakova, A., Skadberg, Ø., Karlsen, T., Hole, T., et al. (2024). Exercise training and high-sensitivity cardiac Troponin-I in patients with heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Failure*, 11(2):1121-1132.

[27] Riveland, E., Valborgland, T., Ushakova, A.I., Skadberg, Ø., Karlsen, T., Linke, A., et al. (2020). Plasma levels of troponin I is reduced after 12-week exercise training program in patients with uncomplicated heart failure. A substudy of the SMARTEX-HF study. *European Heart Journal*, 2020;41.

[28] Salmani Pour, M., Mehrabani, J., Mogharnasi, M., Hoseini, R., Damirchi, A. (2016). Effect of maximal aerobic exercise on changes of contractile biomarkers of myocardial (CK-MB and cTn-I) in the middle-aged men with metabolic syndrome. *Tabari Biomedical Student Research Journal*, 2(3):23-32.

[29] Schroeder, E.C., Franke, W.D., Sharp, R.L., Lee, D. (2019). Comparative effectiveness of aerobic, resistance, and