

تغییرات سرمی شاخص‌های آسیب سلولی متعاقب آزمون‌های بروس و کوپر در مردان غیرفعال

حسین طاهری چادر نشین^{۱*}، میثم علی‌پور راز^۲، محمدرضا یوسفی^۳، سکینه مختاری مومنی شیروان^۲

۱. استادیار، دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران
۲. دانشجوی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران
۳. استادیار، دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایلام، ایلام، ایران

چکیده

زمینه و هدف: آزمون‌های بروس و کوپر در تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی استفاده می‌شود. با وجود این، پاسخ شاخص‌های آسیب سلول عضلانی (لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز، قلبی (ایزوآنزیم کراتین کیناز - MB)، و کبدی (آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز) متعاقب آزمون‌های بروس و کوپر با یکدیگر مقایسه نشده است.

مواد و روش‌ها: بدین منظور، ۱۸ دانشجوی پسر غیرفعال (سن: ۲۰/۸۸±۱/۲۷ سال، شاخص توده بدنی: ۲۲/۷۴±۱/۳۶ کیلوگرم بر مترمربع) در دو وهله زمانی مجزا (یک ماه فاصله) آزمون‌های توان هوازی بروس و کوپر را انجام دادند. قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از هر آزمون نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. غلظت سرمی متغیرهای وابسته با کیت‌های تجاری تعیین شد. در ارزیابی درون و بین‌گروهی متغیرهای وابسته به ترتیب از روش تحلیل آماری با اندازه‌گیری مکرر و تحلیل کوواریانس در سطح $p < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها: آزمون بروس و کوپر، هیچ کدام، تغییر معناداری در سطوح سرمی لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز، کراتین کیناز - MB، آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز: بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد ایجاد نکرد. همچنین، ارزیابی بین‌عاملی نشان داد که تفاوت معناداری بین سطوح متغیرهای وابسته در هیچ وهله زمانی بعد از دو نوع پروتکل استاندارد بروس و آزمون کوپر وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان داد که آسیب سلول عضلانی، قلبی، و کبدی متعاقب دو نوع فعالیت تعیین‌کننده حداکثر اکسیژن مصرفی، یعنی آزمون استاندارد بروس و آزمون کوپر، رخ نمی‌دهد.

تاریخ دریافت: ۹۶/۰۷/۱۷

تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۰۸

کلیدواژه‌ها:

آزمون هوازی، آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، کراتین کیناز - MB، لاکتات دهیدروژناز.

مقدمه

موجبات آسیب سلولی را فراهم می‌سازد. بالابودن مصرف اکسیژن در طول فعالیت ورزشی، به افزایش تولید گونه‌های واکنشی ناشی از فعالیت فزاینده زنجیره انتقال الکترون می‌انجامد که متعاقباً آسیب غشای سلولی را موجب می‌شود [۲]. در ادامه، تخریب غشا ناشی از حمله رادیکال‌های آزاد، به نشت اجزای درون سلولی به فضای خارج سلولی منجر می‌شود.

بافت‌های بدن متعاقب عوامل مکانیکی و متابولیکی ناشی از تمرین طولانی و شدید آسیب می‌بیند [۱]. عوامل مکانیکی حین ورزش از طریق کشش سارکومر باعث اختلال در دستگاه انقباضی می‌شود. به علاوه، تولید عوامل متابولیکی حین ورزش مانند تشکیل رادیکال‌های آزاد و تجمع بیش از حد کلسیم

* نویسنده مسئول: حسین طاهری چادر نشین

نشانی: استان خراسان شمالی، بجنورد، بزرگراه بجنورد - اسفراین، دانشگاه بجنورد، گروه علوم ورزشی

تلفن: +۹۸ (۵۸) ۳۲۲۰۱۰۰۰ دورنگار: +۹۸ (۵۸) ۳۲۲۰۱۰۰۰

رایانه: h.taheri@ub.ac.ir

شناسه ORCID: 0000-0001-9734-3349

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دوره ۲۵، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۷، ص
 آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
 شاپای چاپی: ۱۶۰۶-۷۴۸۷

دقیقه‌ای شنا در انسان گزارش شده است [۱۲]. گذشته از این، ۹۰ دقیقه رکاب‌زدن روی دوچرخه همراه با افزایش غلظت CK بود [۱۳]. افزایش سطوح CK-MB در ورزشکاران نخبه رشته دراگون بوت متعاقب یک اجرای سه مرحله‌ای با شدت بالا گزارش شده است [۱۴].

چاکرت و همکاران [۱۵] در پژوهشی روی بیماران قلبی در حال سپری کردن دوران بازتوانی، دریافتند که پاسخ CK-MB به سه نوع فعالیت تداومی، تناوبی کوتاه‌مدت و تناوبی بلندمدت مشابه است [۱۵]. برعکس، یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از یک وهله رکاب‌زدن روی دوچرخه تغییر معناداری در سطوح CK و CK-MB افراد فعال و تمرین‌کرده مشاهده نشد [۱۶]. اگرچه هر دو نوع دویدن تداومی با ۷۰ درصد ضربان قلب اوج و دو نوبت دویدن با حداکثر سرعت (۱۲ ست) باعث افزایش سطوح سرمی CK و CK-MB در مردان سالم می‌شود، ولی تفاوتی بین دو نوع دویدن وجود ندارد [۱۷].

در مطالعه‌ای دیگر روی مردان غیرفعال، یافته‌ها مبین عدم تغییر معنادار سطوح CK-MB متعاقب یک وهله فعالیت هوازی تداومی و تناوبی (۴۰ دقیقه) است [۱۸]. دوی مارا تن موجب افزایش سطوح سرمی ALT، AST، و CK در مردان و زنان حرفه‌ای می‌شود [۱۹]. در مطالعه‌ای دیگر روی بازیکنان فوتبال مرد مشخص شده است که آزمون وینگیت، موجب افزایش سطوح ALT، AST، CK و LDH می‌شود [۲۰]. دوی نیمه‌ماراتون نیز موجب افزایش معنادار سطوح ALT، AST و LDH و CK سرم متعاقب ۲۴ ساعت بعد از اتمام مسابقه در مردان سالم می‌شود [۲۱].

در مطالعه دیگری نیز روی مردان و زنان نخبه دهنده، دوی مارا تن باعث افزایش قابل توجهی در سطوح سرمی CK، AST و LDH بلافاصله بعد از مسابقه شد [۲۲]. در مطالعه سوزوکی افزایش سطوح ALT، AST و CK بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از مسابقه سه‌گانه در شرایط نسبتاً گرم در مردان تمرین‌کرده گزارش شده است [۲۳]. گذشته از این، افزایش سطوح آنزیم‌های ALT، AST و CK متعاقب دویدن در دوندگان مرد در شرایط نسبتاً خنک نیز گزارش شده است [۲۴]. در پایان، افزایش سطوح ALT، AST و ALP و عدم تغییر در غلظت سرمی ALT بعد از ورزش نیمه سه‌گانه در ورزشکاران مرد در دمای متوسط گزارش شده است [۲۵].

از جمله بافت‌های در معرض آسیب، می‌توان به عضلات اسکلتی، قلبی همچنین کبد اشاره کرد.

آسیب عضله اسکلتی همراه با افزایش آزادشدن لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) به فضای خارج سلولی است که شاخص‌های آسیب عضلانی در نظر گرفته می‌شود [۳-۵]. به‌علاوه، شاخص‌های آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، اسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) متداولاً در بیماری‌های آسیب سلول کبدی در سرم اندازه‌گیری می‌شود [۶، ۱].

در این راستا، گزارش شده است که ALT به‌طور عمده، در کبد تولید می‌شود، هر چند در مقادیر جزئی‌تر در کلیه‌ها، قلب، عضلات و پانکراس نیز یافت می‌شود. برعکس، مقادیر عمده AST در سایر بافت‌ها، به‌ویژه عضلات اسکلتی، یافت می‌شود، ولی در کبد نیز تولید می‌شود. این آمینوترانسفرازها از عضلات فعال ترشح می‌شود و سطوح آن‌ها ممکن است بعد از ورزش افزایش یابد. با این حال سطوح آمینوترانسفرازها در طول و بعد از اجرای‌های مختلف ورزشی متفاوت است [۷].

سه نوع ایزوآنزیم CK سیتوپلاسمی با عنوان CK-MM، CK-MB و CK-BB تاکنون شناسایی شده است [۲]. اگرچه CK-MB در عضله اسکلتی (۱ درصد) و در مغز (۳ درصد) وجود دارد، قسمت عمده این ایزوآنزیم در عضله قلبی (۲۰ درصد) قرار دارد و اندازه‌گیری سطوح سرمی آن برای تعیین آسیب سلول قلبی انجام می‌شود [۸، ۹]. در حقیقت، CK-MB از نشانگرهای قابل اعتماد آسیب قلبی است که حساسیت زیادی در تشخیص گسترش انفارکتوس قلبی و پیشرفت آن ارائه می‌کند [۱].

فعالیت ورزشی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد، اما برخی مطالعات بالا بودن نشانگرهای آسیب قلبی را متعاقب فعالیت‌های طولانی‌مدت در افراد سالم نشان داده است. در واقع، گزارش‌های اولیه مبین بالا بودن غلظت سرمی CK-MB بعد از یک وهله رقابت استقامتی است که ممکن است ماحصل آسیب سلول عضله قلبی باشد [۱۰].

در این راستا، چن و همکاران [۱۱] گزارش کردند که غلظت سرمی CK تا ۶ برابر بعد از فعالیت وامانده‌ساز شنا در موش‌ها افزایش می‌یابد. به‌علاوه، در مطالعه دیگری افزایش غلظت CK بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از یک وهله فعالیت ۹۰

متخصصان بالینی را در استفاده از آزمون‌های مناسب‌تر در تعیین آمادگی هوازی ورزشکاران و بیماران با آسیب‌های عضلانی، قلبی و کبدی کمتر ارتقا خواهد بخشید.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر به‌روش نیمه‌تجربی روی ۱۸ دانشجوی پسر غیرفعال (سن: $20/88 \pm 1/27$ سال، وزن: $68/33 \pm 5/80$ کیلوگرم، قد: $173 \pm 7/26$ سانتی‌متر) انجام گرفت. آزمودنی‌های تحقیق به‌طور تصادفی از بین نمونه‌هایی انتخاب شدند که آمادگی خود را برای شرکت در پژوهش متعاقب فراخوانی در سطح دانشگاه اعلام کرده بودند. آزمودنی‌ها از بین دانشجویان سایر رشته‌ها به‌جز رشته علوم ورزشی انتخاب شدند. همه دانش‌آموزان ساکن خوابگاه بودند و وضعیت تغذیه‌ای مشابهی داشتند. ضابطه‌های انتخاب آزمودنی‌ها عبارت بود از عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه گذشته (با استفاده از پرسشنامه فعالیت بدنی بک تعیین شد)، عدم‌اخذ واحد تربیت بدنی، ورزش و عدم شرکت در مسابقات درون‌دانشگاهی در ترم جاری، برخورداری از سلامت جسمی و نداشتن محدودیت عملکردی (از طریق تکمیل پرسشنامه سلامت مشخص شد)، عدم مصرف مکمل‌های ورزشی، دخانیات و الکل.

نخست، آزمودنی‌ها با اهداف، نحوه اجرا، خطرات احتمالی و مراحل خون‌گیری آشنا شدند و پس از تکمیل فرم رضایتنامه در پژوهش حاضر شرکت کردند. به آزمودنی‌ها اجازه داده شده بود که در صورت هر گونه ناراحتی از پروتکل خارج شوند.

اندازه‌های آنتروپومتریکی قبل از شروع پروتکل‌های تمرین گرفته شد. برای اندازه‌گیری قد و وزن از ترازوی دیجیتال سکا (کشور آلمان) استفاده شد. برای سنجش شاخص توده بدنی از نسبت وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر استفاده شد. برای اندازه‌گیری دور کمر به باسن از اندازه دور باریک‌ترین قسمت بین ستیغ خاصه و لبه دندانه‌ای تقسیم بر اندازه برجسته‌ترین ناحیه دور باسن استفاده شد. برای محاسبه چگالی بدن، از روش سه مرحله‌ای جکسون پولاک استفاده شد. در این روش ضخامت چربی زیرپوستی سه نقطه‌ای قفسه سینه، ران و شکم آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر یاگامی (ساخت ژاپن) اندازه‌گیری شد. در پایان، برای محاسبه درصد چربی بدن از معادله سیزی استفاده شد [۲۸].

در مطالعات مروری عنوان شده است که درجه افزایش CK، LDH و آمینوترانسفرازها به مدت، شدت، نوع و سطح فعالیت بستگی دارد [۱، ۷، ۲۶]. تمرینات منظم، سلامتی کبد را افزایش می‌دهد، اما تغییرات عملکردی مضر در صورت نامناسب بودن فعالیت ورزشی ممکن است حادث شود. فعالیت‌های با شدت متوسط به‌خوبی توسط کبد تحمل می‌شود، اما فعالیت شدید یا طولانی مدت و فعالیت‌هایی که تا سر حد واماندگی اجرا می‌شود ممکن است منجر به التهاب، فشار اکسایشی و افزایش غلظت آمینوترانسفرازهای سرمی شود [۲۶]. در واقع، کیفیت و ماهیت ورزش دو عاملی است که ممکن است در پیدایش CK سرم نقش داشته باشد [۲۷]. از این‌رو، ارزیابی و تفسیر دقیق غلظت ALT و AST در ورزشکاران حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای در تشخیص و جلوگیری از آسیب‌های کبدی ضروری است.

گرچه مزایای ورزش و فعالیت بدنی منظم ثابت شده است، فعالیت شدید ممکن است خطر آسیب قلب و انفارکتوس حاد قلبی را موقتاً افزایش دهد. احتمال این روخداد در افراد با سطوح پایین فعالیت ورزشی و غیرفعال بیشتر است [۱۸]. برای برنامه‌ریزی فعالیت ورزشی و ارزیابی عملکرد، سطوح آمادگی جسمانی افراد باید با آزمون‌های استاندارد مشخص و تمرینات بدنی بر اساس آن تنظیم شود.

پروتکل‌های استاندارد کوپر و بروس در تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) افراد در مطالعات و آزمون‌های ورزشی استفاده می‌شود. به دلیل تفاوت در کیفیت، نوع دویدن، تفاوت در مدت زمان رسیدن به واماندگی، و شدت دویدن گزینه‌های احتمالی مبنی بر آسیب سلول‌های عضلانی، قلبی و کبدی است. به‌نظر می‌رسد که این دو آزمون به دلیل مؤلفه‌هایی که شرح دادیم روی این شاخص‌های آسیب سلولی نقش دارد و اثر احتمالی آن متفاوت است.

تاکنون مطالعات جامع و کافی درباره اثر این آزمون‌های استاندارد روی شاخص‌های آسیب عضلانی، قلبی و کبدی انجام نشده است. لذا، هدف مطالعه حاضر بررسی پاسخ شاخص‌های آسیب سلول عضلانی (CK، LDH)، قلبی (CK-MB)، و کبدی (ALT، AST، ALP) در وهله‌های زمانی مختلف متعاقب دو نوع آزمون استاندارد بروس و کوپر در افراد غیرفعال بود. نتایج مطالعه حاضر دانش و بینش محققان و

وابسته به روش فوتومتریکی با کیت‌های تجاری پارس آزمون (کرج، ایران) سنجیده شد. حساسیت کیت ALP و CK-MB برابر با ۳ واحد بین‌المللی در لیتر بود. حساسیت کیت LDH و CK به ترتیب ۵ و ۴ واحد بین‌المللی در لیتر بود. به علاوه، حساسیت کیت‌های ALT برابر با ۴ واحد بین‌المللی در لیتر و کیت AST برابر با ۲ واحد بین‌المللی در لیتر بود.

از نسخه ۱۶ نرم‌افزار SPSS برای تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح $p < 0/05$ استفاده شد. توزیع طبیعی داده‌ها با آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف تأیید شد. برای ارزیابی تغییرات درون‌گروهی متغیرهای وابسته از تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد. برای بررسی تغییرات سرمی متغیرهای وابسته بین دو پروتکل ورزشی از تحلیل کواریانس (آنکوا) استفاده شد. برای بررسی تفاوت VO_{2max} حاصل از دو پروتکل ورزشی از آزمون t مستقل استفاده شد. نتایج به صورت انحراف استاندارد \pm میانگین نمایش داده شده است.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها برابر $22/74 \pm 1/36$ کیلوگرم بر مترمربع بود. همچنین، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن آزمودنی‌ها به ترتیب $20/48 \pm 2/71$ و $0/90 \pm 0/02$ بود. به علاوه، میانگین مدت زمان دویدن روی نوارگردان طی آزمون بروس تا رسیدن به واماندگی $11/46 \pm 1/07$ دقیقه بود. گذشته از این، میانگین مسافت طی شده طی ۱۲ دقیقه آزمون کوپر 2314 ± 107 متر بود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معناداری بین مقدار VO_{2max} کسب‌شده متعاقب آزمون کوپر بروس ($40/43 \pm 2/40$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) و آزمون استاندارد بروس ($41/36 \pm 3/15$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) وجود نداشت ($F=0/328$, $p=0/992$; شکل ۱).

ارزیابی‌های درون‌گروهی نشان داد که آزمون استاندارد بروس تغییر معناداری در سطوح سرمی CK ($F=0/176$, $p=0/176$), LDH ($F=1/713$, $p=0/127$), CK-MB ($F=1/987$, $p=0/127$), ALT ($F=1/744$, $p=0/170$), AST ($F=1/783$, $p=0/162$), ALP ($F=0/838$, $p=0/479$) و ($F=2/184$, $p=0/101$)، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرا ایجاد نکرد (جدول ۲؛ شکل ۲).

آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از آزمون از هر گونه فعالیت بدنی شدید منع شده بودند. مطالعه حاضر در دو جلسه جداگانه به فاصله یک ماه اجرا شد. در جلسه نخست (۲۵ فروردین)، آزمون ۱۲ دقیقه دویدن کوپر در پیست دو و میدانی در ساعات ۱۷ تا ۲۰ بعد از ظهر اجرا شد. مسافت طی شده در این آزمون برای اندازه‌گیری VO_{2max} ثبت شد. در جلسه دوم (۲۵ اردیبهشت) همان آزمودنی‌ها، آزمون استاندارد بروس روی نوارگردان را در ساعات ۱۷ تا ۲۰ بعد از ظهر انجام دادند. آزمون بیشینه بروس روی دستگاه نوارگردان، متداول‌ترین آزمون ورزشی بیشینه در برآورد VO_{2max} است. این آزمون حداکثر در ۶ تا ۷ مرحله اجرا می‌شود و مدت هر مرحله ۳ دقیقه است. افزایش شدت فعالیت از یک مرحله به مرحله بعدی با افزایش سرعت و شیب همراه است. نخستین مرحله با سرعت $1/7$ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز می‌شود. سپس، سرعت و شیب دستگاه با نسبت ثابتی در هر مرحله اضافه می‌شود. آزمودنی‌ها تا حد واماندگی به فعالیت خود ادامه می‌دهند. سپس، فعالیت متوقف و مدت زمان دویدن روی نوارگردان در اندازه‌گیری VO_{2max} ثبت می‌شود [۲۹].

۵ سی‌سی خون قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای هر دو آزمون کوپر و استاندارد بروس از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها توسط پرستار گرفته شد. خون‌گیری در تمامی مراحل در شرایطی گرفته شد که آزمودنی روی صندلی نشسته بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره خون‌گیری بعد از هر دو نوع آزمون از انجام هر گونه فعالیت ورزشی خودداری کنند و تنها از غذای تدارک دیده‌شده در سلف سرویس دانشگاه استفاده کنند. برای جداسازی سرم، نمونه‌های خونی برای ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دمای 80°C سانتریفیوژ (دستگاه اپندورف، ساخت آلمان) شد. نمونه‌های سرمی در ارزیابی بیوشیمیایی در دمای 80°C نگهداری شد. در نمونه سرمی احتمال تداخل عامل ضدانعقاد (هپارین و سیترات) روی فاکتورهای مورد اندازه‌گیری وجود ندارد (در تهیه سرم برخلاف پلاسما، ماده ضدانعقاد لازم نیست). لذا، برای سنجش متغیرهای تحقیق که در سرم و پلاسما اندازه‌گیری آن ممکن است نمونه‌گیری سرمی ارجح‌تر است. به علاوه، برای کنترل تغییرات حجم پلاسما بهتر است که متغیرها در سرم اندازه‌گیری شود. غلظت سرمی متغیرهای

(جدول ۲؛ شکل ۲). به‌علاوه، نتایج برآمده از ارزیابی بین‌عاملی نشان داد که تفاوت معناداری در سطوح CK، LDH، CK-MB، ALT، AST، و ALP بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از دو نوع پروتکل استاندارد بروس و آزمون کوپر وجود ندارد (جدول ۳؛ شکل ۲).

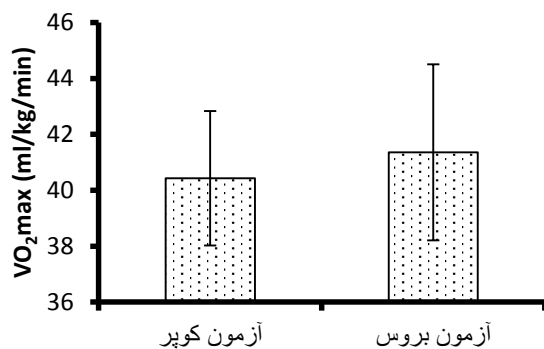
همچنین، نتایج برآمده از تحلیل اندازه‌های مکرر مبین این است که تغییر معناداری در غلظت سرمی CK ($p=0/376$)، CK-MB ($F=1/494$ ، $p=0/227$)، LDH ($F=1/056$)، ALT ($F=2/170$ ، $p=0/103$)، AST ($F=1/363$ ، $p=0/265$)، و ALP ($F=1/458$ ، $p=0/237$) در هیچ یک از وهله‌های زمانی متعاقب آزمون کوپر رخ نمی‌دهد.

جدول ۲. مقادیر F و p درون‌گروهی متغیرهای وابسته

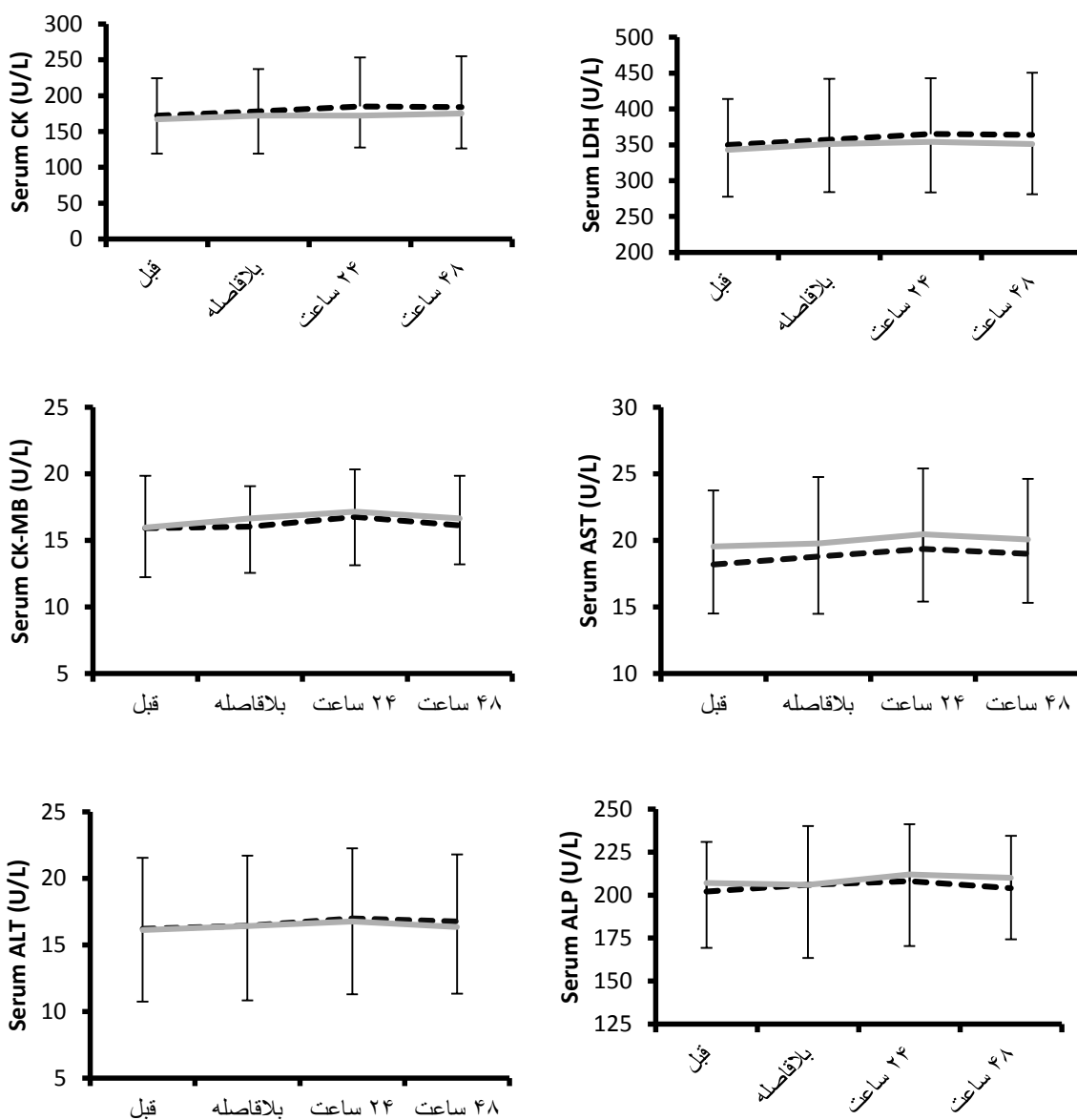
نام متغیر	آزمون	قبل	بلافاصله	۲۴ ساعت	۴۸ ساعت
CK (واحد/لیتر)	بروس	۱۷۲±۵۲/۲۰	۱۷۸±۵۹/۰۳	۱۸۵±۶۸/۱۵	۱۸۴±۷۱/۰۷
	کوپر	۱۶۷±۴۷/۷۰	۱۷۲±۵۲/۸۱	۱۷۲±۴۴/۵۶	۱۷۵±۴۸/۷۶
LDH (واحد/لیتر)	بروس	۳۵۰±۶۴/۰۶	۳۵۷±۸۵/۲۲	۳۶۵±۷۷/۸۶	۳۶۴±۸۶/۵۰
	کوپر	۳۴۳±۶۵/۲۳	۳۵۱±۶۷/۱۷	۳۵۴±۷۰/۵۷	۳۵۱±۷۰/۰۶
CK-MB (واحد/لیتر)	بروس	۱۵/۹۲±۳/۹۳	۱۶/۰۴±۳/۰۳	۱۶/۷۷±۳/۵۶	۱۶/۱۲±۳/۷۴
	کوپر	۱۵/۹۷±۳/۷۳	۱۶/۶۵±۴/۰۸	۱۷/۱۵±۴/۰۲	۱۶/۶۶±۳/۴۶
ALT (واحد/لیتر)	بروس	۱۶/۲۰±۵/۳۴	۱۶/۴۴±۵/۲۷	۱۶/۹۸±۵/۲۶	۱۶/۷۷±۵/۰۳
	کوپر	۱۶/۱۱±۵/۳۶	۱۶/۴۲±۵/۵۸	۱۶/۷۷±۵/۴۸	۱۶/۳۴±۵/۰۱
AST (واحد/لیتر)	بروس	۱۸/۲۰±۵/۵۴	۱۸/۷۸±۵/۹۸	۱۹/۳۵±۶/۰۴	۱۹/۰۰±۵/۶۳
	کوپر	۱۹/۵۵±۵/۰۳	۱۹/۷۸±۵/۲۹	۲۰/۴۷±۵/۰۷	۲۰/۰۶±۴/۷۵
ALP (واحد/لیتر)	بروس	۲۰۲±۲۸/۸۴	۲۰۶±۳۴/۱۱	۲۰۸±۳۳/۲۲	۲۰۴±۳۰/۴۶
	کوپر	۲۰۷±۳۷/۷۹	۲۰۶±۴۲/۵۴	۲۱۲±۴۱/۶۵	۲۱۰±۳۵/۶۵

جدول ۳. مقادیر F و p در سه وهله زمانی بین دو پروتکل استاندارد بروس و آزمون کوپر

نام متغیر	تفاوت بین عاملی بلافاصله	تفاوت بین عاملی ۲۴ ساعت	تفاوت بین عاملی ۴۸ ساعت
CK (واحد/لیتر)	$F=0/012$ ، $p=0/913$	$F=0/572$ ، $p=0/455$	$F=0/084$ ، $p=0/774$
LDH (واحد/لیتر)	$F=0/009$ ، $p=0/925$	$F=0/159$ ، $p=0/693$	$F=0/311$ ، $p=0/581$
CK-MB (واحد/لیتر)	$F=0/986$ ، $p=0/328$	$F=0/350$ ، $p=0/558$	$F=0/636$ ، $p=0/431$
ALT (واحد/لیتر)	$F=0/028$ ، $p=0/868$	$F=0/047$ ، $p=0/831$	$F=0/607$ ، $p=0/442$
AST (واحد/لیتر)	$F=0/487$ ، $p=0/490$	$F=0/127$ ، $p=0/723$	$F=0/120$ ، $p=0/731$
ALP (واحد/لیتر)	$F=1/980$ ، $p=0/169$	$F=0/029$ ، $p=0/865$	$F=0/154$ ، $p=0/697$



شکل ۱. مقادیر VO₂max متعاقب دو نوع آزمون استاندارد بروس و کوپر



شکل ۲. سطوح سرمی شاخص‌های آسیب سلول عضلانی (LDH، CK)، قلبی (CK-MB)، و کبدی (ALT، AST، ALP) در وهله‌های زمانی مختلف بعد از دو نوع آزمون استاندارد کوپر و بروس. خط نقطه چین (آزمون بروس) خط صاف (آزمون کوپر).

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پروتکل‌های استاندارد کوپر و بروس تأثیر معناداری بر سطوح سرمی CK، LDH، AST، ALP و CK-MB بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرا نداشته است. در واقع، این یافته‌ها بیانگر این است که هر دو نوع آزمون استاندارد بروس و کوپر باعث آسیب سلول عضلانی، قلبی و کبدی نمی‌شود.

نتایج مطالعه حاضر، همسو با مطالعاتی است که عدم تغییرات معنادار را در شاخص‌های آسیب عضلانی CK و LDH بعد از سه ساعت دوچرخه‌سواری گزارش کردند [۵]. همچنین، نتایج مطالعه حاضر همسو با یافته‌هایی است که عدم تغییر سطوح CK را در مردان غیرفعال ۲۴ ساعت بعد از انقباض برون‌گری بیشینه گزارش کردند [۳۰]. به‌علاوه، عدم تغییر سطوح CK و LDH مردان متعاقب سی دقیقه فعالیت پله گزارش شده است [۳۱].

محققان عدم‌تغییر در محتوای CK و LDH را در عدم‌روخداد آسیب اکسایشی و متعاقب آن آسیب عضلانی مربوط دانسته و گزارش کرده‌اند که حجم کارهای صورت‌گرفته برای روخداد آسیب کافی نبوده‌اند [۵، ۳۰]. به‌نظر می‌رسد که این ادعا دلیلی بر عدم‌تغییر محتوای CK و LDH متعاقب آزمون‌های بروس و کوپر نیز باشد.

نتایج مطالعه حاضر ناهمسو با مطالعاتی است که افزایش CK-MB سرمی را بعد از یک وهله مسابقه در دونده‌های ماراتون گزارش کرده‌اند. همچنین، بالا بودن CK-MB در سایر ورزش‌های طولانی‌مدت از جمله شنای طولانی، دویدن بی‌وقفه در مسیرهای طولانی، و تمرینات استقامتی حداکثری نیز گزارش شده است [۳۲، ۸]. دلیل مغایرت نتایج پژوهش حاضر با مطالعات ذکرشده ممکن است مدت زمان اجرای فعالیت‌های بروس و کوپر باشد. زمان اجرای آزمون کوپر ۱۲ دقیقه و میانگین زمان اجرای آزمون بروس در آزمودنی‌های مطالعه حاضر ۱۱/۴۶ دقیقه بود که از این نظر با مطالعاتی تفاوت چشمگیری دارد که افزایش CK-MB را بعد از مسابقات ماراتون و ورزش‌های استقامتی در مدت بیش از ۲ ساعت گزارش کرده‌اند. افزایش نشانگرهای قلبی بعد از تلاش‌های استقامتی هنوز به‌وضوح مشخص نیست و جای بحث و استدلال دارد که این نشانگرها ممکن است به‌طور گذرا و

موقت افزایش پیدا کند که نتیجه سازگاری قلبی-عروقی به تمرینات بلندمدت استقامتی است [۸، ۳۲].

محتوای CK-MB به‌طور معمول شامل ۱ درصد از کل CK موجود در بافت عضله اسکلتی است، اما ورزشکاران استقامتی در عضلات خود می‌توانند تا ۸ درصد CK را به شکل CK-MB داشته باشند که نشان‌دهنده سازگاری با تمرین در این افراد است. بعد از یک وهله فعالیت ممکن است سطوح بالاتری از این آنزیم را نشان دهند [۸]. لذا، تفاوت در سطح آمادگی افراد شرکت‌کننده در مطالعه حاضر (افراد غیرفعال) با سایر مطالعات ذکرشده که از ورزشکاران حرفه‌ای در تحقیق خود استفاده کرده بودند ممکن است دلیل مغایرت در نتایج باشد.

در چند مطالعه، افزایش سطوح سرمی CK و LDH بعد از فعالیت ورزشی گزارش شده است [۲۴-۲۱] که ناهمسو با یافته‌های مطالعه حاضر است. بالا بودن سطوح CK بعد از فعالیت رقابتی طولانی‌مدت مانند ماراتون [۲۱، ۲۴] و ورزش‌های سه‌گانه [۲۳] مشخص و محرز شده است. افزایش CK بعد از فعالیت قدرتی تقریباً دو برابر محتوای آن در حالت پایه است و افزایش CK بعد از فعالیت‌های مقاومتی برون‌گرا با آسیب عضلانی ارتباط دارد و ۲ تا ۷ روز بعد از فعالیت افزایش می‌یابد [۱]. بعد از ورزش‌های استقامتی طولانی نیز محتوای LDH افزایش می‌یابد [۲۲، ۳۳]. به‌علاوه، یک جلسه فعالیت مقاومتی برون‌گرا به مقدار بیشتری نسبت به فعالیت درون‌گرا سطوح LDH سرم را افزایش می‌دهد [۱].

نوع، شدت و مدت فعالیت عوامل تأثیرگذار بر سطوح سرمی CK و LDH تعیین شده است [۱، ۲۷، ۲۸]. در این زمینه، مطالعه حاضر از نظر شدت، نوع و مدت فعالیت با مطالعات گفته‌شده تفاوت دارد که ممکن است دلیل مغایرت در نتایج باشد. آسیب‌های عضلانی ناشی از ورزش بعد از انقباضات ایزومتریک و برون‌گرا حتی در شدت کم ظاهر می‌شود [۳۳]. در مطالعه حاضر، سطح دویدن در آزمون کوپر و بروس با شیب کم و مثبت است که ماهیت انقباضات برون‌گرا را ندارد. لذا، می‌توان گفت که دلیل مغایرت با مطالعات نشانگر افزایش سطوح CK و LDH متعاقب انقباض برون‌گرا، آسیب عضلانی ناشی از انقباض برون‌گراست. علاوه بر این، افزایش سطوح CK سرمی ممکن است به‌دلیل شرایط ژنتیکی و

ممکن است در ناهمسویی نتایج دخیل بوده باشد. انقباضات طولیل شونده و برون گرا باعث شکاف و تخریب غشا می شود. آزمون بروس و کوپر در مطالعه حاضر ماهیت انقباضات برون گرا را ندارد. به علاوه، زمان اجرای این دو پروتکل مدت و شرایط لازم برای تخریب و شکاف غشا را ندارد. افزایش AST با آسیب عضلانی و گرفتگی عضله رابطه دارد [۷] ولی در مطالعه حاضر افزایشی در شاخص های آسیب عضلانی رخ نداد و ممکن است دلیلی بر تغییر محتوای AST سرمی باشد. برعکس، نتایج مطالعه ما با یافته های پژوهش بورگر- مندونکا و همکاران [۲۵] همسوست که بعد از مسابقه نیمه سه گانه در مردان تغییری در ALT پیدا نکردند. همچنین، نتایج مطالعه حاضر با مطالعه تاکاهاشی و همکاران [۳۵] همسوست که بعد از بازی راگی تغییر در محتوای ALT مشاهده نکردند.

آزمون کوپر و بروس در این مطالعه در شاخص های آسیب عضلانی، قلبی و کبدی با هم تفاوتی نداشت. این دو آزمون از نظر کیفیت دویدن و سطح دویدن و رسیدن به واماندگی با هم تفاوت دارد. در این مطالعه میانگین زمان آزمون بروس ۱۱/۴۶ دقیقه بود که با زمان ۱۲ دقیقه ای آزمون کوپر تقریباً برابر است. در مطالعات بانفی [۷] و برانکاسیو [۱] شدت و مدت زمان فعالیت دو عامل اصلی تأثیرگذار بر شاخص های آسیب عضلانی، کبدی و قلبی نام برده شده است. آزمون کوپر و بروس در این مطالعه زمان تقریباً برابری داشت و شاید این برابری زمان منجر به عدم تفاوت این شاخص ها در این دو پروتکل باشد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که اجرای آزمون حاد وامانده ساز کوپر و بروس سبب آسیب های قلبی، کبدی و عضلانی نمی شود. به علاوه، انجام این دو نوع آزمون با VO_{2max} یکسانی در افراد همراه است.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان مراتب تقدیر خود را از آزمودنی های تحقیق اعلام می دارند.

افزایش طبیعی سطوح فعالیت بافت عضلانی باشد که به ورزش و اختلالات عضلانی مربوط نیست [۲۷]. همچنین، محتوای LDH عضلانی به ترکیب تار عضلانی وابسته است [۱]. لذا، تفاوت در ویژگی های آزمودنی ها ممکن است علت بخشی از تضاد در نتایج مطالعات باشد.

در زمینه آمینوترانسفرازها، افزایش سطوح ALT و AST متعاقب آزمون وینگیت در بازیکنان فوتبال گزارش شده است. برخی مطالعات نیز افزایش در ALT را بعد از دوی نیمه ماراتون و ماراتون طی ۲۴ ساعت بعد از مسابقه [۲۱] و بلافاصله بعد از فعالیت [۲۲] گزارش کرده اند. همچنین، افزایش سطوح ALT و بلافاصله و دو روز بعد از مسابقه ماراتون گزارش شده است [۳۴]. سوزوکی و همکاران [۲۳] افزایش ALT و AST را بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از ورزش سه گانه در مردان و بورگر- مندونکا و همکاران [۲۵] افزایش ALT و ALP را بعد از مسابقه نیمه سه گانه در مردان گزارش کردند.

مطالعه ما با مطالعات ذکر شده ناهمسو و مغایر است، چرا که در این مطالعه افزایشی در شاخص های آسیب کبدی مشاهده نشد. فعالیت شدید و طولانی مدت و فعالیت تا سر حد واماندگی ممکن است به التهاب، فشار اکسایشی، کاهش نشانگرهای وابسته به جریان خون کبدی و افزایش غلظت آمینوترانسفرازهای سرم در مدل های حیوانی و در انسان ها بینجامد [۲۶]. همچنین، بانفی و همکاران [۷] عنوان کردند که افزایش آمینوترانسفرازها مرتبط با شدت و مدت زمان فعالیت است.

مطالعه حاضر از لحاظ شدت و مدت فعالیت با مطالعاتی تفاوت دارد که افزایش در آمینوترانسفرازها را بعد از مسابقات دوی ماراتون و ورزش سه گانه گزارش کردند. در مطالعه سوزوکی و همکاران [۲۳]، آزمودنی های مرد مسابقه سه گانه را در شرایط نسبتاً گرم انجام دادند و افزایش در محتوای ALT و ALP را بعد از مسابقه نشان دادند. گذشته از این، در مطالعه ای دیگر افزایش محتوای ALT و AST متعاقب دوی ماراتون در شرایط نسبتاً گرم گزارش شده است [۳۴].

فعالیت رقابتی شدید و طولانی ممکن است برای کبد مضر باشد، به خصوص اگر تحت شرایط سخت محیطی انجام شود [۲۶]. در واقع، شرایط محیطی متفاوت با پروتکل های حاضر

References

- [1]. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med.* 2010; 48(6): 757-67.
- [2]. Koch AJ, Pereira R, Machado M. The creatine kinase response to resistance exercise. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2014; 14(1): 68-77.
- [3]. Pareja - Blanco F, Rodríguez - Rosell D, Sánchez - Medina L, Ribas - Serna J, López - López C, Mora - Custodio R, et al. Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2017; 37(6): 630-639.
- [4]. Gadrani K, Mahmmadpour H, Gadrani M. Effect of elastic-band exercise on muscle damage and inflammatory responses in Taekwondo athletes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte.* 2015; 21(4): 297-301.
- [5]. Penkowa M, Keller C, Keller P, Jauffred S, Pedersen BK. Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise. *The FASEB Journal.* 2003; 17(14): 2166-8.
- [6]. Kawanishi N, Yano H, Mizokami T, Takahashi M, Ovanagi E, Suzuki K. Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice. *Brain Behav Immun.* 2012; 26(6): 931-41.
- [7]. Banfi G, Colombini A, Lombardi G, Lubkowska A. Metabolic markers in sports medicine. *Adv Clin Chem.* 2012; 56: 1-54
- [8]. Eijssvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? *Physiol Rev.* 2016; 96(1): 99-125.
- [9]. Brooks D. Mosby's diagnostic and laboratory test reference. *ANNA Journal.* 1999; 26(6): 609-609.
- [10]. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56(3): 169-76.
- [11]. Chen Y, Serfass RC, Apple FS. Alterations in the expression and activity of creatine kinase-M and mitochondrial creatine kinase subunits in skeletal muscle following prolonged intense exercise in rats. *Eur J Appl Physiol.* 2000; 81(1): 114-9.
- [12]. Han R, Kanagawa M, Yoshida-Moriguchi T, Rader EP, Ng RA, Michele DE, et al. Basal lamina strengthens cell membrane integrity via the laminin G domain-binding motif of α -dystroglycan. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009; 106(31): 12573-9.
- [13]. Haralambie G, Senser L. Metabolic changes in man during long-distance swimming. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1980; 43(2): 115-25.
- [14]. Bauer P, Zeißler S, Walscheid R, Mooren FC, Hillebrecht A. Changes of cardiac biomarkers after high-intensity exercise in male and female elite athletes of dragon boating. *J Sport Sci.* 2016; 4: 1-8.
- [15]. Tschakert G, Kroepfl JM, Mueller A, Harpf H, Harpf L, Traninger H, et al. Acute physiological responses to short- and long-stage high-intensity interval exercise in cardiac rehabilitation: A pilot study. *J Sports Sci Med.* 2016; 15(1): 80-91.
- [16]. Duttarov S, Thorell D, Karlsson L, Börjesson M. A single-bout of one-hour spinning exercise increases troponin T in healthy subjects. *Scand Cardiovasc J.* 2012; 46(1): 2-6.
- [17]. Weippert M, Divchev D, Schmidt P, Gettel H, Neugebauer A, Behrens K, et al. Cardiac troponin T and echocardiographic dimensions after repeated sprint vs. moderate intensity continuous exercise in healthy young males. *Sci Rep.* 2016; 6: 24614.
- [18]. Ranjbar R, Ahmadi MA, Zar A, Krstrup P. Acute effect of intermittent and continuous aerobic exercise on release of cardiac troponin T in sedentary men. *Int J Cardiol.* 2017; 236: 493-497.
- [19]. Fallon KE, Sivver G, Sivver K, Dare A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *Br J Sports Med.* 1999; 33(4): 264-9.
- [20]. Hammouda O, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. *Asian J Sports Med.* 2012; 3(4): 239-46.
- [21]. Lippi G, Schena F, Montagnana M, Salvagno GL, Banfi G, Guidi GC. Significant variation of traditional markers of liver injury after a half-marathon run. *Eur J Intern Med.* 2011; 22(5): e36-8.
- [22]. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports Med.* 2004; 38(3): 292-4.
- [23]. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman Triathlon race. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98(6): 525-34.
- [24]. Waśkiewicz Z, Kłapcińska B, Sadowska-Krepa E, Czuba M, Kempa K, Kimsa E, et al. Acute metabolic responses to a 24-h ultra-marathon race in male amateur runners. *Eur J Appl Physiol.* 2012; 112(5): 1679-88.
- [25]. Burger-Mendonca M, Bielavsky M, Barbosa FC. Liver overload in Brazilian triathletes after half-ironman competition is related muscle fatigue. *Ann Hepatol.* 2008; 7(3): 245-8.
- [26]. Shephard RJ, Johnson N. Effects of physical activity upon the liver. *Eur J Appl Physiol.* 2015; 115(1): 1-46.
- [27]. Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab.* 2012; 2012: 960363.
- [28]. Beam WC, Adams GM. Exercise physiology laboratory manual. McGraw-Hill. 2011.
- [29]. Ghasemi E, Saghebjo M, Dadi Z, Maraki H. Effects of one bout of maximum aerobic physical activity in morning and evening on plasma GH and cortisol levels in young female. *Journal of Sport in Biomotor Sciences.* 2012; 5(1): 38-47. [in Persian]
- [30]. Buckley JD, Thomson RL, Coates AM, Howe PR, DeNichilo MO, Rowney MK. Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise. *J Sci Med Sport.* 2010; 13(1): 178-81.
- [31]. Fredsted A, Clausen T, Overgaard K. Effects of step exercise on muscle damage and muscle Ca²⁺ content in men and women. *J Strength Cond Res.* 2008; 22(4): 1136-46.
- [32]. O'keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clin Proc.* 2012; 87(6): 587-95.
- [33]. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *J Appl Physiol.* 2017; 122(3): 559-570.
- [34]. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YI, Yang RS. Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World J Gastroenterol.* 2004; 10(18): 2711-4.
- [35]. Takahashi I, Umeda T, Mashiko T, Chinda D, Oyama T, Sugawara K, et al. Effects of rugby sevens matches on human neutrophil-related non-specific immunity. *Br J Sports Med.* 2007; 41(1): 13-8.

Serum changes in cell damage markers following Bruce and Cooper tests in sedentary men

Hossein TaheriChadorneshin^{1*}, Meysam Alipour-Raz², Mohammad Reza Yousefi³, Sakineh Mokhtari-Motameni-Shivan²

1. Assistant Professor, PhD of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Bojnord, Bojnord, Iran
2. Student of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Bojnord, Bojnord, Iran
3. Assistant Professor, PhD of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

Abstract

Background Bruce and Cooper tests are used to determine the maximum oxygen consumption. However, the response of the indicators of muscle cell damage (Lactate dehydrogenase, Creatine kinase), cardiac (Creatine kinase-MB), and liver (Aspartate aminotransferase, Alanine aminotransferase and Alkaline phosphatase) have not been compared following Bruce and Cooper tests.

Materials and Methods For this purpose, 18 sedentary male students (age: 20.88 ± 2.27 years, body mass index: 22.67 ± 1.36 kg/m²), performed Bruce and Cooper protocols in two separate periods (one month interval). Blood sampling was taken before, immediately, 24 and 48 hours after each test. Serum concentrations of dependent variables were determined by commercial kits. Repeated measure and covariance analysis has been used to evaluate statistical difference in inter and intra group at $p < 0.05$, respectively

Results Intra-group assessments revealed no significant change in serum levels of CK, LDH, CK-MB, AST, ALT and ALP immediately, 24 and 48 hours after Bruce and Cooper tests. Also, inter-group assessments showed no significant difference between the levels of dependent variables in no time after two types of Bruce and Cooper test.

Conclusion The findings of present study showed no damage to muscle, heart, and liver cells following Bruce and Cooper tests as two determined test of maximum oxygen consumption.

Received: 2017/10/09

Accepted: 2017/12/29

Keywords: aerobic test, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, creatine kinase-MB, lactate dehydrogenase.