

## Original Paper

# Comparison of effect of acute endurance and resistance training at different intensity on the levels of cardiac Troponin T and tumor necrosis factor alpha levels in trained men

Ali Ahmadi, M.A in Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.

ORCID 0000-0002-2623-0635

Ali Akbar Niknejad, M.A in Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.

ORCID 0000-0001-7625-1314

\*Masoumeh Habibian (Ph.D), Corresponding Author, Associate Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran. E-mail: [habibian\\_m@yahoo.com](mailto:habibian_m@yahoo.com)

ORCID 0000-0003-1028-1726

---

## Abstract

**Background and Objective:** The acute exercise leads to the induction of some cardiac and inflammatory biomarkers that are related to factors such as severity, type, training experience, gender and environment. This study was conducted to compare the effect of acute endurance and resistance training at two different intensity levels of high-sensitivity cardiac Troponin T (hs-cTnT) and tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ) in male runners and bodybuilders.

**Methods:** In this quasi-experimental study, 20 male runners and bodybuilders with an age range of 20-24 years were purposefully and accessibly selected. The study was performed with a pre-test-post-test design on 10 male runners (endurance training) and 10 bodybuilding men (resistance training). The runners ran 6 km with moderate (70-75% of reserve heart rate) and high (85-85% of reserve heart rate) intensities at intervals of one week, during separate sessions. Bodybuilders also performed resistance training at moderate (70-75% of one repetition maximum) and high (80-85% of one repetition maximum) intensities. Bodybuilders also performed resistance training at moderate (70 to 75% of a maximum repetition) and high (80 to 85% of a maximum repetition) intensities. Blood samples were taken before and immediately after exercise. Then the serum levels of hs-cTnT and TNF- $\alpha$  were measured.

**Results:** The serum level of hs-cTnT and TNF- $\alpha$  was significantly increased after acute running and resistance training with moderate and high intensities ( $P<0.05$ ), but intense acute exercise had a greater effect on increasing the levels of these variables. Also, the acute effect of intense aerobic exercise was associated with a greater increase in hs-cTnT level in compared to moderate-intensity aerobic exercise, high and moderate-intensity resistance training ( $P<0.05$ ).

**Conclusion:** In endurance and resistance athletes, the hs-cTnT and TNF- $\alpha$  responses are affected by the intensity of training and increase more with intense training. But the high intensity aerobic exercise is associated with a greater increase in hs-cTnT levels.

**Keywords:** Cardiac Troponin T, Endurance Training, Resistance Training, Tumor Necrosis Factor-alpha

---

Received 25 Dec 2019

Revised 10 Feb 2020

Accepted 11 Apr 2020

Cite this article as: Ahmadi A, Niknejad AA, Habibian M. [Comparison of effect of acute endurance and resistance training at different intensity on the levels of cardiac Troponin T and tumor necrosis factor alpha levels in trained men]. J Gorgan Univ Med Sci. 2021 Winter; 22(4): 70-77. [Article in Persian]

## مقایسه اثر تمرینات حاد استقامتی و مقاومتی در دو شدت مختلف

### بر سطح سرمی تروپونین قلبی T و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا در مردان دوندۀ و بدنساز

ORCID 0000-0002-2623-0635

علی احمدی، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران.

ORCID 0000-0001-7625-1314

علی اکبر نیک نژاد، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران.

ORCID 0000-0003-1028-1726

\* دکتر معصومه حبیبیان، دانشیار، گروه تربیت بدنی، واحد قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائمشهر، ایران.

## چکیده

**زمینه و هدف:** فعالیت ورزشی حاد منجر به القا برخی از بیومارکرهای قلبی و التهابی می‌شود که به عواملی مانند شدت، نوع و سابقه تمرینی مرتبط است. این مطالعه به منظور مقایسه اثر تمرینات حاد استقامتی و مقاومتی در دو شدت مختلف بر سطح سرمی تروپونین قلبی T با حساسیت بالا (*hs-cTnT*) و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (*TNF-α*) در مردان دوندۀ و بدنساز انجام شد.

**روش بررسی:** در این مطالعه شبه تجربی ۲۰ مرد دوندۀ و بدنساز با دامنه سنی ۲۴-۲۰ سال به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. مطالعه با طرح پیش آزمون - پس آزمون روی ۱۰ مرد دوندۀ (تمرین استقامتی) و ۱۰ مرد بدنساز (تمرین مقاومتی) اجرا شد. ورزشکاران دوندۀ ۶ کیلومتر با شدت‌های متوسط (۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و زیاد (۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) به فاصله یک هفته، طی جلسات مجزا دویند. ورزشکاران بدنساز تمرین مقاومتی را با شدت‌های متوسط (۷۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) و زیاد (۸۵-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله پس از تمرینات گرفته شد. سپس سطح سرمی *hs-cTnT* و *TNF-α* اندازه‌گیری شدند.

**یافته‌ها:** سطح سرمی *hs-cTnT* و *TNF-α* متعاقب تمرین حاد دویند و مقاومتی با شدت‌های متوسط و زیاد افزایش آماری معنی‌داری یافت ( $P < 0/05$ )؛ اما اثر تمرینات حاد شدید بر افزایش سطوح این متغیرها بیشتر بود. همچنین اثر حاد تمرین هوازی شدید بر افزایش *hs-cTnT* در مقایسه با تمرین هوازی با شدت متوسط و تمرینات مقاومتی با شدت‌های زیاد و متوسط، به طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** پاسخ *hs-cTnT* و *TNF-α* ورزشکاران استقامتی و مقاومتی متأثر از شدت تمرینات است و با تمرینات شدیدتر افزایش بیشتری می‌یابد؛ اما تمرین حاد هوازی با شدت زیاد با افزایش بیشتری در سطوح *hs-cTnT* همراه است.

**کلید واژه‌ها:** تروپونین قلبی T، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا

\* نویسنده مسؤول: دکتر معصومه حبیبیان، پست الکترونیکی habibian\_m@yahoo.com

نشانی: قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائمشهر، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۳۰-۲۵-۴۲۱۴۴۵۰۱۱-۰۱۱، نمابر ۴۲۱۴۵۱۱۷

وصول مقاله: ۱۳۹۸/۱۰/۴، اصلاح نهایی: ۱۳۹۸/۱۱/۲۱، پذیرش مقاله: ۱۳۹۹/۱/۲۳

## مقدمه

پروتئین‌های خاص قلب و بخشی از کمپلکس تروپونین رشته‌های نازک اکتین است که همراه با رشته‌های ضخیم میوزین دستگاه انقباضی، سارکومر کاردیومیوسیت‌ها را تشکیل می‌دهند (۵). افزایش مزمن cTnT در بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونری و یا افراد عادی با خطر وقوع ناتوانی قلب و مرگ و میر قلبی عروقی همراه است. در حالی که افزایش کوتاه مدت و موقت تروپونین قلبی، ممکن است در شرایط مختلفی رخ دهد و بازتابی از صدمات حاد میوکاردی و فرایندهای پاتولوژیکی زیانبار است (۶). براساس شواهدی مبنی بر مزایای سلامت قلبی عروقی ناشی از ورزش، پاسخ افزایش cTnT پس از فعالیت‌های ورزشی در افراد سالم یک پدیده فیزیولوژیکی مطلوب محسوب می‌شود. در حالی که بالا رفتن سطوح cTnT در بیماران ایسکمی قلبی متعاقب فعالیت ورزشی

تمرینات منظم ورزشی اثرات مفیدی بر کنترل عوامل خطرزای و کاهش مرگ و میر قلبی عروقی دارد. همچنین نگرانی‌های زیادی درباره اثرات حاد و خطرات احتمالی ناشی از ورزش که می‌تواند برای ورزشکاران رخ دهد؛ وجود دارد (۱). پیش از این افزایش در بیومارکرهای آسیب قلبی مانند تروپونین‌های قلبی (۲) و التهابی (۳ و ۴) پس از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت و شدید در افراد به ظاهر سالم مشاهده شده است. تروپونین‌های قلبی مهم‌ترین پروتئین‌هایی هستند که در قلب ساخته می‌شوند و به عنوان نشانگرهای زیستی برتر برای تشخیص آزمایشگاهی آسیب میوکاردی همچون انفارکتوس میوکارد محسوب می‌شوند. تروپونین قلبی T (cardiac troponin T: cTnT) از جمله

مثبتی که به همراه دارد؛ به دلیل افزایش فشارهای مکانیکی متابولیسمی وارده به غشای سلول‌های عضلانی ممکن است منجر به آسیب دیدگی سلول قلبی (۱۶) و شروع فرآیندهای التهابی (۱۲ و ۱۳) حتی در افراد فعال شود. به اعتقاد برخی از محققان افزایش ناشی از ورزش cTnT ممکن است پاسخ فیزیولوژیکی بی‌خطر به ورزش نباشد؛ بلکه یک نشانگر اولیه مرگ و میر در آینده و بروز حوادث قلبی عروقی باشد (۹). بنابراین یافتن اطلاعات بیشتر در مورد تعیین این که چه فعالیت ورزشی و یا شدتی از آن می‌تواند به عنوان یک مدل دور از التهاب و یا آسیب‌زا برای قلب عمل نماید و درک اهمیت بیولوژیکی این موضوع برای طراحی برنامه‌های دراز مدت تمرینی برای ورزشکاران و یا افراد عادی مفید خواهد بود. این مطالعه به منظور مقایسه اثر تمرینات حاد استقامتی و مقاومتی در دو شدت مختلف بر سطح سرمی تروپونین قلبی T با حساسیت بالا (hs-cTnT) و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) در مردان دهنده و بدنساز انجام شد.

### روش بررسی

در این مطالعه شبه تجربی ۲۰ مرد دهنده و بدنساز شهر گرگان با دامنه سنی ۲۴-۲۰ سال به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. کلیه مراحل تحقیق با تایید گروه تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری و زیر نظر متخصصین ورزشی با رعایت نکات اخلاقی، حفظ ایمنی و سلامت آزمودنی‌ها در سال ۱۳۹۳ انجام شد. مردان دهنده و بدنساز در شهر گرگان تمرینات را اجرا کردند.

مطالعه با طرح پیش آزمون - پس آزمون روی ۱۰ مرد دهنده (تمرین استقامتی) و ۱۰ مرد بدنساز (تمرین مقاومتی) اجرا شد. آزمودنی‌ها پس از فراخوانی از طریق اطلاعیه در باشگاه‌ها، هیئت‌های دو و میدانی و بدنسازی شهر به صورت نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. شرکت کنندگان در مطالعه پس از آگاهی کامل از نحوه شرکت در پروتکل، تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی و اعلام آمادگی، وارد مطالعه شدند. همچنین آنان مجاز بودند تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری و یا عدم تحمل شرایط تحقیق، از مطالعه خارج شده و انصراف دهند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن سابقه ورزشی (بیش از ۲ سال) و دامنه سنی ۲۴-۲۰ سال بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل دارا بودن بیماری‌های قلبی - عروقی، استفاده از هرگونه مکمل و یا داروهای آنابولیک و انجام تمرینات هفتگی در طول پروتکل بودند. معیار خروج از مطالعه شامل عدم شرکت در یکی از جلسات تمرینی و عدم تمایل به ادامه همکاری بودند.

یک هفته قبل از اجرای پروتکل تمرینی، قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و آنان با نحوه اجرای تحقیق آشنا شدند.

**پروتکل تمرینی استقامتی:** تمرین استقامتی شامل ۶ کیلومتر

مشاهده شده است. بنابراین تمایز بین پاسخ‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی ناشی از ورزش cTnT به عنوان یک چالش باقی مانده است (۷). به‌طوری که شیوع بالای وجود پلاک‌های آترواسکلروزی در ورزشکاران با سابقه در مقایسه با افراد غیرفعال اشاره بر این دارد که حتی فعالیت‌های ورزشی استقامتی نیز ممکن است با آتروژنز همراه باشد (۸). تغییرات گذرا در نفوذپذیری غشاء ممکن است مسؤول انتشار cTnT از استخر سیتوزولی کاردیومیوسیت باشد (۹)؛ اما ساز و کار اصلی عواملی که ممکن است بر افزایش cTnT تأثیر گذارد؛ هنوز مورد بحث است و نیاز به تحقیقات بیشتری برای تعیین مکانیسم و ارتباط بالینی چنین اختلالات ناشی از ورزش است (۱۰). از سوی دیگر پاسخ التهابی حاد نقش اساسی در سازگاری عملکردی با تمرینات مزمن دارند. در مقابل، قرار گرفتن مزمن در معرض مقادیر زیاد سایتوکاین‌های التهابی ممکن است منجر به پاسخ‌های فیزیولوژیکی غیرضروری مانند آسیب بافتی شود (۳). علاوه بر این، برخی از سایتوکاین‌ها مانند فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (Tumor Necrosis Factor Alpha: TNF- $\alpha$ ) قادر به تولید آسیب میوکارد از طریق مکانیسم‌های مختلف است (۱۱). سایتوکاین‌ها پروتئین‌هایی هستند که به پاتوژن‌ها با سلول‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی پاسخ می‌دهند و بر روی التهاب عمل می‌کنند. در بین سایتوکاین‌ها، TNF- $\alpha$  میانجی‌گر اصلی پاسخ التهابی حاد است که عملکرد فیزیولوژیکی آن تحریک لکوسیت‌ها، سیگنالینگ به مکان‌های التهاب و فعال کردن آنها به منظور از بین بردن میکروارگانیسم‌ها و کاهش التهاب است (۱۲). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تغییرات ناشی از ورزش در سطوح TNF- $\alpha$  بستگی به مدت زمان و شدت ورزش دارد (۱۳) و اختلال عملکرد قلبی در پی فعالیت‌های ورزشی مانند ورزش استقامتی شدید با افزایش بیان TNF- $\alpha$  همراه است (۱۴). از این جهت بررسی نشانگرهای زیستی التهاب سیستمیک از جمله TNF- $\alpha$ ، درک پیشرفته‌ای از پدیده‌های سازگار ناشی از ورزش در چارچوب یک محیط سلولی پیچیده و پویا، با توجه به اثرات التهابی فراهم می‌کند (۳). از سویی دیگر، طراحی صحیح جلسات تمرین با بهبود عملکرد ورزشی، افزایش سازگاری و کاهش آسیب به بافت‌های مختلف از جمله بافت قلبی همراه است. با این وجود تحقیقات انجام شده در مورد رهایش مستقیم cTnT از بافت قلب در آزمودنی‌های انسانی متعاقب فعالیت‌های طولانی مدت استقامتی (۱۵) و یا مقاومتی محدود است. همچنین علی‌رغم مشاهده رابطه بین فعالیت بدنی و کاهش آسیب قلبی عروقی به دنبال ورزش منظم، اطلاعات متناقضی در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی بر سیستم قلب و عروق وجود دارد (۱۶). به‌علاوه انجام انواع تمرینات ورزشی منظم علی‌رغم اثرات و سازگاری‌های

**تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها:** از آزمون‌های شاپیرو ویلک و لوین به ترتیب برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس‌ها استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه برای تعیین اثر اصلی و تعاملی نوع تمرین و شدت تمرین و آزمون بن فرونی برای مقایسه دو به دو استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS-23 در سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

### یافته‌ها

ویژگی آزمودنی‌ها در جدول یک و میانگین و انحراف استاندارد سطوح hs-cTnT و TNF- $\alpha$  در پیش آزمون و پس آزمون در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱: ویژگی دموگرافیک آزمودنی‌های گروه‌های تحقیقی

متغیرها	میانگین و انحراف معیار	
	مردان بدنساز	مردان دونده
سن (سال)	۲۲/۲۸±۰/۹۵	۲۲/۰۰±۱/۱۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۲۸±۴/۴۶	۱۷۳/۳±۴/۵
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۱۴±۶/۶۲	۷۴/۱۰±۲/۳۰
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۵/۳۹±۲/۴۹	۲۴/۷۰±۱/۲۰

نتایج آزمون‌های شاپیرو ویلک و لوین ( $P < ۰/۰۶۰$  و  $P < ۰/۲۴۶$ ) به ترتیب برای hs-cTnT و TNF- $\alpha$ ) حاکی از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس بود.

بر اساس یافته‌های حاصل از آزمون آنالیز واریانس دو راهه، اثرات اصلی متغیرهای نوع و شدت تمرین بر سطح TNF- $\alpha$  از نظر آماری معنی دار بود. در حالی که اثر متقابل نوع (هوازی و مقاومتی) و شدت (متوسط و زیاد) تمرینات حاد از نظر آماری معنی دار نبود (جدول ۳). این نتایج حاکی از افزایش معنی دار سطح سرمی TNF- $\alpha$  متعاقب یک جلسه تمرین حاد دویدن و یا مقاومتی با دو شدت متوسط و یا زیاد، همراه با افزایش بیشتر در شدت‌های زیاد در مقایسه با شدت متوسط بود ( $P < ۰/۰۴۷$ ).

علاوه بر این اثرات اصلی و متقابل نوع و شدت تمرین حاد بر سطح سرمی hs-cTnT معنی دار بود که نشان‌دهنده افزایش سطح hs-cTnT متعاقب هر دو نوع تمرینات حاد هوازی و مقاومتی با شدت‌های مختلف و افزایش بیشتر متعاقب تمرینات شدیدتر بود ( $P < ۰/۰۱$ ). با این وجود اثر شدت تمرین بر سطح hs-cTnT، در دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی متفاوت بود ( $P < ۰/۰۳۲$ ) (جدول ۳). نتایج آزمون تعقیبی بن فرونی برای بررسی بیشتر اثر متقابل نشان داد که اثر یک جلسه تمرین هوازی با شدت زیاد با افزایش بیشتر سطح hs-cTnT در مقایسه با تمرین هوازی حاد با شدت متوسط ( $P < ۰/۰۰۱$ ) و یا تمرینات حاد مقاومتی با شدت‌های متوسط

دویدن با شدت متوسط (۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و یا شدت زیاد (۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) بود که این دو جلسه تمرین حاد، به فاصله یک هفته از هم و در صبح انجام شد (۱۷). شدت تمرین برای هر آزمودنی با استفاده از روش ضربان قلب ذخیره‌ای کارونن با تعیین ضربان قلب استراحتی و حداکثر ضربان قلب (۲۲۰-سن) آزمودنی‌ها محاسبه گردید.

**پروتکل تمرین مقاومتی:** یک هفته قبل از اجرای پروتکل تمرین مقاومتی، میزان مقاومت یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها برای حرکات تمرینی، پس از یک برنامه گرم کردن یکسان، با استفاده از فرمول برزیسکی [ $۰/۰۲۷۸ \times$  تعداد تکرار- $۱/۰۲۷۸$ ] / وزنه جابه جا شده به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه] تعیین شد.

پروتکل تمرین مقاومتی حاد شامل ۸ تمرین مربوط به عضلات بزرگ بالاتنه و پایین تنه (پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو، سرشانه جلو، قایقی، لت از پشت، جلو پا، پشت پا، اسکوات و لیفت مرده) با شدت متوسط ۷۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه در ۳ ست با ۱۰-۸ تکرار، ۳۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها و ۶۰ ثانیه استراحت بین حرکات بود. سپس این ورزشکاران پروتکل تمرین مقاومتی با شدت زیاد را یک هفته بعد، در شدتی معادل ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه، در ۳ ست با ۸-۶ تکرار، ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها و ۹۰ ثانیه استراحت بین حرکات اجرا نمودند (۴).

**نمونه‌گیری خونی و آنالیز بیوشیمیایی:** نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها، به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه (مصرف رژیم غذایی سبک در شب قبل از خونگیری)، در دو مرحله قبل (پس از ۳۰ دقیقه استراحت در آزمایشگاه)، بلافاصله پس از هر جلسه تمرینی (در شرایط ریکاوری غیرفعال) از ورید بازویی دست چپ در وضعیت نشسته و استراحت در ساعات ۸ تا ۱۱ صبح به میزان ۵ میلی لیتر جمع‌آوری شد. سپس نمونه‌ها برای جداسازی سرم، به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم حاصل به درون میکروتیوب ریخته شد و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد منجمد شدند. سطح تروپونین قلبی T با حساسیت بالا (High-sensitivity cardiac troponin: hs-cTnT) با استفاده از کیت تجاری ویژه (ساخت شرکت MyBioSource آمریکا) به روش الکتروکمیومینسانس با حساسیت کمتر از ۰/۲۸ نانوگرم بر لیتر و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده (R&D Systems, Minneapolis, MN) با استفاده از دستگاه Elecsy 2010 اندازه‌گیری شد. سطح TNF- $\alpha$  با استفاده از کیت تجاری ویژه (Human TNF- $\alpha$  ELISA Kit) ساخت شرکت Boster کشور آمریکا، با حساسیت کمتر از یک پیکوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزا و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده (R&D Systems, Minneapolis, MN) اندازه‌گیری شد.

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سطح  $TNF-\alpha$  و سطح  $hs-cTnT$  تمرینات حاد استقامتی و مقاومتی با شدت‌های متوسط و زیاد در پیش‌آزمون و پس‌آزمون مردان ورزشکار (دوئنه و بدنساز)

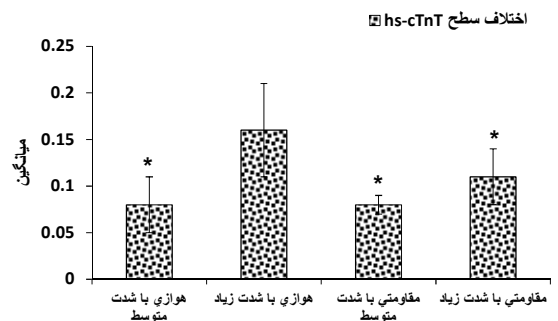
میانگین و انحراف معیار				متغیرها	
تمرین استقامتی (مردان دوئنه)		تمرین مقاومتی (مردان بدنساز)		پیش‌آزمون	پس‌آزمون
شدت زیاد	شدت متوسط	شدت زیاد	شدت متوسط		
۳/۴۲±۰/۴۶	۳/۴۳±۰/۴۷	۳/۵۶±۰/۳۶	۳/۵۳±۰/۴۷	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
۳/۵۵±۰/۴۷	۳/۵۱±۰/۴۵	۳/۶۷±۰/۳۷	۳/۶۱±۰/۴۸	میانگین اختلافات	میانگین اختلافات
۰/۱۹±۰/۰۴	۰/۱۷±۰/۰۴	۰/۲۸±۰/۰۲	۰/۲۲±۰/۰۷		
۳/۴۲±۰/۴۶	۳/۴۳±۰/۴۷	۳/۵۶±۰/۳۶	۳/۵۳±۰/۴۷	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
۳/۵۵±۰/۴۷	۳/۵۱±۰/۴۵	۳/۶۷±۰/۳۷	۳/۶۱±۰/۴۸	میانگین اختلافات	میانگین اختلافات
۰/۱۶±۰/۰۵	۰/۰۸±۰/۰۲	۰/۱۱±۰/۰۲	۰/۰۸±۰/۰۱		

جدول ۳: نتایج آزمون اثرات بین‌گروهی

اثر تعاملی نوع × شدت تمرین			اثر نوع تمرین		اثر شدت تمرین		اثر تعاملی نوع × شدت تمرین	
شدت زیاد	شدت متوسط	شدت کم	شدت زیاد	شدت متوسط	شدت زیاد	شدت متوسط	شدت کم	شدت زیاد
۰/۰۰۴	۰/۰۱۱	۰/۰۳۶	۰/۰۳۶	۰/۰۳۶	۰/۰۳۶	۰/۰۳۶	۰/۰۳۶	۰/۰۳۶
۱/۶۱۹	۴/۳۹۲	۱۴/۰۰۶	۱۴/۰۰۶	۱۴/۰۰۶	۱۴/۰۰۶	۱۴/۰۰۶	۱۴/۰۰۶	۱۴/۰۰۶
۰/۲۱۵	۰/۰۴۶ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۰۱ *
۰/۰۰۵	۰/۰۱۸	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴	۰/۰۰۴
۵/۱۷۳	۱۹/۰۴۷	۴/۱۱۵	۴/۱۱۵	۴/۱۱۵	۴/۱۱۵	۴/۱۱۵	۴/۱۱۵	۴/۱۱۵
۰/۰۳۲ *	۰/۰۰۱ *	۰/۰۴۴ *	۰/۰۴۴ *	۰/۰۴۴ *	۰/۰۴۴ *	۰/۰۴۴ *	۰/۰۴۴ *	۰/۰۴۴ *

بر این یک جلسه تمرین هوازی با شدت زیاد با بالاترین افزایش در سطح  $cTnT$  در مقایسه با تمرینات حاد مقاومتی با شدت‌های زیاد و یا متوسط و نیز تمرین هوازی با شدت متوسط همراه بود. مشابه با نتایج تحقیق حاضر افزایش سطح  $cTnT$  طی ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه دوی ماراژن روی نوارگردان در مردان تمرین کرده (۱۸)، افزایش سطح  $hs-cTnT$  سه ساعت پس از یک جلسه تمرین مقاومتی تفریحی در افراد سالم (۱۹) و یا بلافاصله پس از ۶۰ دقیقه شنای حداکثر در نوجوانان و جوانان شناگر (۲۰) توسط محققین قبلی گزارش شده است. Kleiven و همکاران نیز در تحقیقی بر روی دوچرخه سواران تفریحی میانسال (بدون بیماری قلبی عروقی) نشان دادند که سه ساعت پس از یک مسابقه دوچرخه سواری ۹۱ کیلومتری سطح  $cTnT$  افزایش یافت (۲۱). در مطالعه رجایی و همکاران هیچ افزایشی در سطح  $cTnT$  مردان جوان پس از سه نوع تمرین مقاومتی با شدت بالا، استقامتی یا شدت متوسط و ترکیبی دایره‌ای حاد مشاهده نشد (۲۲). علت مغایرت این نتایج با یافته‌های تحقیق حاضر علاوه بر شدت و مدت تمرین، ممکن است به عواملی چون رطوبت، ارتفاع، وضعیت کم آبی، جنس و سن، سابقه تمرینی و ویژگی تمرین آزمودنی‌ها و سختی تمرین برای آزمودنی‌ها مرتبط باشد که می‌توانند در شروع خستگی و آسیب قلبی آزمودنی‌ها اثرگذار باشند (۱۱). با این وجود، به نظر می‌رسد شدت ورزش جدا از نوع آن، منجر به افزایش برجسته‌تری در سطح  $cTnT$  ورزشکاران استقامتی و بدنساز می‌شود. در این راستا Mingels و همکاران مشاهده نمودند که درصد ورزشکاران با افزایش سطح  $hs-cTnT$  پس از فعالیت دویدن حاد، با طولانی‌تر شدن مسافت پیموده شده،

( $P < 0/001$ ) و زیاد ( $P < 0/034$ ) همراه بود (نمودار یک). در حالی که تفاوت معنی‌داری بین میانگین اختلاف سطح سرمی  $hs-cTnT$  پیش‌آزمون و پس‌آزمون، یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط با تمرین مقاومتی شدید و یا متوسط و نیز بین تمرین مقاومتی شدید و متوسط مشاهده نشد.



نمودار ۱: مقایسه اثر حاد تمرینات هوازی و مقاومتی با دو شدت مختلف  
\* تفاوت معنی‌دار نسبت به تمرین هوازی با شدت زیاد

### بحث

با توجه به نتایج این مطالعه، هر دو نوع تمرین دویدن و یا مقاومتی حاد در شدت زیاد و متوسط با افزایش ملایم سطح سرمی  $cTnT$  در ورزشکاران دوئنه و بدنساز همراه بود. به علاوه اثر یک جلسه تمرین استقامتی و یا مقاومتی با شدت زیاد بر افزایش  $cTnT$ ، به طور معنی‌داری بیشتر از شدت متوسط بود. این نتایج ممکن است، نشان‌دهنده افزایش ملایم صدمات میوکارد قلبی متعاقب تمرینات حاد مقاومتی و یا استقامتی با شدت‌های متوسط و زیاد باشد. علاوه

تمرینات تحقیق حاضر، بر این شاخص التهابی است. مشابه با یافته‌های تحقیق حاضر، افزایش سطح TNF- $\alpha$  همراه با افزایش سطوح شاخص اکسایشی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی حاد شامل دوهای سرعتی تکراری در افراد تمرین کرده توسط Deminice و همکاران (۲۸) گزارش شده است. به علاوه افزایش سطح TNF- $\alpha$  پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۸۵-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) در زنان جوان کم تحرک (۴)، پس از ۳۰ کیلومتر پیاده‌روی در مردان و زنان میانسال (۱۴) و یا متعاقب یک جلسه پیاده‌روی تناوبی پر شدت (۵ دقیقه با شدت ۸۰ درصد حداکثر توان هوازی با ۵ دقیقه پیاده روی با شدت ۳۰ درصد حداکثر توان هوازی با ۳ تکرار) و یا ۳۰ دقیقه پیاده روی مداوم با شدت ۳۰ درصد حداکثر توان هوازی در مردان جوان (۲۹) گزارش شده است. تغییرات ناشی از ورزش در پروفایل‌های سایتوکاین بستگی به مدت زمان و شدت ورزش دارد (۱۴) و می‌تواند بیانگر واکنش التهابی ناشی از آسیب عضلانی مکانیکی باشد که پس از فعالیت حاد میوفیبرها دچار آسیب مکانیکی می‌شوند. لذا با بروز پروسه التهابی، تولید التهاب سیستمیک موضعی آغاز می‌شود (۳۰). به نظر می‌رسد تکه‌های پروتئین که از عضلات آسیب دیده آزاد می‌شوند؛ با گلبول‌های سفید و سایر سلول‌ها مثل فیبروبلاست‌ها برخورد کرده و منجر به رها شدن سایتوکاین‌ها می‌شوند. این مکانیسم، توجیه کننده این است که فقط ورزش‌های شدید یا ورزش‌هایی که باعث صدمات عضلانی می‌شوند؛ با افزایش غلظت سایتوکاین‌ها همراه هستند. همچنین افزایش دمای بدن موجب رهایش کاتکولامین‌ها می‌شود که این هورمون‌ها با فراخوانی و فعال کردن سلول‌های ایمنی به صورت غیرمستقیم در آزادسازی سایتوکاین‌ها در حین و پس از ورزش شرکت می‌کنند (۳۱). مخالف با نتایج تحقیق حاضر، Garcia و همکاران تغییری در پاسخ TNF- $\alpha$  به یک ساعت رکاب زدن با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، در زنان غیرفعال گزارش ندادند (۳۲) که علت مغایرت آن با نتایج تحقیق حاضر، ممکن است به بیشتر بودن حجم و شدت تمرینات تحقیق حاضر برای آزمودنی‌ها و در نتیجه انقباضات عضلانی قوی‌تر باشد. با این وجود تفاوتی در مورد اثر شدت تمرین بر پاسخ TNF- $\alpha$  در تحقیق حاضر مشاهده نشد. در این راستا Ambarish و همکاران نیز هیچ تفاوتی بین افزایش پاسخ TNF- $\alpha$  به دو شدت مختلف تمرینی (تست راهپیمایی شاتل ۱۰ متر) با شدت‌های متوسط و یا شدید در افراد سالم مشاهده نکردند (۳۳). همچنین Scott و همکاران نیز گزارش دادند که سطح TNF- $\alpha$  متعاقب ۶۰ دقیقه دویدن با شدت‌های ۵۵، ۶۵ و ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، افزایش اندکی یافت؛ اما شدت تمرین اثری بر سطح آن نداشت (۳۴). لذا می‌توان پیشنهاد داد که

بدون نشانگان بیماری افزایش یافته است (۲۳) که تایید دیگری بر افزایش سطح این شاخص آسیب قلبی، به ویژه با افزایش شدت تمرین هوازی است. cTnT می‌تواند به دلیل آسیب قابل برگشت پذیر میوسیت و آپوپتوز ناشی از کشش یا افزایش نفوذپذیری غشاء ترشح شود. همچنین تصور می‌شود که به دلیل افزایش تنش دیواره و فشار بطن ناشی از اضافه بار حجمی، تحریک عصبی - هورمونی و یا ایسکمی برگشت پذیر به دلیل افزایش نیازهای انرژی میوکارد، افزایش cTnT ناشی از ورزش رخ دهد (۲۱). فعالیت بدنی شدید باعث افزایش نفوذپذیری موقتی غشای سلولی و در نتیجه آزاد شدن مولکول‌های cTnT محلول از منبع سیتوزولی کوچک می‌شود (۷). با این حال، به دنبال ورزش شدید، یک افزایش و الگوی سقوط در cTnT در افراد سالم، بدون هیچ مدرکی از اختلال غیرقابل بازگشت قلب وجود دارد. بنابراین بیشتر محققان این موضوع را در نظر می‌گیرند که افزایش cTnT در رابطه با ورزش به عنوان یک پاسخ فیزیولوژیکی است (۲۱). فرضیه‌های متعددی برای توجیه افزایش شاخص‌های آسیب قلبی پس از فعالیت ورزشی شدید مطرح شده است که اولین فرضیه آسیب قلبی ناشی از افزایش التهاب سیستماتیک و استرس اکسایشی حاصل از فعالیت ورزشی شدید پیشنهاد شده است (۲۴). به طوری که افزایش در سایتوکاین‌هایی مانند اینترلوکین ۶ و TNF- $\alpha$  ممکن است منجر به اختلال عملکردی کاردیومیوسیت‌ها مشابه با التهاب و عفونت است (۲۵). همچنین مکانیسم‌های مرتبط به کشش میانجی‌گری شده توسط اینتگرین‌ها میوسیت‌ها ممکن است منجر به رهایی تروپین‌های قلبی ناشی از فعالیت ورزشی شود (۲۶). به علاوه TNF- $\alpha$  به تنهایی و یا همراه با اینترلوکین ۱ بتا می‌تواند از طریق فعال سازی اسفنگومیلیناز و سرکوب گذرا کلسیم و مسیرهای نیتریک اکسید، منجر به دپرسیون میوکاردی شود. همچنین TNF- $\alpha$  می‌تواند تخریب بافت و بیوستنز / فعال شدن پروتازها داخل سلولی را تعدیل سازد (۲۷). با این وجود افزایش بیشتر سطح cTnT پس از تمرین هوازی شدید علاوه بر مکانیسم‌های اشاره شده به ممکن است به تفاوت در فرآیندهای متابولیکی مختلف بین مراحل قبل و پس از ورزش هوازی شدید، از جمله تخلیه منابع گلیکوژن، استفاده از گلوکز و اسیدهای چرب، تغییرات سطح کلسیم، صدمات ناشی از رادیکال آزاد و افزایش طولانی مدت کاتکولامین‌های گردش مرتبط باشد (۲۴).

از جمله یافته‌های مهم تحقیق حاضر افزایش سطح شاخص التهابی TNF- $\alpha$  متعاقب هر دو نوع تمرین استقامتی دویدن و یا مقاومتی با شدت‌های متوسط و زیاد به ترتیب در ورزشکاران دوندۀ و بدنساز بود؛ اما تفاوت معنی داری بین پاسخ این سایتوکاین پیش التهابی به شدت تمرین مشاهده نشد که بیانگر عدم تاثیر شدت

مقایسه با شدت متوسط بالاتر بود. پاسخ hs-cTnT این ورزشکاران ممکن است متأثر از نوع و شدت تمرین باشد. به طوری که تمرین حاد هوازی با شدت زیاد با افزایش بیشتری در سطح hs-cTnT در مقایسه با تمرین حاد هوازی با شدت متوسط و تمرینات حاد مقاومتی با هر دو شدت زیاد و متوسط همراه بود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه آقای علی احمدی (شماره ۶۲۹۲۱۴۰۹۲۲۰۲۰) و آقای علی اکبر نیک نژاد (شماره ۲۰۸۲۱۴۰۴۹۳۱۰۲۶) برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزش از دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری بود و بدون بهره‌گیری از منابع مالی سازمان و نهادی انجام شد. از همه همکاران و دانشجویانی که در این مطالعه ما را یاری نمودند؛ تشکر می‌نماییم. همچنین نویسندگان اعلام می‌دارند که تعارض منافی وجود ندارد.

### References

1. Passaglia DG, Marin Emed LG, Barberato SH, Guerios ST, Moser AI, Fernandes Silva MM, et al. Acute effects of prolonged physical exercise: evaluation after a twenty-four-hour ultramarathon. *Arq Bras Cardiol.* 2013 Jan; 100(1): 21-8. DOI: 10.1590/s0066-782x2012005000118 [Article in En, Portuguese]
2. Żebrowska A, Waśkiewicz Z, Nikolaidis PT, Mikołajczyk R, Kawecki D, Rosemann T, et al. Acute Responses of Novel Cardiac Biomarkers to a 24-h Ultra-Marathon. *J Clin Med.* 2019 Jan; 8(1): 57. DOI: 10.3390/jcm8010057
3. Kliszczewicz B, Markert CD, Bechke E, Williamson C, Clemons KN, Snarr RL, et al. Acute inflammatory responses to high-intensity functional training programming: An observational study. *Journal of Human Sport and Exercise.* 2019; 14(4): 906-17. DOI: 10.14198/jhse.2019.144.18
4. Asghari E, Rashidlamir A, Attarzadeh Hoseini SR, Moazzami M. [Effect of one session of high-intensity resistive activity on Irisin, IL-15, IL-6 and TNF- $\alpha$  plasma levels in sedentary young women]. *J Neyshabur Univ Med Sci.* 2018; 6(3): 1-12. [Article in Persian]
5. Hammarsten O, Mair J, Möckel M, Lindahl B, Jaffe AS. Possible mechanisms behind cardiac troponin elevations. *Biomarkers.* 2018 Dec; 23(8): 725-34. DOI: 10.1080/1354750x.2018.1490969
6. Omland T, Aakre KM. Cardiac Troponin Increase After Endurance Exercise. *Circulation.* 2019 Sep; 140(10): 815-18. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042131
7. Skadberg Ø, Kleiven Ø, Ørn S, Bjørkavoll-Bergseth MF, Melberg TH, Omland T, et al. The cardiac troponin response following physical exercise in relation to biomarker criteria for acute myocardial infarction; the North Sea Race Endurance Exercise Study (NEEDED) 2013. *Clin Chim Acta.* 2018 Apr; 479: 155-59. DOI: 10.1016/j.cca.2018.01.033
8. Merghani A, Maestrini V, Rosmini S, Cox AT, Dhutia H, Bastiaenan R, et al. Prevalence of subclinical coronary artery disease in masters endurance athletes with a low atherosclerotic risk profile. *Circulation.* 2017 Jul; 136(2): 126-37. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026964
9. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G,

شدت‌های متوسط و زیاد تمرینات تخصصی برای ورزشکاران رشته‌های ورزشی خاص هوازی و بی‌هوازی، ممکن است به پاسخ مشابهی در التهاب منجر شود و بیان ژنی بیشتر میوکاین اینترلوکین ۶ در عضلات اسکلتی در طول انقباضات قوی عضلانی می‌تواند افزایش بیشتر تولید TNF- $\alpha$  را مهار نماید (۳۵).

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها و انتخاب دو شدت تمرینی متفاوت اشاره نمود. لذا پیشنهاد می‌گردد برای درک بیشتر مکانیسم‌های مربوط مطالعات گسترده‌تر با آزمودنی‌های بیشتر و دامنه بیشتری از شدت‌های تمرینی در ورزشکاران هوازی و مقاومتی انجام شود.

### نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی hs-cTnT و سطح سرمی TNF- $\alpha$  پس از یک جلسه تمرین حاد دوییدن استقامتی و یا مقاومتی با هر دو شدت متوسط و یا زیاد در ورزشکاران دونده و بدنساز افزایش یافت و میزان این افزایش در تمرینات شدید در

- et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Jul; 56(3): 169-76. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.037
10. Baker P, Leckie T, Harrington D, Richardson A. Exercise-induced cardiac troponin elevation: An update on the evidence, mechanism and implications. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2019 Mar; 22: 181-86. DOI: 10.1016/j.ijcha.2019.03.001
11. Li F, Yi L, Yan H, Wang X, Nie J, Zhang H, et al. High-sensitivity cardiac troponin T release after a single bout of high-intensity interval exercise in experienced marathon runners. *J Exerc Sci Fit.* 2017 Dec; 15(2): 49-54. DOI: 10.1016/j.jesf.2017.08.001
12. Rodríguez-Reyna TS, Arrieta O, Castillo-Martínez L, Orea-Tejeda A, Guevara P, Rebollar V, et al. Tumour Necrosis Factor alpha and Troponin T as predictors of poor prognosis in patients with stable heart failure. *Clin Invest Med.* 2005 Feb; 28(1): 23-9.
13. Macêdo Santiago LÂ, Lima Neto LG, Borges Pereira G, Leite RD, Mostarda CT, de Oliveira Brito Monzani J, et al. Effects of Resistance Training on Immunoinflammatory Response, TNF-Alpha Gene Expression, and Body Composition in Elderly Women. *J Aging Res.* 2018 Oct; 2018: 1467025. DOI: 10.1155/2018/1467025
14. Terink R, Bongers CCWG, Witkamp RF, Mensink M, Eijssvogels TM, Klein Gunnewiek JMT, et al. Changes in cytokine levels after prolonged and repeated moderate intensity exercise in middle-aged men and women. *Translational Sports Medicine.* 2018; 1(3): 110-19. DOI: 10.1002/tsm.2.23
15. Şahin F, Aslan AF. Relationship between Inflammatory and Biological Markers and Lung Cancer. *J Clin Med.* 2018 Jun; 7(7): 160. DOI: 10.3390/jcm7070160
16. Mirzaei B, Khosravi A, Rasoulían B, Mehrabani J. [Comparing the effects of acute exhaustive exercise on cardiac troponin T serum and malondialdehyde of heart tissue response levels of endurance trained young rats]. *Journal of Sport in Biomotor Sciences.* 2013; 5(9): 16-24. [Article in Persian]
17. Habibian M, Valinejad A. [Comparison of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) and Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1) Responses to Different Endurance Training Intensities in Runner Men]. *Horizon Med Sci.* 2017; 23(4): 273-77. [Article in

Persian]

18. Middleton N, George K, Whyte G, Gaze D, Collinson P, Shave R. Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Nov 25; 52(22): 1813-14. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.03.069
19. Savukoski T, Mehtälä L, Lindahl B, Venge P, Pettersson K. Elevation of cardiac troponins measured after recreational resistance training. *Clin Biochem*. 2015 Aug; 48(12): 803-6. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2015.06.015
20. Legaz-Arrese A, Carranza-García LE, Navarro-Orocio R, Valadez-Lira A, Mayolas-Pi C, Munguía-Izquierdo D, et al. Cardiac Biomarker Release after Endurance Exercise in Male and Female Adults and Adolescents. *J Pediatr*. 2017 Dec; 191: 96-102. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.08.061
21. Kleiven Ø, Omland T, Skadberg Ø, Melberg TH, Bjørkavoll-Bergseth MF, Auestad B, et al. Race duration and blood pressure are major predictors of exercise-induced cardiac troponin elevation. *Int J Cardiol*. 2019 May; 283: 1-8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2019.02.044
22. Rejaei SF, Mojtahedi H, Marandi M, Rahnama N, Movahedi AR, Bambaiechi E, et al. [The Effects of Resistance, Endurance, and Combined Exercise on Cardiac Biomarkers in Active Subjects]. *J Isfahan Med Sch*. 2012; 30(186): 501-11. [Article in Persian]
23. Mingels AM, Jacobs LH, Kleijnen VW, Laufer EM, Winkens B, Hofstra L, et al. Cardiac troponin T elevations, using highly sensitive assay, in recreational running depend on running distance. *Clin Res Cardiol*. 2010 Jun; 99(6): 385-91. DOI: 10.1007/s00392-010-0134-x
24. Chen Y, Serfass RC, Mackey-Bojack SM, Kelly KL, Titus JL, Apple FS. Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *J Appl Physiol* (1985). 2000 May; 88(5): 1749-55. DOI: 10.1152/jappl.2000.88.5.1749
25. Mingels A, Jacobs L, Michielsen E, Swaanenburg J, Wodzig W, van Dieijen-Visser M. Reference population and marathon runner sera assessed by highly sensitive cardiac troponin T and commercial cardiac troponin T and I assays. *Clin Chem*. 2009 Jan; 55(1): 101-8. DOI: 10.1373/clinchem.2008.106427

26. Hessel MH, Atsma DE, van der Valk EJ, Bax WH, Schalij MJ, van der Laarse A. Release of cardiac troponin I from viable cardiomyocytes is mediated by integrin stimulation. *Pflugers Arch*. 2008 Mar; 455(6): 979-86. DOI: 10.1007/s00424-007-0354-8
27. Prabhu SD. Cytokine-induced modulation of cardiac function. *Circ Res*. 2004 Dec; 95(12): 1140-53. DOI: 10.1161/01.RES.0000150734.79804.92
28. Deminice R, Rosa FT, Franco GS, Jordao AA, de Freitas EC. Effects of creatine supplementation on oxidative stress and inflammatory markers after repeated-sprint exercise in humans. *Nutrition*. 2013 Sep; 29(9): 1127-32. DOI: 10.1016/j.nut.2013.03.003
29. Brown M, McClean CM, Davison GW, Brown JCW, Murphy MH. The acute effects of walking exercise intensity on systemic cytokines and oxidative stress. *Eur J Appl Physiol*. 2018 Oct; 118(10): 2111-20. DOI: 10.1007/s00421-018-3930-z
30. Späte U, Schulze PC. Proinflammatory cytokines and skeletal muscle. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004 May; 7(3): 265-69. DOI: 10.1097/00075197-200405000-00005
31. Nieman DC, Dumke CL, Henson DA, McAnulty SR, Gross SJ, Lind RH. Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. *Brain Behav Immun*. 2005 Sep; 19(5): 398-403. DOI: 10.1016/j.bbi.2005.03.008
32. García JJ, Bote E, Hinchado MD, Ortega E. A single session of intense exercise improves the inflammatory response in healthy sedentary women. *J Physiol Biochem*. 2011 Mar; 67(1): 87-94. DOI: 10.1007/s13105-010-0052-4
33. Ambarish V, Chandrashekar S, Suresh KP. Moderate regular exercises reduce inflammatory response for physical stress. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2012 Jan-Mar; 56(1): 7-14.
34. Scott JPR, Sale C, Greeves JP, Casey A, Dutton J, Fraser WD. Effect of exercise intensity on the cytokine response to an acute bout of running. *Med Sci Sports Exerc*. 2011 Dec; 43(12): 2297-306. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31822113a9
35. Steensberg A, Keller C, Starkie RL, Osada T, Febbraio MA, Pedersen BK. IL-6 and TNF-alpha expression in, and release from, contracting human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002 Dec; 283(6): E1272-8. DOI: 10.1152/ajpendo.00255.2002