فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

2025 (Summer), 3(2): 30-37
DOI:
Research article
Journal of Physiology of Training and Sports Injuries
(PTSIJournal@gmail.com)
(zanjan.ptsijournal@iau.ir)
https://sanad.iau.ir/journal/eps

Received: 2025/5/15
Accepted: 2025/9/1
(ISSN: 3060 - 6306)

ttt tttttt t c comii aaa aaaaii gg eeii oo on CK-MB add rroponin I iddiees in aaiii ovasuular aaii... s

SeyedMaziyar Seyedalikhani[1], Abdolali Banaeifar[2], Shahram Sohaily[3], Sajad Arshadi[1], Vahid Imanipour[4]

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@iau.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].

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ تابستان۱۴۰۴، ۳(۲).

فصلنامه علمی فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

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

دورهٔ ۳ – شماره ۲
تابستان۱۴۰۴ – صص: ۳۰-۳۷

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. (نویسندهٔ 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 ۸±۵۹ سال و میانگین شاخص توده بدنی۰/۴۲±۲۷/۷۶ 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 به‌صورت 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 بین‌گروهی، 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، تابستان۱۴۰۴، ۳(۲)؛ ۳۰-۳۷.

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب‌های ورزشی؛ تابستان۱۴۰۴، ۳(۲).

CC BY

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

۱. مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی شایع‌ترین 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 شریان‌های محیطی، بیماری‌های روماتیسمی و مادرزادی قلب و هم‌چنین ترومبوآمبولی وریدی می‌باشد [۳۷]. این بیماری‌ها می‌توانند یک یا چند قسمت از قلب و/یا رگ‌های خونی را تحت تأثیر قرار دهند. فرد ممکن است علامت‌دار باشد (از نظر جسمی بیماری را تجربه کند) یا بدون علامت باشد (اصلاً چیزی احساس نکند) [۳۲]. در ایران، شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آن، روندی هشداردهنده دارد. این بیماری‌ها مسئول نیمی از کل موارد مرگ و میر، ۲۰ تا ۲۳ درصد بار بیماری‌ها و ۲۴ درصد سال‌های ازدست‌رفته عمر در ایران هستند [۲۳].

برنامه های درمانی بسته به علائم و نوع بیماری قلبی عروقی می‌تواند 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 بیماری‌های قلبی عروقی مورد استفاده قرار می‌گیرد) نیز شامل استفاده از انواع روش‌های درمانی است که شامل آموزش، اصلاح سبک زندگی، حمایت روانی-اجتماعی و برنامه‌های 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 بیماری‌ها تأیید کرده‌اند. با این حال، کم تحرکی به عنوان یکی از بزرگ‌ترین تهدیدات سلامت در قرن حاضر شناخته می‌شود. شواهد حمایت‌کننده 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 دستورالعمل‌ها به طور جهانی فعالیت بدنی را به عنوان بخشی از استراتژی پیشگیری ثانویه توصیه می‌کنند، شواهد تجربی زیربنای این توصیه‌ها به اندازه پیشگیری اولیه قوی نیست [۱۶، ۳۴].

مطالعات نشان دادند که فعالیت‌بدنی منظم اثرات مفیدی بر قلب و عروق دارد. از جمله این تأثیرات می‌توان به مواردی از قبیل بهبود عملکرد متابولیک (افزایش حساسیت به انسولین و تنظیم بهینه گلوکز خون)، تنظیم چربی‌های 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 عروق) اشاره کرد [۲۱]. این یافته‌ها اهمیت فعالیت بدنی منظم را در پیشگیری و مدیریت بیماری‌های قلبی-عروقی به‌خوبی نشان می‌دهند.

یکی از نشانگرهای زیستی اختصاصی آسیب بافت قلبی، شاخص سرمی آنزیم CK-MB است که برای تشخیص آسیب زیربالینی میوکارد 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 کراتین‌کیناز است که عمدتاً در بافت میوکارد یافت می‌شود. هنگامی که آسیب شدیدی به بافت میوکارد وارد شود، آنزیم CK-MB به درون خون آزاد شده و سطح سرمی آن به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد [۱۸]. سطوح این آنزیم به طور قابل توجهی در بیماران عروق کرونر قلب افزایش می‌یابد.

از دیگر فاکتورها برای تشخیص آسیب میوکارد که در آزمایشگاه‌های 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 می‌کنند [۸]. افزایش سطوح تروپونین I در جریان خون نشان‌دهنده آسیب میوکارد است و آن را به یک بیومارکر کلیدی برای تشخیص بیماری هایی مانند انفارکتوس حاد میوکارد 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 اساساً با عضله قلب مرتبط است، در عضله اسکلتی نیز وجود دارد که می‌تواند تفسیر آن را در شرایط آسیب‌های غیرقلبی پیچیده کند. درک تفاوت‌های ظریف نقش تروپونین در بیماری‌های مختلف برای تشخیص و مدیریت دقیق ضروری است [۳]. در یک مطالعه [۳۶]، مشاهده شد که دوی ماراتن در دوندگان غیرحرفه‌ای، 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 ۶/۴ ± ۶/۹ واحد در لیتر قبل از مسابقه به ۹۹/۳ ± ۱۰۵/۳ واحد در لیتر بعد از مسابقه افزایش یافته است. نمونه‌های بیوپسی عضله گاستروکنمیوس از دوندگان ماراتن نیز نشان داد که تارهای عضلانی این دوندگان، حاوی بیش از دو برابر غلظت CK-MB در مقایسه با نمونه‌های بیوپسی افراد بی‌تحرک بود که نشان داد تمرین ورزشی، سطوح CK-MB عضله اسکلتی را افزایش داده است. مطالعه‌ای روی ۱۵ فرد شرکت‌کننده در

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

دوی ماراتن 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 قابل‌توجهی 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 نارسایی قلبی متوسط، مشاهده شد که تمرین تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط ممکن است با کاهش استرس میوکارد و کاهش تروپونین I به بهبود وضعیت بیماران نارسایی 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]. به‌علاوه، 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 به‌عنوان 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 این‌حال شکاف تحقیقاتی در مورد تاثیر تمرینات ترکیبی بر CK-MB و تروپونینI 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 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 آسیب میوکاردی طراحی شده است تا نقاط تاریک موجود در ادبیات علمی این حوزه را روشن سازد. یافته‌های این مطالعه می‌تواند دیدگاه های تجربی ارزشمندی درباره 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 آسیب میوکارد مانند 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 ۲۷/۷۶±۰/۴۲ 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، نارسایی 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

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

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 تروپونینI 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 زیربیشینه 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.

اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه) = [**ضریب شیب** × **سرعت** (متر بر دقیقه) × **۱/۸**] + [**سرعت** (متر بر دقیقه) × **۰/۱**] + **۳/۵**

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 در صد 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 جداسازی 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 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، زیربغل سیم‌کش، 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 (جدول۲).

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

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

۴. بحث و نتیجه‌گیری

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 داده‌ها نشان داد که ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی نمی‌تواند منافع سلامتی گسترده‌ای را بر نشانگرهای زیستی آسیب میوکارد در بیماران قلبی-عروقی به همراه داشته باشد. یافته‌ها بهبود چشمگیری در آمادگی قلبی-تنفسی را نشان دادند. گروه تمرین ترکیبی پیشرفت‌های قابل توجهی هم در ظرفیت قلبی-تنفسی و هم در قدرت عضلانی تجربه کردند. اگرچه مداخله ورزشی منجر به تغییرات مورد انتظار در شاخص‌های آمادگی جسمانی شد، اما تمرکز اصلی این مطالعه بر ارزیابی عوامل خطرزای قلبی-عروقی در بیماران باقی ماند. نتیجه با این بخش از فرضیه اصلی ما مطابقت دارد و از این نظریه پشتیبانی می‌کند 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 علی‌رغم افزایش CK-MB ، تروپونین I را به طور معنی‌داری کاهش داد که ممکن است به دلیل ماهیت تمرین و آسیب عضلانی در حین تمرین باشد. این می‌تواند ماهیت محافظتی این پروتکل تمرینی برای بافت قلب در برابر آسیب در زنان مبتلا به دیابت نوع دو را تایید کند [۴]. هم‌چنین، در مطالعه رنگرز و همکاران (۲۰۱۸)، هشت هفته تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری 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 برنامه‌های ورزشی ساختارمند، سطح تروپونین I پلاسما را در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی علامت‌دار به طور قابل توجهی تغییر نداد [۳۵].

ناهمسو با نتایج پژوهش، مطابق با گزارش آلوا و همکاران (۲۰۲۴)، فعالیت‌های استقامتی شدید مانند نیمه‌ماراتون منجر به افزایش موقت تروپونین I می‌شود که این افزایش معمولاً در طی۷۲ ساعت به سطح پایه بازمی‌گردد [۹]. این یافته، با نتایج اولوبیو (۲۰۲۴) که افزایش معنادار تروپونین I را پس از تمرینات شدید کوتاه‌مدت گزارش کردند نیز همسو است. پژوهشگران، افزایش را ناشی از استرس مکانیکی وارده بر میوکارد در اثر فعالیت‌های پر شدت می‌دانند [۲۲]. مطالعات شریف زاده و همکاران (۲۰۱۹) و سلمانی و همکاران (۲۰۱۶) نیز نشان داد که فعالیت‌های ورزشی شدید و کوتاه‌مدت (مقاومتی و استقامتی) می‌توانند 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 می‌باشد [۲۸، ۳۰]. یافته‌های دلفانی (۲۰۲۲) حاکی از آن بود که برنامه‌های منظم تمرین تناوبی شدید به مدت ۱۲ هفته، می‌تواند اثرات محافظتی قابل توجهی بر سیستم قلبی-عروقی داشته باشد، به طوری که منجر به کاهش معنادار سطوح تروپونین I (بین۷۰-۵۰ درصد) شود. این نتایج نشان‌دهنده سازگاری مثبت قلبی در پاسخ به تمرینات ساختاریافته است [۱۰].

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

مدت	نوع تمرین	تروپونینI	CK-MB	نویسنده	سال
۱جلسه	نیمه‌ماراتون	(موقت) ↑	(موقت) ↑	D'Alleva et al.	2025
۱جلسه	کوتاه‌مدت 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
۱جلسه	مقاومتی	(موقت) ↑	(موقت) ↑	Sharifzadeh et al.	2019
۱جلسه	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 داشته‌اند و مطالعات قدیمی‌تر بیشتر بر پاسخ‌های کوتاه مدت پس از یک جلسه تمرین متمرکز بودند [۱،۲، ۱۴]. نتایج مطالعات تمرینات بلندمدت نشان دادند که برنامه‌های منظم تمرینی (۱۲-۸ هفته) می‌توانند سطح نشانگرهای قلبی را کاهش دهند. در کلیه مطالعات مربوط به جلسات تمرینی تک جلسه‌ای افزایش نشانگرهای قلبی مشاهده شده است. تمرین مقاومتی که جزئی از ورزش ترکیبی است، سطح بالایی از نیروی عضلانی را ایجاد می‌کند، به خصوص در طول انقباضات برونگرا که باعث پارگی‌های ریز در پروتئین‌های ساختاری عضله، از جمله سارکولما اسکلت سلولی و لایه پایه می‌شودکه در نتیجه این اختلال مکانیکی، غشای سلول عضلانی اجازه می‌دهد تا محتویات درون سلولی، از جمله CK-MM و CK-MB، به گردش خون نشت کنند. ضمن این‌که AMPK با مصرف ATP عضله و کاهش فسفوکراتین، نسبت AMP به ATP را افزایش می‌دهد. این امر

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

پروتئین کیناز فعال‌شده با AMP، یک تنظیم‌کننده اصلی متابولیسم انرژی را فعال می‌کند که این فرآیند، ممکن است نیاز به تنظیم کاهشی تأمین فوری انرژی و ارتقای ترمیم سلولی را نشان داده و به طور بالقوه، آزادسازی کنترل‌شده CK از سیتوزول به خون را تسهیل کند. هم‌چنین، ورزش ترکیبی، سیگنالینگ التهابی و پاسخ ایمنی را فعال می‌کند که نتیجه این فرآیند، شامل آزادسازی سیتوکین‌های پیش‌التهابی است که می‌توانند غشای سلول عضلانی را بیشتر بی‌ثبات کنند و مدت زمان نشت CK و CK-MB به جریان خون را افزایش دهند [۷].

هرچند این پژوهش به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده طراحی گردید، اما دارای برخی محدودیت‌ها بود. مهم‌ترین محدودیت مربوط به روش ارزیابی آمادگی قلبی-تنفسی بود که به جای استفاده از تست‌های حداکثری، از پروتکل زیربیشینه روی تردمیل بهره گرفته شد. اگرچه این روش ممکن است منجر به برآوردهای بالاتر از واقع شود، اما یکنواختی روش اندازه‌گیری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، امکان مقایسه معتبر بین گروه‌ها را فراهم نموده است. از دیگر محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم کنترل دقیق متغیرهای مداخله‌گر مانند الگوی تغذیه، کیفیت خواب و سطح استرس شرکت‌کنندگان اشاره کرد. این عوامل می‌توانند تأثیرات ظریفی بر نتایج داشته باشند که در چارچوب این پژوهش قابل ارزیابی نبودند. با این وجود، تصادفی‌سازی گروه‌ها احتمال تأثیر این عوامل مخدوش‌کننده را به حداقل رسانده است.

مطالعه حاضر به ارزیابی تأثیر برنامه تمرینی ترکیبی بر شاخص‌های آسیب میوکارد در مبتلایان به بیماری‌های قلبی-عروقی پرداخت. بر اساس نتایج به دست آمده، مداخله تمرینی موجب افزایش معنادار سطح CK-MB شده و سطح تروپونین I راکاهش داد که معنادار نبود. جهت ملاحظات آینده پژوهشی نیاز به مطالعات با حجم نمونه بزرگ‌تر، دوره پیگیری طولانی‌تر، نسبت‌های بهینه ترکیب تمرینات، شدت و حجم مطلوب جلسات تمرینی احساس می‌شود. از منظر بالینی، نتیجه کلیدی این پژوهش، تأیید ایمنی پروتکل تمرین ترکیبی است. علی‌رغم افزایش سطوح CK-MB که می‌تواند نشان‌دهنده استرس متابولیک طبیعی در عضلات اسکلتی باشد، عدم افزایش سطوح تروپونین I این اطمینان را به متخصصان می‌دهد که این مدل تمرینی، خطر آسیب ایسکمیک به عضله قلبی را افزایش نمی‌دهد. بنابراین، این برنامه توانبخشی و تمرینی می‌تواند 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 آن‌ها وجود دارد.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش وجود ندارد.

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- ۱۹for 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 ۸week of aerobic exercise on heart cells specific biochemical indicators in women with type ۲diabetes 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 Trainingon Serum Troponin I and Creatine KinaseMB 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., Frohberg, F., Hesse, J., Wolfarth, B., Wuestenfeld, J.C. (2024). Exercise-induced troponin elevation in

فصلنامه علمی
فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی

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 NCfH. 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