

Review Paper

A Review of Exercise-Based Rehabilitation Strategies in Patients With Myocardial Infarction: Focus on High-Intensity Interval Training



Fershteh Shahidi¹ , Majid Kashef¹ , *Zohreh Delfani¹ 

1. Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran.



Citation: Shahidi F, Kashef M, Delfani Z. [A Review of Exercise-Based Rehabilitation Strategies in Patients With Myocardial Infarction: Focus on High-Intensity Interval Training (Persian)]. *Journal of Arak University of Medical Sciences (JAMS)*. 2021; 24(6):778-791. <https://doi.org/10.32598/JAMS.24.6.5241.4>

 <https://doi.org/10.32598/JAMS.24.6.5241.4>



Article Info:

Received: 14 Jun 2021

Accepted: 09 Jan 2021

Available Online: 01 Feb 2022

Key words:

Cardiac rehabilitation, High-intensity interval training, Myocardial infarction

ABSTRACT

Background and Aim Despite improvements in medical therapy and standard care, exercise-based rehabilitation programs have been shown to have beneficial cardiovascular effects in patients with Myocardial Infarction (MI). This study aims to review the exercise-based cardiac rehabilitation strategies in patients with MI, focusing on the High Intensity Interval Training (HIIT).

Methods & Materials This is a systematic review study. A search was conducted in reputable databases such as PubMed, Science Direct, Google Scholar, Scopus, and Springer on related studies without restriction of publication year using the keywords: “microRNAs (miRNA) and myocardial infarction”, “cardiac rehabilitation and myocardial infarction”, “cardiac rehabilitation and High-Intensity Interval Training (HIIT)”, and “High-Intensity Interval Training (HIIT) and Myocardial infarction”.

Ethical Considerations All Ethical principles in writing were in accordance with the instructions of the National Ethics Committee and the COPE regulations.

Results The HIIT is a safe and effective method to improve cardiac function in patients with MI. It exerts significant changes in molecular targets and cellular pathways to prevent abnormal changes in mass, size, geometry, and function of heart after MI.

Conclusion HIIT protects the heart against adverse left ventricular remodeling after MI by targeting oxidative stress-induced myocardial necroptosis, and can be considered an integral part of post-MI cardiac rehabilitation programs.

Extended Abstract

1. Introduction

Despite improvements in medical therapy and standard care, exercise-based rehabilitation programs have been shown to have beneficial cardiovascular effects in patients with Myocardial Infarction (MI).

Many studies have shown that High-Intensity Interval Training (HIIT) has more protective effects on myocardial tissue than aerobic exercise. Although HIIT has been reported to protect the heart against MI, but accurate knowledge of molecular targets for the treatment of MI is not available yet. Therefore, this study aims to review the current rehabilitation strategies with a special focus on the mechanisms and clinical effects of HIIT in patients with MI.

* Corresponding Author:

Zohreh Delfani

Address: Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran.

Tel: +98 (936) 5463608

E-mail: venus_delfani@yahoo.com

2. Materials & Methods

This is a systematic review study. A search was conducted in reputable databases such as PubMed, Science Direct, Google Scholar, Scopus, and Springer on related studies without restriction of publication year using the keywords “microRNAs (miRNA) and myocardial infarction”, “cardiac rehabilitation and myocardial infarction”, “cardiac rehabilitation and High-Intensity Interval Training (HIIT)”, and “High-Intensity Interval Training (HIIT) and myocardial infarction”. The research articles published in reputable journals in English without gender limitations, those included participants diagnosed with MI and those with full details of the training protocol (repetition, intensity and duration), training method, and total duration of the intervention were included in the study. Short papers, lectures or conference papers, unpublished papers, retrospective studies, the studies where participants had heart failure (ejection fraction <40), arrhythmia, or a specific disease (e.g., diabetes, chronic obstructive pulmonary disease, or stroke) were excluded.

3. Results

According to the studies, HIIT is a safe and effective method to improve cardiac function in patients with MI, and the protective effects of HIIT on coping with myocardial ischemia/reperfusion injury may be related to the RIP1-RIP3-MLKL axis [53]. Studies also showed that low-volume HIIT may be a powerful and effective train-

ing to improve functional capacity [56]. In the meantime, low-intensity interval training is more effective in reducing cardiac tissue damage as well as creatinine kinase amount by creating adaptation in increasing inhibitory factors and reducing stimulants in the process of necrosis and apoptosis. Studies showed that HIIT can improve coronary artery circulation, increase mitochondrial muscle function, repair vascular endothelial cells, reduce fibrosis, increase muscle cross-section, and increase physical function. In addition, HIIT can increase plasma and myocardial Klotho protein levels by reducing myocardial TRPC6 expression, enhancing antioxidant defense and the protective effect on the myocardium, and reducing myocardial ischemia reperfusion. Thus, the HIIT exerts significant changes in molecular targets and cell pathway by preventing abnormal changes in mass, size, geometry, and function of heart after MI.

4. Discussion & Conclusion

Receptor-interacting protein 1 (RIP1)-dependent necrosis contributes to long-term cardiac regeneration and post-MI side effects. Necrostatin-1, a specific inhibitor of necroptosis, has been shown to disrupt the interaction between RIP1 and RIP3 to reduce this programmed cell death, inflammatory response, reactive oxygen species production, and subsequent adverse cardiac regeneration [55]. Thus, HIIT can protect against long-term cardiac regeneration after MI by targeting RIP1-dependent necrop-

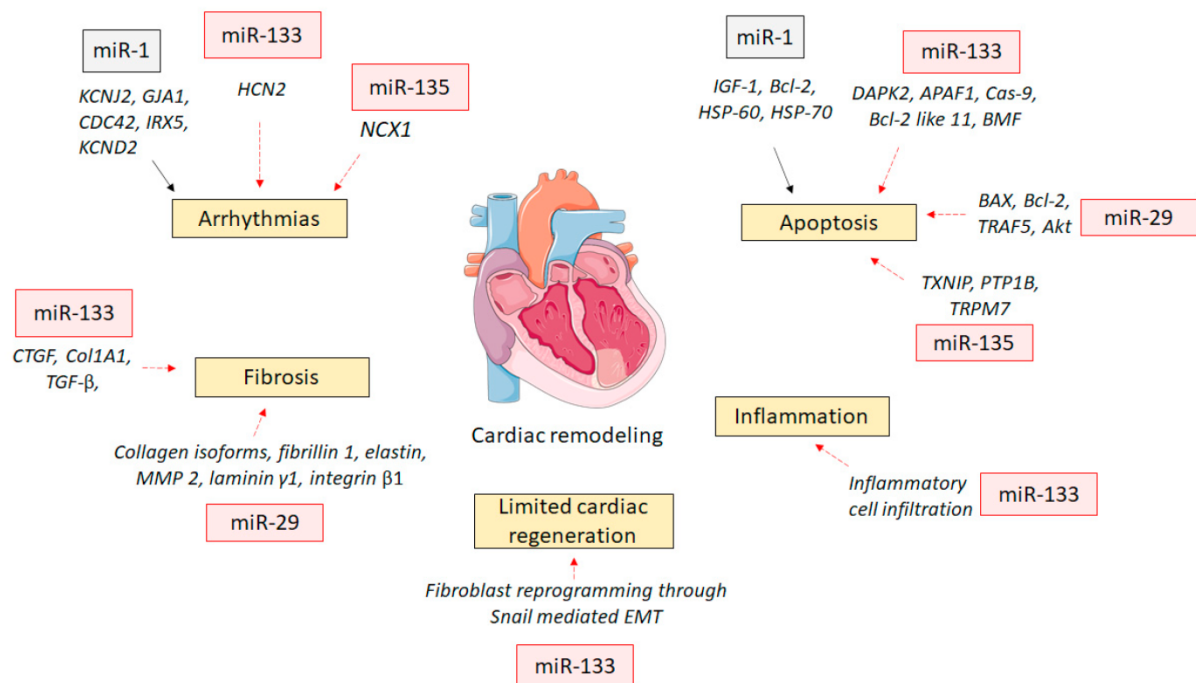


Figure 1. The positive effect of miRNAs on cardiac regeneration after MI

tosis [50]. These findings confirm the protective effects of long-term HIIT on MI-induced cardiac regeneration and provide a fundamental basis for the higher efficiency of exercise-based cardiac rehabilitation after MI and future research [50]. A low-volume HIIT program (<10 minutes of high-intensity exercise per session) two days a week seems to be an effective stimulus for achieving a clinically improved cardiorespiratory fitness in individuals after MI [15]. Moreover, it was shown that low-volume HIIT multiplies the PGC-1 α gene mRNA, which regulates mitochondrial biogenesis in muscle [61].

Exercise-induced oxidative stress may increase RNA polymerase III, which plays a key role in the expression of miR-1 and miR-133 genes, thereby reducing cardiac cell apoptosis [61]. Activation of hypoxia-inducible factor-1 alpha (HIF-1 α) or PGC-1 α may promote adaptations such as erythropoietin gene expression and endothelial growth factor gene expression, initiating glycolytic enzyme gene expression and reducing the adverse effects of exposure to hypoxia. Activation of HIF-1 α along with HIIT reduces oxygen delivery to skeletal muscle; this reduction, like exercise-induced feedback, causes adaptations in blood vessels, including increased RNA polymerase III and increased expression of miR-133 and miR-1 genes [23, 24]. Therefore, HIIT targets myocardial necroptosis caused by oxidative stress and protects the heart against adverse left ventricular regeneration after MI. It can be considered in post-MI cardiac rehabilitation programs.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

All ethical principles in writing were observed according to the instructions of the National Ethics Committee and the COPE regulations.

Funding

The authors have followed the criteria of the International Committee of Medical Journal Editors.

Authors' contributions

The authors have complied with the criteria of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Conflicts of interest

The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements

The authors express their gratitude to the Vice-Chancellor for Research and Technology of [Shahid Rajaei Teacher Training University](#).

مقاله مروری

مروری بر استراتژی‌های توان‌بخشی قلبی مبتنی بر ورزش در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد: تمرکز بر تمرین تناوبی با شدت بالا

فرشته شهیدی^۱، مجید کاشف^۱، زهره دلفانی^{۱*}

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: با وجود بهبود تدریجی در درمان پزشکی و مراقبت‌های استاندارد، نشان داده شده است برنامه‌های توان‌بخشی مبتنی بر ورزش از طریق یک اثر چند عاملی اثرات قلبی عروقی مفیدی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد دارد. این مطالعه مروری با هدف بررسی استراتژی‌های توان‌بخشی قلبی مبتنی بر ورزش در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با تمرکز ویژه بر تمرین تناوبی با شدت بالا به‌عنوان یک زمینه تحقیقاتی رو به رشد انجام شد.

مواد و روش‌ها: این یک مطالعه مروری سیستماتیک بر روی مقالات منتشر شده بدون محدودیت در سال با جستجو در پایگاه‌های داده معتبر مانند اسپرینگر، اسکوپوس، گوگل اسکالر، ساینس دایرکت و پابمد است. همچنین در فرایند جست‌وجوی مقالات از کلیدواژه‌های «میکرو RNA ها و انفارکتوس میوکارد»، «توان‌بخشی قلب و انفارکتوس میوکارد»، «توان‌بخشی قلبی و تمرین تناوبی با شدت بالا» و «تمرین تناوبی با شدت بالا و انفارکتوس میوکارد» استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی: کلیه اصول اخلاقی در نگارش این مقاله طبق دستورالعمل کمیته ملی اخلاق و آیین نامه COPE رعایت شده است.

یافته‌ها: تمرین تناوبی با شدت بالا یک استراتژی تمرینی ایمن و مؤثر برای بهبود عملکرد قلب در آنفارکتوس میوکارد است و برای جلوگیری از تغییرات غیر طبیعی در جرم، اندازه، هندسه قلب و عملکرد قلب پس از آنفارکتوس میوکارد، تغییرات قابل توجهی در اهداف مولکولی و مسیر سلولی اعمال می‌کند.

نتیجه‌گیری: تمرین تناوبی با شدت بالا با هدف قرار دادن نکروتوز میوکارد ناشی از استرس اکسیداتیو باعث محافظت از قلب در برابر بازسازی نامطلوب بطن چپ پس از آنفارکتوس میوکارد می‌شود و می‌تواند بخشی جدایی‌ناپذیر از برنامه‌های توان‌بخشی قلبی پس از آنفارکتوس میوکارد تلقی شود.

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۲۴ خرداد ۱۴۰۰

تاریخ پذیرش: ۱۹ دی ۱۴۰۰

تاریخ انتشار: ۱۲ بهمن ۱۴۰۰

کلیدواژه‌ها:

توان‌بخشی قلبی، تمرین تناوبی با شدت بالا، انفارکتوس میوکارد

مقدمه

قلبی بطن چپ^۱ و مرگ سلول‌های قلبی منجر می‌شود [۳]. مرگ میوسیت‌ها آبخاری از سیگنال‌های درون‌سلولی مانند التهاب، استرس اکسیداتیو، جذب بافت نکروتیک و هایپرتروفی را تحریک می‌کنند. این تغییرات سلولی و مولکولی می‌تواند به صورت بالینی به‌عنوان تغییراتی در اندازه، حجم و عملکرد قلب ظاهر شوند [۴]. شواهد نشان می‌دهد برنامه‌های توان‌بخشی مبتنی بر تمرینات بدنی بعد از رخداد حوادث قلبی‌عروقی تأثیر مهمی بر کاهش میزان مرگ‌ومیر و بهبود شرایط زندگی در این بیماران دارد [۲]. توان‌بخشی قلبی یک جزء اساسی و مهم در برنامه مراقبتی بیماران دچار انفارکتوس قلبی است [۵].

انفارکتوس میوکارد^۱ یا سکته قلبی یک مشکل رو به رشد بهداشتی و علت اصلی ناتوانی، بیماری و مرگ‌ومیر در سراسر جهان است که ارتباط نزدیکی با تغییرات سبک زندگی، افزایش شهرنشینی و شرایط اقتصادی اجتماعی دارد [۱]. مرگ‌ومیر جهانی ناشی از سکته قلبی تقریباً ۱۵۰۰۰۰۰ نفر در سال است [۲]. از نظر پاتولوژیکی، انفارکتوس میوکارد منجر به آسیب بافتی به واسطه ایسکمی میوکارد می‌شود که به دنبال آن تغییرات بیوشیمیایی ناشی از رپرفیوژن و تغییرات پاتولوژیک به نارسایی

2. Left Ventricle

1. Myocardial infarction

* نویسنده مسئول:

زهره دلفانی

نشانی: تهران، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: +۹۸ (۹۳۶) ۵۴۶۳۶۰۸

پست الکترونیکی: venus_delfani@yahoo.com

[15]. اگرچه گزارش شده است تمرینات تناوبی با شدت بالا باعث محافظت از قلب در برابر آنفارکتوس می‌شود، اما دانش دقیق اهداف مولکولی آن برای درمان آنفارکتوس میوکارد هنوز در دسترس نیست. بنابراین این مطالعه با هدف ارائه یک نمای کلی از استراتژی‌های توان‌بخشی فعلی با تمرکز ویژه بر مکانیسم‌ها و اثرات بالینی تمرینات تناوبی با شدت بالا در بیماران مبتلا به آنفارکتوس میوکارد انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک تحقیق مروری است که با استفاده از منابع الکترونیک در بانک‌های اطلاعاتی معتبر مانند پایم، ساینس دایرکت، گوگل اسکالر، اسکوپوس، اسپرینگر و بدون محدودیت سال با استفاده از اصطلاحات «میکروRNAها»¹ و آنفارکتوس میوکارد، «توان‌بخشی قلب و آنفارکتوس میوکارد»، «توان‌بخشی قلبی و تمرین تناوبی با شدت بالا»، «تمرین تناوبی با شدت بالا و آنفارکتوس میوکارد» انجام شد. مطالعاتی که روش و پروتکل برنامه‌های تمرینی مورد استفاده را با جزئیات توصیف نکردند، کنار گذاشته شد.

معیارهای ورود: مقالات پژوهشی کاملی که در مجلات معتبر به زبان انگلیسی منتشر شده‌اند و محدودیتی در جنسیت نداشتند. مطالعات شامل مشارکت‌کنندگانی بود که مبتلا به آنفارکتوس میوکارد تشخیص داده شده بودند. شامل جزئیات کامل پروتکل تمرینی از جمله تکرار، شدت و مدت زمان هر جلسه، نحوه تمرین و کل مدت مداخله بود.

معیارهای خروج: مقالات کوتاه، سخنرانی‌ها یا پوستره‌های کنفرانس، مقالات منتشر نشده و مطالعات گذشته نگر حذف شدند. علاوه بر این، مطالعاتی که شرکت‌کنندگان آن‌ها نارسایی قلبی (کسر جهشی >40) یا آریتمی یا یک بیماری خاص (مانند دیابت، بیماری انسدادی مزمن ریوی یا سکنه مغزی) داشتند.

یافته‌ها

میکروRNAها (miRNA) و آنفارکتوس میوکارد

شواهد نشان داده‌اند برخی از میکروRNAها در پیشرفت بیماری‌های قلبی از جمله ایسکمی میوکارد و برخی دیگر در بهبود عملکرد نقش مهمی ایفا می‌کنند [16]. مطالعات اخیر نشان داد میکروRNAها نقش مهمی در مکانیسم‌های آنفارکتوس میوکارد مانند پارگی پلاک آترواسکلروتیکی، تجمع پلاکت خون و نکروز سلول‌های قلب پس از انسداد شریان کرونر دارند [17]. بسیاری از فرایندهای پاتولوژیکی از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی با بیان غیر نرمال این مولکول‌ها در ارتباط هستند [18]. میکروRNAها تنظیم‌کنندگان کلیدی برنامه‌های ژنتیکی مانند عملکرد

مفهوم توان‌بخشی قلب² به‌عنوان تلاش برای کاهش فاکتورهای قلبی-عروقی تعریف شده است که به‌منظور کاهش احتمال یک رویداد بعدی قلبی و برای کند کردن و یا متوقف کردن پیشرفت روند بیماری طراحی شده است [6]. توان‌بخشی قلبی مبتنی بر ورزش یک روش سیستماتیک شامل تمرینات ورزشی و درمان عوامل خطر ساز به‌همراه ارزیابی و کنترل منظم بیماران است [7]. دیدگاه کلی و مرسوم در برنامه توان‌بخشی بیماران قلبی-عروقی، استفاده از فعالیت‌های تداومی با شدت کم تا متوسط است. اخیراً مطالعات انسانی نشان داده است در میان استراتژی‌های مختلف توان‌بخشی، تمرین تناوبی با شدت بالا³ به‌عنوان یک روش مؤثرتر و ایمن به‌طور چشمگیری مورد توجه دنیای علمی قرار گرفته است و محبوبیت آن به‌عنوان یک روش تمرینی با زمان کارآمد در جمعیت عمومی افزایش یافته است [8]. تمرینات تناوبی با شدت بالا ترکیبی از دوره‌های پر شدت هوازی به همراه دوره‌های ریکاوری غیر فعال یا فعال با شدت پایین و یا متوسط است [9]. به عبارت دیگر، این نوع ورزش کوتاه مدت و پر شدت نه تنها هیچ اثر منفی ندارد، بلکه در بیشتر موارد از جمله در شرایط پاتولوژیک، یک فنوتیپ محافظت‌کننده‌تر را القا می‌کند و نشان داده شده است این تمرینات اثر بیشتری بر بهبود قلبی-عروقی و شاخص‌های التهابی دارند. دلیل مهم افراد برای شرکت نکردن در فعالیت بدنی، کمبود وقت است که تمرینات تناوبی با صرف حداقل زمان باعث حل این مشکل شده‌اند [10]. پروتکل‌های تمرین تناوبی با شدت بالا محرک تمرینی بیشتری را نسبت به تمرین تداومی با شدت متوسط در بهبود حداکثر ظرفیت هوازی ایجاد می‌کنند. علاوه بر این، به نظر می‌رسد تمرین تناوبی با شدت بالا باعث کاهش عوامل محدودکننده حداکثر اکسیژن مصرفی⁴ می‌شود [11]. اخیراً یک متآنالیز بهبودهای بالاتر در حداکثر ظرفیت هوازی را بعد از برنامه‌های تمرین با شدت زیاد در مقایسه با برنامه‌های با شدت متوسط گزارش کرده است [12]. حفاظت قلبی ناشی از تمرینات تناوبی با شدت بالا توسط چندین مطالعه تأیید شده است. راموس⁵ و همکاران نشان دادند تمرین تناوبی با شدت بالا عملکرد قلب را پس از آنفارکتوس میوکارد بهبود می‌بخشد [13]. تراچسل⁶ و همکاران نشان دادند تمرینات تناوبی با شدت بالا باعث بهبود فشار و پیشرفت چشمگیر در پارامترهای پیش‌آگهی تست ورزشی قلبی و ریوی⁷ در مقایسه با مراقبت‌های معمول می‌شود [14]. جایو⁸ و همکاران بیان کردند تمرینات تناوبی با شدت بالا با حجم کم ممکن است یک استراتژی تمرینی قدرتمند و کارآمد برای بهبود ظرفیت عملکردی باشد

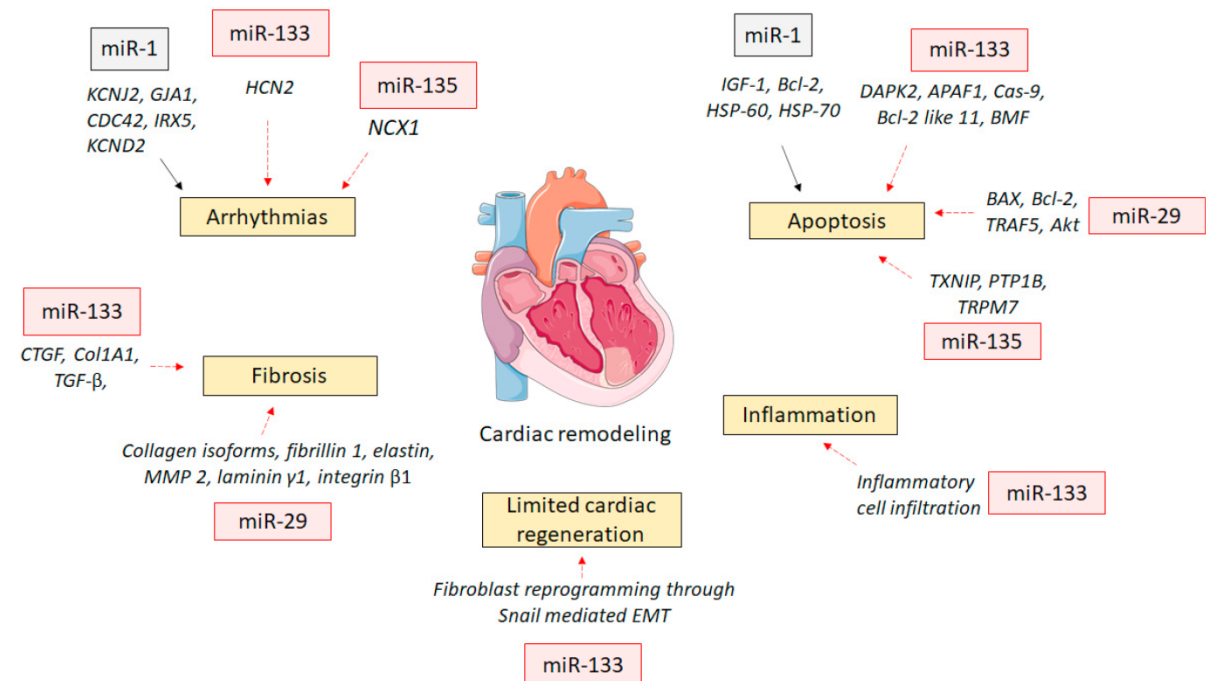
3. Cardiac Rehabilitation
4. High-Intensity Interval Training
5. VO₂ peak
6. Ramos
7. Trachsel
8. Cardiopulmonary Exercise Test (CPET)
9. Jayo

10. MicroRNA

شمار می‌رود. از این رو، در سال‌های اخیر به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر عوامل دخیل در آنفارکتوس میوکارد مانند miRS توجه شده است [۱۸]. در همین زمینه نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد فعالیت ورزشی به‌عنوان یک عامل تنش‌زا می‌تواند بیان miRS را در عضلات قلبی و اسکلتی تغییر دهد. تمرین ورزشی منجر به بهبود ظرفیت عملکردی، عملکرد سلول‌های اندوتلیال و کاهش التهاب می‌شود. در این میان، نتایج مطالعات گذشته بیانگر تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر افزایش مقادیر عوامل بالادستی مؤثر در تنظیم بیان ژن‌های miR-1 و miR-133 از قبیل بهبود رهایش کلسیم و افزایش مقادیر کلسیم کالمودولین و میتوزن فعال‌شده با پروتئین کینازهای^۱ از قبیل PGC-1 است [۲۳]. درحقیقت، افزایش کلسیم باعث افزایش سطوح طبیعی کلسیم شبکه اندوپلاسمی سارکوپلاسمی در عضله قلبی می‌شود و باعث فعال شدن کلسیم کالمودولین و هیستون داستیلاز و درنهایت، افزایش بیان ژن‌های miR-1 و miR-133 می‌شود. افزون بر این، افزایش PGC-1 α به‌عنوان عضوی از خانواده میتوزن فعال شده با پروتئین کینازها از مسیری متفاوت با کلسیم باعث افزایش تنظیم بیان ژن‌های miR-133 و miR-1 خواهد شد [۲۴]. قربانی و همکاران با ارزیابی اثر شش هفته تمرین تناوبی شدید با شدت ۸۵-۹۰ درصد VO₂max بر بیان ژن‌های miR-133a و miR-1 در رت‌های ویستار نر مبتلا به آنفارکتوس میوکارد احتمال دادند که تمرین تناوبی شدید با تأثیر بر عوامل مؤثر در miRNAs از قبیل RNA پلیمراز III و جابه‌جایی کلسیم و کاسپاز ۹ و غیره،

اندوتلیال، متابولیسم چربی، تکامل قلبی، هایپرتروفی بطنی و اختلال ضربان قلب پس از آنفارکتوس میوکارد هستند (تصویر شماره ۱) [۱۹]. حضور میکرو RNAها در مایعات بدن به اثبات رسیده و امکان استفاده از آنها به‌عنوان بیومارکرهای تشخیصی برای انواع مختلفی از بیماری‌ها در حال مطالعه است [۲۰]. شناسایی میکروRNAها و مولکول‌های هدف آنها، افق روشنی را برای شناخت مسیرهایی که منجر به بیماری‌ها می‌شوند، فراهم کرده است. از این رو، می‌توان از این ترکیبات به‌عنوان نشانگرهای زیستی بالقوه در تشخیص، پیش‌بینی و درمان بیماری‌ها به‌ویژه بیماری‌های قلبی استفاده کرد [۲۱]. تعدادی از miRNAهای اختصاصی قلبی شناسایی شده‌اند که نقش مهمی در بیماری‌های قلبی، عملکرد قلب و آسیب‌شناسی دارند. miR-1، miR-133a، miR-208a/b و miR-499 به‌وفور در میوکارد و به میزان کمتری در عضلات اسکلتی بیان می‌شوند. در عین حال، miR-208b فقط در کاردیومیوسیت‌ها بیان می‌شود و جزء miRNAهای با شدت بالا در تحقیقات آسیب‌شناسی قلبی هستند که می‌توانند ژن‌های کلیدی آپتوز را تنظیم کنند [۱۸]. اخیراً نشان داده شده است این miRNAها با تروپونین همبستگی مثبت و با کسر تخلیه بطن چپ ارتباط منفی داشتند [۲۲]. همچنین به دنبال miR-133، miR-208b، MI، miR-499 می‌تواند با پیش‌بینی نارسایی قلبی و مرگ و میر ناشی از مرگ در طی ۶ ماه اهمیت پیش‌آگهی را فراهم کنند [۲۲]. امروزه، فعالیت ورزشی بخش مؤثری در برنامه توان‌بخشی پس از آنفارکتوس میوکارد به

11. Mitogen-activated protein kinase (MAPK)



تصویر ۱. نقش بالقوه miRNAها در تأثیر مثبت بر بازسازی قلب پس از آنفارکتوس میوکارد [۲۱].





EF، FS، حجم ضربه‌ای و کاهش تواتر قلبی استراحتی رخ می‌دهد [۲۹]. از طرف دیگر، اثبات شده است فعالیت ورزشی به‌عنوان یک مداخله مثبت می‌تواند اختلال‌های قلبی-عروقی را بهبود بخشد [۳۰]. فعالیت ورزشی آثار مفید خود را از راه کنترل عوامل خطر قلبی-عروقی و تغییر شکل ساختاری عضله قلبی به‌ویژه بطن چپ اعمال می‌کند [۳۱]. همچنین مطالعه‌های انسانی و حیوانی متعددی گزارش کرده‌اند پس از ابتلا به آنفارکتوس میوکارد، اجرای منظم فعالیت ورزشی به بهتر شدن عملکرد قلبی-عروقی کمک می‌کند و موجب کاهش اختلال‌های بطن چپ می‌شود [۳۲]. فعالیت ورزشی، قدرت بدنی بیماران مبتلا به آنفارکتوس میوکارد را تا ۲۰-۱۵ درصد بهبود می‌بخشد. ورزش استقامتی با کاهش تعداد ضربان قلب و اکسیژن مصرفی عضله قلب فعالیت روزانه را تسهیل می‌کند و خطر سکنه مجدد را کاهش می‌دهد. ورزش نسبتاً شدید قدرت بدنی و عملکرد قلبی بیماران مبتلا به آنفارکتوس میوکارد را افزایش می‌دهد. در این بیماران حتی در صورت وجود عوارض، انجام فعالیت ورزشی مفید است [۳۳]. این بیماران باید به آهستگی ورزش ایزومتریک زیر بیشینه را انجام دهند. آنانی که در زمان فعالیت ورزشی درپرسیون قطعه ST و یا درد قفسه سینه دارند ممکن است به ورزش ایزومتریک و یا ترکیب ورزش ایزومتریک و دینامیک پاسخ ایسکمیک نشان دهند [۳۴]. عموماً توصیه می‌شود بیماران مبتلا به سکنه از تمرین با شدت کم (۹۰-۴۰ درصد) ضربان قلب ذخیره و یا درک فشار ۱۱-۱۳ بورگ شروع کنند. فعالیت ورزشی شامل ۲۰-۴۰ دقیقه تمرین همراه با ۱۰-۵ دقیقه گرم کردن و ۱۰-۵ دقیقه سرد کردن را سه روز متناوب در هفته انجام دهند [۳۵]. هر چه فاصله زمانی بین وقوع سکنه قلبی و بازتوانی ورزشی کمتر و طول تمرین بیشتر باشد، افزایش کسر تخلیه بیشتر است. هر هفته تأخیر در شروع بازتوانی به یک ماه فعالیت ورزشی برای به دست آوردن همان سطح آمادگی جسمانی نیاز دارد. در شرایطی مانند آسیب وسیع قلبی شروع بازتوانی ورزشی بایستی بعد از تثبیت وضعیت بیمار و با توجه به علائم بالینی انجام شود [۳۶]. بیماران مبتلا به آنفارکتوس بدون عارضه می‌توانند ورزش مقاومتی را ۳-۵ هفته پس از سکنه قلبی شروع کنند [۳۵]. بعد از سکنه قلبی به علت شرایط ناتوان‌کننده بستری و کاهش فعالیت بدنی، برون ده قلبی هنگام ورزش کاهش می‌یابد. فعالیت ورزشی می‌تواند ماکزیمم قابلیت ورزشی را ۲۵-۱۵ درصد افزایش دهد [۳۷]. بیماران دارای ایسکمی میوکارد کم خطر، شدت ورزش بر مبنای ماکزیمم ضربان قلب ۱۰ ضربه در دقیقه کمتر از تعدادی است که در آن ایسکمی اتفاق می‌افتد. نظارت دقیق و الکتروکاردیوگرافی^{۱۲} در بیماران مبتلا به سکنه قلبی و آریتمی توصیه می‌شود [۳۸]. تمرین مقاومتی شامل ۱۰-۸ حرکت ۳-۲ بار در هفته است که با ۱۵-۱۰ تکرار شروع می‌شود. شدت برابر درک فشار ۱۱-۱۴ بورگ و یا 1RM ۵۰-۷۰ درصد است [۳۳]. ۲ تا ۳ هفته بعد از

14. Electrocardiography (ECG)

باعث افزایش بیان ژن 1miR و 133 miR شده است و با متعهد شدن سلول‌های بنیادی جنینی به رده مزودرمی پیش ساز قلبی، در ترمیم بافت قلب پس از آنفارکتوس میوکارد مؤثر بوده است [۲۵]. به طور کلی، نتایج PCR-RT ژن‌های 1miR و 133miR در این پژوهش نشان داد شش هفته تمرین تناوبی شدید با افزایش بیان 133miR a و افزایش بیان 1miR در عضله قلبی موش‌های مبتلا به آنفارکتوس میوکارد در کاهش آپوپتوزیس در جهت ترمیم بافت آسیب دیده عمل کرده است [۲۵]. پژوهش‌ها اثبات کرده‌اند سازگار شدن با تمرینات تناوبی شدید باعث اتساع عروق و افزایش جریان خون در عضلات و به‌ویژه عضله قلب می‌شود و افزایش در انتقال کلسیم و مقادیر ATP آز و همچنین، PGC-1 α و SERCA و پیش‌ساز BNP باعث بهبود عملکرد بیماران قلبی می‌شوند. این تمرینات عملکرد اندوتلیال را بهبود می‌بخشند و با افزایش در حجم پایان دیاستول بر عملکرد بهتر قلب مؤثر هستند [۲۴]. بعد از آنفارکتوس میوکارد، miR-208 به گردش خون محیطی از قلب آسیب‌دیده رها می‌شود و باعث بیان NLK^{۱۳} که یک مولکول هدف مؤثر برای آپوپتوز قلبی است می‌شود. NLK نه تنها می‌تواند باعث کاهش آپوپتوز قلبی میوسیت‌های ناشی از AngII شود، بلکه باعث افزایش تکثیر و گسترش مغز فیروبلست‌های قلبی نیز می‌شود. یک مطالعه پیشنهاد کرد افزایش miR-208 می‌تواند باعث افزایش آپوپتوز قلبی که عمدتاً گونه‌های اکسیژن فعال^{۱۳} را در کاردیومیوسیت‌ها ایجاد می‌کند شود. این ارتباط را می‌توان به طور عمده با مهار بیان پروتئین ژن p21 به دست آورد [۲۶]. فاکتور pur β سرکوب‌کننده بیان α MHC است. ناحیه غیر ترجمه pur β mRNA دارای یک جایگاه اتصالی برای miRNA-208a و 499miR است. به این معنی که این ژن توسط 499 miR و irNA-208a مهار می‌شود. مقادیر ایزوفرم α MHC در زمان آنفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی و هیپرتروفی پاتولوژیکی کاهش می‌یابد، به طوری که تقریباً غیر قابل ردیابی هستند. به نظر می‌رسد فعالیت بدنی از طریق کاهش بیان 499 miR و miRNA-208a موجب افزایش بیان α MHC می‌شود. به این صورت که 499 miR و miRNA-208a ژن هدف خود یعنی pur β را سرکوب می‌کنند [۲۷].

استراتژی‌های توان‌بخشی مبتنی بر ورزش پس از آنفارکتوس میوکارد

به‌طور کلی پذیرفته شده است که فعالیت ورزشی پس از آنفارکتوس میوکارد باعث بهبود عملکرد میوکارد می‌شود [۲۸]. تغییرات و سازگاری‌های ساختاری و عملکردی قلب در پاسخ به فعالیت ورزشی منظم، برخلاف شرایط پاتولوژیک، یک پدیده فیزیولوژیک به شمار می‌رود. این تغییرات عمدتاً به‌صورت افزایش حجم، ابعاد، توده، ضخامت دیواره‌های بطنی، حجم پایان دیاستولی،

12. Nemo-Like Kinase

13. Reactive Oxygen Species

است، زیرا باعث افزایش چشمگیر حداکثر اکسیژن مصرفی و ظرفیت هوازی در بیماران مبتلا به آنفارکتوس میوکارد می شود [۴۲]. بنابراین، تمرینات بدنی پس از آنفارکتوس میوکارد منجر به تأثیر مثبت در ترمیم میوکارد می شود.

توان بخشی قلبی و تمرین تناوبی با شدت بالا

تمرینات تناوبی شدید ترکیبی از دوره‌های پر شدت هوازی به همراه دوره‌های ریکاوری غیر فعال یا فعال با شدت پایین و یا متوسط است. وجود دوره‌های تناوبی در این نوع تمرینات باعث می‌شود افراد تمایل و انگیزه بیشتری برای انجام این نوع تمرین در مقایسه با تمرینات تداومی داشته باشند و خستگی و تجمع اسیدلاکتیک به مراتب کمتر از تمرینات مستمر و مداوم است [۴۳]. امروزه از تمرین تناوبی با شدت بالا با توجه به جذابیت، تنوع، سازگاری متابولیکی بیشتر، به جای تمرینات استقامتی سنتی استفاده می‌شود [۴۴]. به طوری که مطالعات نشان داده‌اند تمرینات تمرین تناوبی با شدت بالا در بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی، اندازه و عملکرد بطن چپ، عملکرد انقباضی، قطر دیاستولیک بطن چپ، حجم دیاستولیک، ضخامت دیواره خلفی، کسر کوتاه‌شدگی، آمادگی قلبی ریوی، کسر تخلیه، چاقی شکمی، تنظیم قند خون، حساسیت به انسولین، کلسترول HDL، فشار خون و عملکرد اندوتلیال به طور قابل توجهی نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط^{۱۸} مؤثرتر است که همه آن‌ها برای مبتلایان به بیماری ماردزادی قلبی^{۱۹} مهم هستند [۴۵]. این نوع تمرینات نه تنها نسبت به تمرینات تداومی سنتی در بازتوانی قلبی بیماران مؤثرتر بوده است، بلکه از طرف بیماران قلبی عروقی پذیرش بیشتری شده و ایمن‌تر و قابل تحمل‌تر از تمرینات تداومی سنتی در بیماران قلبی عروقی گزارش شده است. چنان‌که پایبندی به تمرین در تمرینات تناوبی با شدت بالا بیشتر است [۴۳]. براساس مطالعات قلبی، پروتکل‌های تمرین تناوبی شدید براساس شدت، طول دوره، مدت زمان هر تناوب، تعداد تکرارها و دوره‌های تمرینی می‌تواند به انواع مختلف تقسیم شود:

۱. اینتروال طولانی: ۲-۴ دقیقه کار در شدت زیر بیشینه ، ۲.
- اینتروال کوتاه: کمتر از ۴۵ ثانیه کار با شدت زیر بیشینه، ۳.
- sprint-interval (SIT). بیشتر از ۲۰ تا ۳۰ ثانیه کار در شدت نزدیک به بیشینه، ۴. repeated-sprint (RST). کمتر مساوی ۱۰ ثانیه کار در شدت نزدیک به بیشینه. وقتی تعداد تکرارها اضافه می‌شود، پروتکل‌های تمرین تناوبی با شدت بالا می‌توانند با حجم بالا (۱۶ دقیقه کار) یا کم (۴ دقیقه کار) (اینتروال طولانی یا اینتروال کوتاه) اجرا شوند. علاوه بر این، در نظر گرفتن اثر دوره تمرینی، طول مداخله تمرین تناوبی با شدت بالا به‌عنوان بلند مدت (۱۲ هفته) و یا کوتاه مدت (≥۴ هفته) (اینتروال طولانی

سکته قلبی ورزش با مقاومت کم (برای مثال استفاده از نوارهای الاستیک و یا وزنه‌های دستی سبک) شروع می‌شود [۲۵]. بیماران مبتلا به سکته قلبی بدون عارضه می‌توانند ورزش ایزومتریک زیر بیشینه مانند حمل بار در محدوده ۵۰-۳۰ پوند را به‌خوبی انجام دهند [۳۴]. هم تمرینات مقاومتی با شدت 1RM ۷۰-۴۰ درصد و هم تمرین استقامتی با شدت MHR ۸۵-۶۰ درصد در بهبود ظرفیت عملکردی بیماران مبتلا به سکته قلبی مؤثر هستند، اما ورزش مقاومتی نسبت به تمرین استقامتی مؤثرتر است [۳۹]. خطر حوادث کرونری خطرناک یا مرگ در حین فعالیت ورزشی خیلی کم است. شواهد نشان می‌دهد ورزش شدید ممکن است سبب انفارکتوس حاد شود. خطر نسبی انفارکتوس یک ساعت بعد از ورزش مقاومتی ۲-۴ برابر بیمارانی است که فعالیت کمتری داشتند. این خطر نسبت مستقیم با مدتی دارد که بیمار دارای فعالیت بدنی کمی بود. بنابراین، هر چه فرد فعال‌تر باشد خطر سکته در زمان ورزش شدید برایش کمتر خواهد بود [۳۶]. فعالیت ورزشی خیلی طولانی در فرد سالم سبب خستگی عضله قلب و دپرسیون موقتی عمل قلب می‌شود. در صورت ریکاوری کامل، آسیب دائمی دیده نمی‌شود. ورزش با شدت متوسط تا شدید در بیماران مبتلا به سکته قلبی بر عملکرد بطن چپ در زمان سیستول و یا اندازه حفره بطن چپ اثر بدی ندارد. از آنجایی که ورزش با حجم زیاد ممکن است منجر به آسیب عضلانی و مرگ ناگهانی در افراد کم تحرک که بیماری قلبی دارند، شود، حجم فعالیت باید کم باشد [۳۷]. گرنس^{۱۵} و همکاران نشان دادند، اگر چه اندازه ناحیه انفارکتوس و اختلالات سیستولیک بطن چپ موش‌های انفارکتوس شده در پاسخ به ۳ ماه تمرینات مقاومتی کاهش نمی‌یابد، اما سطح عملکرد دیاستولیک (نسبت موج E بر موج A) شاخص عملکرد میوکارد و فشار خون سیستولیک را بهبود می‌بخشد [۴۰]. همچنین، خو^{۱۶} و همکاران آشکار کردند که انجام ۸ هفته ورزش هوازی متعاقب انفارکتوس قلبی، کسر تخلیه و درصد کوتاه شدن فیبر عضلانی را به ترتیب ۳۰ درصد و ۲۴ درصد افزایش داده است [۴۱]. خالد^{۱۷} و همکاران به اثربخشی تمرین تناوبی مقاومتی (شامل تمرینات اندام فوقانی و تحتانی) در مقابل تمرین تناوبی هوازی (شامل دوچرخه سواری ثابت و پیاده روی بر روی تردمیل بود) به مدت ۶ هفته بر حداکثر اکسیژن مصرفی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد پرداختند. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد تمرین تناوبی مقاومتی نسبت به تمرین تناوبی هوازی در بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی در بیماران قلبی مؤثرتر است، اما ترکیبی از تمرین تناوبی مقاومتی و AIT برتر

15. Grans

16. Xu

17. Khalid

18. Moderate Intensity Continuous Training (MICT)

19. Congenital Heart disease (CHD)

علاوه بر این، تمرین تناوبی با شدت بالا به طور قابل توجهی بیان واسطه‌های اصلی نکرپتوز ناشی از انفارکتوس میوکارد را کاهش داد. تفاوت معناداری در سطح mRNA β -MHC در گروه‌های مختلف مشاهده نشد. یافته‌های مطالعه نشان می‌دهد تمرین تناوبی با شدت بالا ممکن است از طریق هدف قرار دادن فرآیند نکرپتوز، اثرات محافظتی قلبی در برابر بازسازی نامطلوب پس از ایسکمیک اعمال کند و باعث کاهش رسوب کلاژن و تشکیل اسکار در میوکارد شود [۴۹، ۴۸]. جایو^{۲۱} و همکاران به بررسی تأثیر تمرین تناوبی هوازی شدید با حجم بالا (۴۰ دقیقه) در مقابل حجم کم (۲۰ دقیقه) به مدت ۱۶ هفته و ۲ جلسه در هفته بر بهبود آمادگی قلبی بعد از انفارکتوس میوکارد پرداختند. ترکیب بدنی و نارسائی مزمن کلیه و اورم CRF پس از مداخله ۱۶ هفته ای در ۷۰ شرکت‌کننده (۵/۵±۵/۸ سال) با انفارکتوس میوکارد تشخیص داده شده ارزیابی شد. نتایج نشان داد یک مداخله ۱۶ هفته ای با حجم‌های مختلف تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند نارسائی مزمن کلیه و اورم CRF و دور کمر را پس از انفارکتوس میوکارد بهبود دهد [۱۵]. ذوکایی^{۲۲} و همکاران به مقایسه تأثیر شدت تمرینات ورزشی بر سطوح پلاسمایی کراتینین کیناز موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار پس از انفارکتوس میوکارد پرداختند. ۳۰ موش صحرایی نر نژاد ویستار در ۱۰ هفتهگی به چهار گروه تقسیم شدند: تمرین تناوبی با شدت کم، متوسط و بالا و یک گروه کنترل (بدون تمرین) شش هفته بعد، موش‌ها از طریق جراحی به بیماران انفارکتوس میوکارد تبدیل شدند. سطح پلازما CPK-MB قبل از تمرین، بلافاصله پس از تمرین به مدت شش هفته و همچنین ۱۲ ساعت پس از انفارکتوس میوکارد بررسی شد. یافته‌ها نشان داد هر سه تمرین از نظر شدت می‌تواند به‌طور قابل توجهی سطح پلاسمایی CKMB سرم را در مقایسه با گروه کنترل کاهش دهد. در این بین، تمرین تناوبی با شدت کم مؤثرتر بود [۵۰]. احتمالاً شش هفته تمرین با هر سطح شدت می‌تواند با ایجاد سازگاری در کاهش آسیب پس از انفارکتوس میوکارد و همچنین نشت سیتوزولی کمتر پس از آسیب مؤثرتر باشد و با جلوگیری از پارگی غشای سلول میوکارد از افزایش بیش از حد کراتینین کیناز جلوگیری کند [۵۰]. چوی^{۲۳} و همکاران به بررسی اثرات تمرین تناوبی با شدت بالا در مقایسه با تمرین تداومی با شدت متوسط بر جنبه‌های قلبی-عروقی و روانشناختی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد پرداختند. این مطالعه آینده نگر به‌طور تصادفی ۴۴ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد، ۱۸ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا یا متوسط را انجام دادند.

21. Jayo

22. Zokaei

23. Choi

یا اینتروال کوتاه) است [۴۶]. برای افزایش کارایی در زمان و پایبندی به ورزش، به ویژه برای افراد غیرورزشکار، برنامه‌های تمرین تناوبی با شدت بالا با تناوب هم‌رینی کوتاه‌تر، حجم جلسه کمتر یا دوره‌های هم‌رینی کوتاه‌تر بهینه سازی شدند [۴۷]. از این بین تمرینات اینتروال کوتاه با ریکاوری غیر فعال (با تناوب‌های ۱۵ تا ۳۰ ثانیه‌ای) از طرف بیماران قلبی-عروقی پذیرش بیشتری داشته و ایمن‌تر و قابل‌تحمیل‌تر از نوع دیگر (تمرینات تناوبی کوتاه مدت با ریکاوری فعال، اینتروال متوسط، اینتروال طولانی، تمرین تداومی سنتی) در بیماران قلبی-عروقی گزارش شده است، به طوری که بیماران قلبی-عروقی در این نوع پروتکل (اینتروال کوتاه با ریکاوری غیر فعال) مسافت بیشتری را با شدت بالا و درد و مشکلات جسمی کمتری طی کردند. بنابراین، اخیراً توصیه می‌شود برای بازتوانی ورزشی بیماران قلبی با ریسک بالا، آمادگی پایین و بیمارانی که ورزشکار نیستند و در فاز دوم بازتوانی قلبی هستند، از این نوع پروتکل استفاده شود. در حالی که انواع دیگر برای فاز نگهداری (فاز سوم) و بیماران با ریسک پایین و آمادگی بدنی بالا توصیه می‌شود [۴۷، ۴۶].

اثرات تمرین تناوبی با شدت بالا در انفارکتوس میوکارد

با بهبود درک فیزیولوژی انفارکتوس میوکارد، استفاده از تمرین تناوبی با شدت بالا در انفارکتوس میوکارد به‌طور فزاینده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است. تمرین تناوبی با شدت بالا را می‌توان با دوچرخه یا تردمیل انجام داد و پروتکل‌ها می‌توانند بسیار متفاوت باشند. تا حدودی نتایج حاصل از تمرین تناوبی با شدت بالا با تغییرات فیزیولوژیکی تعیین شده توسط شدت، مدت زمان و تعداد تناوب‌ها انجام شده و طول و شدت دوره ریکاوری مرتبط است. پروتکل‌های تمرین تناوبی با شدت بالا ایجاب می‌کند که بیمار تمرین را با شدت ۸۵-۹۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا ۹۰-۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره انجام دهد. این تناوب‌های با شدت بالا با مدت زمان کوتاه (به‌عنوان مثال ۱۰ ثانیه تا ۵ دقیقه) انجام می‌شود [۴۷]. افوسی^{۲۰} و همکاران اثرات تمرین تناوبی با شدت بالا ۸ هفته ای را در روند نکرپتوز در یک مدل موش انفارکتوس میوکارد بررسی کردند. یکی از اهداف این مطالعه تعیین تأثیرات طولانی مدت تمرین تناوبی با شدت بالا بر بازسازی قلبی ناشی از انفارکتوس میوکارد بود. برای این منظور، فیروز بینابینی میوکارد را به‌عنوان علامت مشخصه بازسازی قلب بررسی کردند. در این مطالعه، نشان داده شد تمرین تناوبی با شدت بالا باعث کاهش پراکسیداسیون لیپید، اندازه انفارکتوس و بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زا و عملکرد قلب شد و سطح mRNA مارکرهای ژنی فیروز پس از تمرین تناوبی با شدت بالا طولانی مدت به‌طور قابل توجهی کاهش یافت. همچنین، کاهش قابل توجهی در سطح mRNA پروکلون $\alpha 1$ (I)، $\alpha 1$ (III) و فیبرونکتین ۱ به دنبال تمرین تناوبی با شدت بالا مشاهده شد.

20. Afousi

مزمّن کلیه و اورمی است [56]. بنابراین، یافتن موثرترین روش برای دستیابی به این هدف (یعنی دقیق بودن استراتژی‌های مبتنی بر ورزش با توجه به تکرار، شدت، نوع، مدت زمان تمرین) یک نگرانی بالینی است [57].

یک برنامه کم حجم تمرین تناوبی با شدت بالا (به‌عنوان مثال، > ۱۰ دقیقه در هر جلسه تمرینی با شدت بالا) انجام ۲ روز در هفته به نظر می‌رسد یک محرک مؤثر برای به دست آوردن یک بهبود نارسائی مزمّن کلیه و اورمی از نظر بالینی در افراد پس از انفاکتورس میوکارد باشد [۱۵]. مکانیسم‌های اساسی اثر سودمند تمرین تناوبی با شدت بالا با حجم کم می‌تواند چند عاملی باشد (یعنی عضله اسکلتی و سیستم قلبی عروقی) [۵۸]. از دیدگاه فیزیولوژیکی، اثربخشی LV-HIIT در بهبود آمادگی تنفسی و عوامل خطر قلبی و متابولیکی در چندین جمعیت نشان داده شده است. به‌طور کلی، در تناوب‌های کوتاه تر، جذب اکسیژن، HR و غلظت لاکتات خون کمتر می‌شود [۵۹]. تحقیقات نشان داده‌اند LV-HIIT mRNA ژن PGC-1α را که به‌عنوان سرور تنظیم‌کننده بیوژنز میتوکندری در عضله شناخته می‌شود، چندین برابر می‌کند [۶۰]. سیگنال‌های بالادست که PGC-1α و زیست‌زایی میتوکندری را در پاسخ به LV-HIIT فعال می‌کنند به وضوح مشخص نشده‌اند، اما احتمالاً مربوط به تغییرات قوی در ATP عضلانی است: نسبت ADP/AMP بعد از ورزش و فعال شدن همزمان ۵-آدنوزین مونوفسفات- پروتئین کیناز فعال شده با AMPK [۴۷]. فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن MAPK، احتمالاً با افزایش تولید گونه‌های اکسیژن فعال ممکن است درگیر باشد. افزایش سطح پروتئین PGC-1 هم‌چنین با افزایش نشانگرهای محتوای میتوکندری پس از یک دوره تمرین تناوبی با شدت بالا با حجم کم مرتبط است [۶۰]. در مجموع، این نتایج نشان می‌دهد PGC-1α احتمالاً در تنظیم برخی از سازگاری‌های متابولیکی با LV-HIIT نقش دارد، زیرا افزایش PGC-1α تأثیرات مثبتی بر روی ظرفیت اکسیداتیو، دفاع آنتی‌اکسیدانی، جذب گلوکز، مقاومت در برابر سارکوپنی مربوط به سن و مسیرهای ضد التهابی دارد [۶۰]. در این بین، تمرین تناوبی با شدت کم با ایجاد سازگاری در افزایش عوامل بازدارنده و کاهش عوامل تحریک‌کننده در روند نکروز و آپوپتوز در کاهش آسیب بافت قلبی و هم‌چنین کراتینین کیناز موثرتر است [۲۴]. احتمالاً استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش ممکن است RNA پلی مرز III را افزایش دهد که نقشی اساسی در بیان ژن miR-1 و miR-133 و در نتیجه کاهش آپوپتوز سلول‌های قلبی دارد [۶۰]. هم‌چنین، احتمالاً فعال‌سازی (HIF-1 α) PGC-1 باعث سازگاری‌هایی چون بیان ژن اریتروپوئیتین و بیان ژن فاکتور رشد اندوتلیال شده است و بیان ژن آنزیم‌های گلیکولیتیک را آغاز کرده و اثرات منفی قرارگیری در معرض هایپوکسی را کاهش داده است. فعال‌سازی HIF-1α همراه با اجرای تمرین تناوبی با شدت بالا منجر به کاهش میزان اکسیژن‌رسانی به عضلات اسکلتی

حالات قلبی عروقی و عملکرد تمرینی، VO2max، معادل‌های متابولیکی یا شاخص سوخت‌وساز^{۲۴} در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور قابل توجهی در مقایسه با تمرین تناوبی با شدت متوسط بهبود یافت. این مطالعه نشان می‌دهد در مقایسه با تمرین تناوبی با شدت متوسط معمولی، تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند عملکردهای قلبی‌عروقی، وضعیت فعالیت، افسردگی و خستگی را به‌طور مؤثرتری بهبود بخشد [۵۱].

بحث

با توجه به یافته‌های این مطالعه، تمرین تناوبی با شدت بالا یک استراتژی تمرین ورزشی ایمن و مؤثر برای بهبود عملکرد قلب در انفاکتورس میوکارد است و اثرات محافظتی قلبی تمرین تناوبی با شدت بالا در کنار آمدن با آسیب I/R میوکارد ممکن است با محور RIP1-RIP3-MLKL مرتبط باشد [۵۲]. RIP1 یک واسطه اصلی از دست دادن کاردیومیوسیت‌ها است و اثر متقابل آن با RIP3 در تشکیل نکروزوم، فسفوریلاسیون MLKL و نکروپتوز ایجاد می‌شود. علاوه بر این، فعال‌سازی RIP1 می‌تواند یک زنجیره پاتوفیزیولوژیکی از جمله افزایش فسفوریلاسیون STAT3، تعامل STAT3 فسفریله شده با GRIM-19 (زیرواحد پیچیده میتوکندری I)، انتقال STAT3 به میتوکندری، تولید گونه‌های فعال اکسیژن و در نهایت نکروپتوز ناشی از TNF ایجاد کند [۵۳]. از طرف دیگر، نکروز وابسته به RIP1 به ایجاد بازسازی طولانی مدت قلب و عوارض جانبی پس از انفاکتورس میوکارد کمک می‌کند. مشخص شده است که Necrostatin-1، یک مهارکننده خاص نکروپتوز، می‌تواند تعامل بین RIP1 و RIP3 را برای کاهش این مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی، پاسخ التهابی، تولید گونه‌های فعال اکسیژن و بازسازی نامطلوب قلب پس از آن مختل کند [۵۴]. بنابراین، تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند با هدف قرار دادن نکروپتوز وابسته به RIP1 از بازسازی طولانی مدت قلب بعد از تمرین تناوبی با شدت بالا محافظت کند [۴۹]. بیان بیش از حد RIP3 منجر به تعامل آن با RIP1، تشکیل کمپلکس RIP1/RIP3، التهاب و متعاقب آن مرگ سلولی نکروپتوز سلول‌های قلبی می‌شود. این یافته‌ها اثرات محافظتی تمرین تناوبی با شدت بالا طولانی مدت را در بازسازی قلب ناشی از انفاکتورس میوکارد را تأیید می‌کند و بنیادی اساسی برای کارایی بالاتر توان بخشی قلب مبتنی بر ورزش پس از انفاکتورس میوکارد و تحقیقات آینده ایجاد می‌کند [۴۹]. مطالعات نیز نشان دادند، تمرین تناوبی با شدت بالا با حجم کم ممکن است یک استراتژی تمرین ورزشی قوی و کارآمد برای بهبود ظرفیت عملکردی باشد [۵۵]. با در نظر داشتن ارتباط بین نارسایی مزمّن کلیه و اورمی^{۲۵} و زمان زنده ماندن پس از انفاکتورس میوکارد، یکی از چالش‌های اصلی در پیشگیری ثانویه پس از انفاکتورس میوکارد حاد، بهبود نارسائی

24. Metabolic Equivalent of Task (MET)

25. Chronic Renal Failure (CRF)

در جرم، اندازه، هندسه قلب و عملکرد قلب پس از انفارکتوس میوکارد، تغییرات قابل توجهی در اهداف مولکولی و مسیر سلولی اعمال می‌کند. بنابراین، تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند بخشی جدایی‌ناپذیر از برنامه‌های توان‌بخشی پس از انفارکتوس میوکارد تلقی شود. سوم اینکه، تمرین تناوبی با شدت بالا کارآمدتر نشان داده شده است. به این معنی که در یک زمان کوتاه‌تر می‌تواند اثرات قابل توجهی را در پی داشته باشد که این ممکن است اثرات عملی مهمی در مدیریت برنامه‌های توان‌بخشی داشته باشد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

اصول اخلاقی در نگارش مقاله، طبق دستورالعمل کمیته ملی اخلاق و آیین‌نامه COPE رعایت شده است.

حامی مالی

این پژوهش هیچ‌گونه کمک مالی از سازمانی‌های دولتی، خصوصی و غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان معیارهای کمیته بین‌المللی سردبیران نشریات پزشکی را رعایت کرده‌اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تضاد منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله تشکر و قدردانی خود را از معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی ابراز می‌دارند.

شده و این محدودیت همانند بازخورد ناشی از تمرین باعث ایجاد سازگاری‌هایی در عروق خونی از جمله افزایش RNA پلیمرز III و افزایش میزان بیان ژن‌های 133miR و 1 miR می‌شود [۲۴]. همچنین سازگاری با ورزش باعث افزایش سطح Ca²⁺-ATPase می‌شود که سطح Ca²⁺ را کاهش می‌دهد. کاهش Ca²⁺ همچنین می‌تواند باعث کاهش کلسینورین A و در نهایت کاهش مقدار CK شود [۲۴]. به نظر می‌رسد که کنترل و انتقال کلسیم به دلیل تأثیر سازگاری با تمرین بهبود یافته و این باعث افزایش سطح طبیعی میوکارد SERCA2 شده است. از طرف دیگر، حساسیت میوفیبرهای قلبی به کلسیم به دلیل تمرین که کینازهای وابسته به کلسیم کالمودولین را فعال کرده است افزایش یافته است. فعال‌سازی کلسیم کالمودولین همچنین HDAC را فعال می‌کند. مهار caspase9 و HSP ۷۰/۶۰ و کاهش آپوپتوز در نهایت از آسیب قلبی جلوگیری کرده و کراتینین کیناز همراه آن را افزایش می‌دهد [۲۴].

از آنجا که بسیاری از آنزیم‌ها و هورمون‌ها مانند لاکتات دهیدروژناز^{۲۶} تحت تأثیر سگته قلبی قرار می‌گیرند، بنابراین توصیه می‌شود که اثرات آن‌ها در مطالعات آینده بررسی شود. مطالعات نشان می‌دهد که تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند باعث بهبود گردش خون عروق کرونر، افزایش عملکرد عضله میتوکندری، ترمیم سلول‌های اندوتلیال عروقی، کاهش فیبروز، افزایش سطح مقطع عضلات و منجر به افزایش چشمگیر عملکرد بدنی شود [۶۱]. علاوه بر این، تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند باعث افزایش سطح پروتئین Klotو پلازما و میوکارد از طریق کاهش بیان TRPC6 میوکارد، تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی، ارتقاء اثر محافظتی در میوکارد و کاهش فشار خون مجدد ایسکمی میوکارد شود [۶۱].

نتیجه‌گیری

شواهد موجود نشان می‌دهد پروتکل‌های توان‌بخشی مبتنی بر ورزش نقشی اساسی در مدیریت و مراقبت از انفارکتوس میوکارد دارند. هنگام در نظر گرفتن میزان شواهد در مورد نقش تمرین تناوبی با شدت بالا پس از انفارکتوس میوکارد، می‌توان چندین نتیجه‌گیری کرد. اولاً، تمرین تناوبی با شدت بالا یک استراتژی تمرین ورزشی ایمن و مؤثر برای بهبود عملکرد قلب در انفارکتوس میوکارد است. دوم اینکه، نشان داده شده است تمرین تناوبی با شدت بالا با هدف قرار دادن نکروپتوز میوکارد ناشی از استرس اکسیداتیو باعث محافظت از قلب در برابر بازسازی نامطلوب بطن چپ پس از انفارکتوس میوکارد و تغییرات محسوسی در عوامل استرس اکسیداتیو می‌شود و به تقویت سیستم آنتی‌اکسیدان درون‌زا و کاهش پراکسیداسیون لیپید کمک می‌کند. در واقع، تمرین تناوبی با شدت بالا برای جلوگیری از تغییرات غیر طبیعی

26. Lactate dehydrogenase(LDH)

References

- [1] Chen Y, Tao Y, Zhang L, Xu W, Zhou X. Diagnostic and prognostic value of biomarkers in acute myocardial infarction. *Postgrad Med J*. 2019; 95(1122):210-6. [DOI:10.1136/postgradmedj-2019-136409] [PMID]
- [2] Zhang J, Huang C, Meng X, Xu K, Shi Y, Jiang L, et al. Effects of different exercise interventions on cardiac function in rats with myocardial infarction. *Heart Lung Circ*. 2021; 30(5):773-80. [DOI:10.1016/j.hlc.2020.08.004] [PMID]
- [3] Lujan HL, DiCarlo SE. Mimicking the endogenous current of injury improves post-infarct cardiac remodeling. *Med Hypotheses*. 2013; 81(4):521-3. [DOI:10.1016/j.mehy.2013.06.022] [PMID]
- [4] Zornoff LA, Paiva SA, Minicucci MF, Spadaro J. Experimental myocardium infarction in rats: Analysis of the model. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(4):434-40. [DOI:10.1590/S0066-782X2009001000018] [PMID]
- [5] Anderson L, Taylor RS. Cardiac rehabilitation for people with heart disease: An overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 2014(12):CD011273. [DOI:10.1002/14651858.CD011273.pub2] [PMID] [PMCID]
- [6] Abell B, Glasziou P, Hoffmann T. The contribution of individual exercise training components to clinical outcomes in randomised controlled trials of cardiac rehabilitation: A systematic review and meta-regression. *Sports Med Open*. 2017; 3(1):19. [DOI:10.1186/s40798-017-0086-z] [PMID] [PMCID]
- [7] Esteki Ghashghaei F, Sadeghi M, Yazdekhesti S. [A review of cardiac rehabilitation benefits on physiological aspects in patients with cardiovascular disease (Persian)]. *J Res Rehabil Sci*. 2012; 7(5):706-15. <https://www.sid.ir/en/journal/ViewPaper.aspx?id=256589>
- [8] Gharaat MA, Kashef M, Jameie B, Rajabi H. Regulation of PI3K and Hand2 gene on physiological hypertrophy of heart following high-intensity interval, and endurance training. *J Res Med Sci*. 2019; 24:32. [DOI:10.4103/jrms.JRMS_292_18] [PMID] [PMCID]
- [9] Moonikh K, Kashef M, Mahmoudi K, Salehpour M. [The effect of high-intensity interval training (HIIT) with Quercetin supplementation on oxidative stress and level of concentric pathologic hypertrophy in cardiovascular patients after angioplast (Persian)]. *Tehran Univ Med J*. 2020; 78(5):304-12. <https://tumj.tums.ac.ir/article-1-10600-en.html>
- [10] Xie B, Yan X, Cai X, Li J. Effects of high-intensity interval training on aerobic capacity in cardiac patients: A systematic review with meta-analysis. *Biomed Res Int*. 2017; 2017:5420840. [DOI:10.1155/2017/5420840] [PMID] [PMCID]
- [11] Zare Karizak S, Kashef M, Gaeini AA, Nejatian M. [The comparison of two protocol of interval and continues aerobic training on level of concentric pathologic hypertrophy and cardiac function in patients after coronary artery bypass grafting surgery(Persian)]. *J Pract Stud Biosci Sport*. 2017; 5(9):9-20. [DOI:10.22077/JPSBS.2017.617]
- [12] Mitchell BL, Lock MJ, Davison K, Parfitt G, Buckley JP, Eston RG. What is the effect of aerobic exercise intensity on cardiorespiratory fitness in those undergoing cardiac rehabilitation? A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2018; 53(21):1341-51. [DOI:10.1136/bjsports-2018-099153] [PMID]
- [13] Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: A systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2015; 45(5):679-92. [DOI:10.1007/s40279-015-0321-z] [PMID]
- [14] Trachsel LD, David LP, Gayda M, Henri C, Hayami D, Thorin-Trescases N, et al. The impact of high-intensity interval training on ventricular remodeling in patients with a recent acute myocardial infarction-A randomized training intervention pilot study. *Clin Cardiol*. 2019; 42(12):1222-31. [DOI:10.1002/clc.23277] [PMID] [PMCID]
- [15] Jayo-Montoya JA, Maldonado-Martín S, Aispuru GR, Gorostegi-Anduaga I, Gallardo-Lobo R, Matajira-Chia T, et al. Low-volume high-intensity aerobic interval training is an efficient method to improve cardiorespiratory fitness after myocardial infarction: Pilot study from the interfact project. *J Cardiopulm Rehabil Pre*. 2020; 40(1):48-54. [DOI:10.1097/HCR.0000000000000453] [PMID]
- [16] Boon RA, Dimmeler S. MicroRNAs in myocardial infarction. *Nat Rev Cardiol*. 2014; 12(3):135-42. [DOI:10.1038/nrcardio.2014.207] [PMID]
- [17] Chen Z, Li C, Lin K, Zhang Q, Chen Y, Rao L. MicroRNAs in acute myocardial infarction: Evident value as novel biomarkers? *Anatol J Cardiol*. 2018; 19(2):140-7. [DOI:10.14744/AnatolJCardiol.2017.8124] [PMCID]
- [18] Pinchi E, Frati P, Aromatario M, Cipolloni L, Fabbri M, La Russa R, et al. miR-1, miR-499 and miR-208 are sensitive markers to diagnose sudden death due to early acute myocardial infarction. *J Cell Mol Med*. 2019; 23(9):6005-16. [DOI:10.1111/jcmm.14463] [PMID] [PMCID]
- [19] Liu NN, Olson E. Micro RNA regulatory networks in cardiovascular development. *Dev Cel*. 2010; 18(4):510-25. [DOI:10.1016/j.devcel.2010.03.010] [PMID] [PMCID]
- [20] Kaur A, Mackin ST, Schlosser K, Wong FL, Elharram M, Delles C, et al. Systematic review of microRNA biomarkers in acute coronary syndrome and stable coronary artery disease. *Cardiovasc Res*. 2020; 116(6):1113-24. [DOI:10.1093/cvr/cvz302] [PMID]
- [21] Parikh M, Pierce GN. A Brief review on the biology and effects of cellular and circulating microRNAs on cardiac remodeling after infarction. *Int J Mol Sci*. 2021. 22(9):4995. [DOI:10.3390/ijms22094995] [PMID] [PMCID]
- [22] Kanuri SH, Kreutz RP. Micro RNA sequencing for myocardial infarction screening. In: Faintuch J, Faintuch S, editors. *Precision medicine for investigators, practitioners and providers*. United States: Academic Press; 2020:187-98. [DOI:10.1016/B978-0-12-819178-1.00018-6]
- [23] Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, Hargreaves M. Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2008; 106(3):929-34. [DOI:10.1152/jappphysiol.90880.2008] [PMID]
- [24] Klein J, Mellett L. High-intensity interval training: Rehab considerations for health and cardiovascular risk. *CSM*. 2015; 4(5):1-11.
- [25] Ghorbani P, Reza Kordi M, Gaeini A, Nuri R, Karbalaieifar S. [Effect of high intensity interval training on miR-1, miR133-a gene expression in rats with myocardial infarction (Persian)]. *Sport Physiol*. 2018; 10(37):87-98. [DOI:10.22089/SPJ.2018.1151]
- [26] Li P, Li SY, Liu M, Ruan JW, Wang ZD, Xie WC. Value of the expression of miR-208, miR-494, miR-499 and miR-1303 in early diagnosis of acute myocardial infarction. *Life Sci*. 2019; 232:116547. [DOI:10.1016/j.lfs.2019.116547] [PMID]
- [27] Zhao X, Wang Y, Sun X. The functions of microRNA-208 in the heart. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020; 160:108004. [DOI:10.1016/j.diabres.2020.108004] [PMID]

- [28] Larina VN, Akhmatova FD, Arakelov SE, Mokhov AE, Doronina IM, Denisova NN. [Modern strategies for cardiac rehabilitation after myocardial infarction and percutaneous coronary intervention (Russian)]. *Kardiologiya*. 2020; 60(3):111-8. [DOI:10.18087/cardio.2020.3.n546][PMID]
- [29] Bush M, Kucharska-Newton A, Simpson Jr RJ, Fang G, Stürmer T, Brookhart MA. Effect of initiating cardiac rehabilitation after myocardial infarction on subsequent hospitalization in older adults. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2020; 40(2):87-93. [DOI:10.1097/HCR.0000000000000452] [PMID][PMCID]
- [30] Sayari AA, Kashef M, Rajabi H, Adel MH. [The comparison effect of different cardiac rehabilitation protocols on renin-angiotensin enzymes system in patients after coronary artery bypass graft surgery (Persian)]. *Jundishapur Sci Med J*. 2016; 15(5):517-29. https://jsmj.ajums.ac.ir/article_46932.html?lang=en
- [31] Kashef M, Barati A, Shahidi F, Khalili K. [The effect of alternative and continuous aerobic training on inflammatory index, Predictor of cardiovascular disease, and correlation of HS-CRP with body fat percentage in non athlete boys (Persian)]. *Appl Res Sport Manag*. 2012; 1(2):19-26. https://arsmb.journals.pnu.ac.ir/article_238.html?lang=en
- [32] Cai M-X, Shi X-C, Chen T, Tan Z-N, Lin Q-Q, Du S-J, et al. Exercise training activates neuregulin 1/ErbB signaling and promotes cardiac repair in a rat myocardial infarction model. *Life Sci*. 2016; 149:1-9. [DOI:10.1016/j.lfs.2016.02.055] [PMID]
- [33] Chrysohoou C, Angelis A, Tsiatsinakis G, Spetsioti S, Nasis I, Tsiachris D, et al. Cardiovascular effects of high-intensity interval aerobic training combined with strength exercise in patients with chronic heart failure. A randomized phase III clinical trial. *Int J Cardiol*. 2015; 179:269-74. [DOI:10.1016/j.ijcard.2014.11.067] [PMID]
- [34] Kollet DP, Marengo AB, Bellé NL, Barbosa E, Boll L, Eibel B, et al. Aerobic exercise, but not isometric handgrip exercise, improves endothelial function and arterial stiffness in patients with myocardial infarction undergoing coronary intervention: A randomized pilot study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021; 21(1):101. [DOI:10.1186/s12872-021-01849-2] [PMID] [PMCID]
- [35] Nowak A, Morawiec M, Gabrys T, Nowak Z, Szmatlan-Gabryś U, Salcman V. Effectiveness of resistance training with the use of a suspension system in patients after myocardial infarction. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(15):5419. [DOI:10.3390/ijerph17155419] [PMID] [PMCID]
- [36] Lavie CJ, Milani RV. Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011; 53(6):397-403. [DOI:10.1016/j.pcad.2011.02.008] [PMID]
- [37] Grochulska A, Glowinski S, Bryndal A. Cardiac resistance training with the use of a suspension system in patients after myocardial infarction: Preliminary research. *J Clin Med*. 2021; 10(11):2253. [DOI:10.3390/jcm10112253] [PMID] [PMCID]
- [38] Li WG, Huang Z, Zhang XA. Exercise prescription in cardiac rehabilitation needs to be more accurate. *Eur J Prev Cardiol*. 2020:2047487320936021. [PMID]
- [39] Dakei Z, Hemmat Far A, Azizbeigi K. [Effect of resistance and endurance training protocols on functional capacity and quality of life in male patients after myocardial infarction (Persian)]. *Iran J Cardiovas Nurs*. 2014; 3(1):26-33. <https://journal.icns.org.ir/article-1-164.html>
- [40] Grans CF, Feriani DJ, Abssamra MEV, Rocha LY, Carrozzi NM, Mostarda C, et al. Resistance training after myocardial infarction in rats: Its role on cardiac and autonomic function. *Arq Bras Cardiol*. 2014; 103(1):60-8. [DOI:10.5935/abc.20140093] [PMID] [PMCID]
- [41] Xu X, Zhao W, Lao S, Wilson BS, Erikson JM, Zhang JQ. Effects of exercise and L-arginine on ventricular remodeling and oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42(2):346-54. [DOI:10.1249/MSS.0b013e3181b2e899] [PMID] [PMCID]
- [42] Khalid Z, Farheen H, Tariq MI, Amjad I. Effectiveness of resistance interval training versus aerobic interval training on peak oxygen uptake in patients with myocardial infarction. *J Pak Med Assoc*. 2019; 69(8):1194-8. [PMID]
- [43] Aamot IL, Karlsen T, Dalen H, Støylen A. Long-term exercise adherence after high-intensity interval training in cardiac rehabilitation: A randomized study. *Physiother Res Int*. 2016; 21(1):54-64. [DOI:10.1002/pri.1619] [PMID]
- [44] Parastesh M, Yousefvand Z, Moghadasi S. [Comparison of the effect of moderate intensity interval training (MICT) and high intensity interval training (HIIT) on testicular structure, serum level of malondialdehyde and total antioxidant capacity of male diabetic rats (Persian)]. *Daneshvar Med*. 2019; 27(2):27-40. [DOI:10.22070/27.141.27]
- [45] Hannan AL, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes JS, Jayasinghe R, et al. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Open Access J Sports Med*. 2018; 9:1-17. [DOI:10.2147/OAJSM.S150596] [PMID] [PMCID]
- [46] Kashef M, Mahmoudi K, Salehpour M, Moonikh K. [The effect of high-intensity interval training (HIIT) and quercetin supplementation on dimension and functional left ventricular adaptations in men with hypertension and CAD after PCI (Persian)]. *Daneshvar Med*. 2020; 27(5):35-48. <https://www.sid.ir/en/Journal/ViewPaper.aspx?ID=716474>
- [47] Kashef A, Shahidi F, Sadeghi Nikoo A. Acute effects of high intensity competition on macroelements and relationship with corrected QT interval. *Türk Spor ve Egzersiz Dergisi*. 2020; 22(3):458-63. <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/818392>
- [48] Kashef A, Shahidi F, Sadeghi Nikoo A. [Cardiac troponin t response during high-intensity competition and its correlation with the corrected QT interval among the trained athletes (Persian)]. *Sci J Ilam Univ Med Sci*. 2020; 28(2). [DOI:10.29252/sjimu.28.2.1]
- [49] Afousi AG, Gaeini A, Rakhshan K, Naderi N, Azar AD, Aboutaleb N. Targeting necroptotic cell death pathway by high-intensity interval training (HIIT) decreases development of post-ischemic adverse remodeling after myocardial ischemia/reperfusion injury. *J Cell Commun Signal*. 2019; 13(2):255-67. [DOI:10.1007/s12079-018-0481-3] [PMID] [PMCID]
- [50] Zokaei A, Ghahramani M. Effects of exercise training intensity on plasma levels of creatinine kinas after a myocardial infarction in male wistar rats. *J of Clin Res Paramed Sci*. 2021; 10(1). [DOI:10.5812/jcrps.111137]
- [51] Choi HY, Han HJ, Choi JW, Jung HY, Joa KL. Superior effects of high-intensity interval training compared to conventional therapy on cardiovascular and psychological aspects in myocardial infarction. *Ann Rehabil Med*. 2018; 42(1):145-53. [DOI:10.5535/arm.2018.42.1.145] [PMID] [PMCID]
- [52] Kaczmarek A, Vandenabeele P, Krysko DV. Necroptosis: The release of damage-associated molecular patterns and its physiological relevance. *Immunity*. 2013; 38(2):209-23. [DOI:10.1016/j.immuni.2013.02.003] [PMID]

- [53] Shulga N, Pastorino JG. GRIM-19-mediated translocation of STAT3 to mitochondria is necessary for TNF-induced necroptosis. *J Cell Sci.* 2012; 125(Pt 12):2995-3003. [DOI:10.1242/jcs.103093] [PMID] [PMCID]
- [54] Zhang L, Feng Q, Wang T. Necrostatin-1 protects against Paraquat-induced cardiac contractile dysfunction via RIP1- RIP3-MLKL-dependent necroptosis pathway. *Cardiovasc Toxicol.* 2018; 18(4):346-55 [DOI:10.1007/s12012-017-9441-z] [PMID]
- [55] Currie KD, Dubberley JB, McKelvie RS, MacDonald MJ. Low-volume, high-intensity interval training in patients with CAD. *Med Sci Sports Exerc.* 2013; 45(8):1436-42. [DOI:10.1249/MSS.0b013e31828bbbd4] [PMID]
- [56] Harber MP, Kaminsky LA, Arena R, Blair SN, Franklin BA, Myers J, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on all-cause and disease-specific mortality: Advances since 2009. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017; 60(1):11-20. [DOI:10.1016/j.pcad.2017.03.001] [PMID]
- [57] Squires RW, Kaminsky LA, Porcari JP, Ruff JE, Savage PD, Williams MA. Progression of exercise training in early outpatient cardiac rehabilitation: An official statement from the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2018 ; 38(3):139-46. [DOI:10.1097/HCR.0000000000000337] [PMID]
- [58] Adams V, Reich B, Uhlemann M, Niebauer J. Molecular effects of exercise training in patients with cardiovascular disease: Focus on skeletal muscle, endothelium, and myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2017; 313(1):H72-88. [DOI:10.1152/ajp-heart.00470.2016] [PMID]
- [59] Farias-Junior LF, Macêdo GA, Browne RA, Freire YA, Oliveira-Dantas FF, Schwade D, et al. Physiological and psychological responses during low-volume high-intensity interval training sessions with different work-recovery durations. *J Sports Sci Med.* 2019; 18(1):181-90. [PMCID]
- [60] Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol.* 2012; 590(5):1077-84. [DOI:10.1113/jphysiol.2011.224725] [PMID] [PMCID]
- [61] Wewege MA, Ahn D, Yu J, Liou K, Keech A. High-intensity interval training for patients with cardiovascular disease-is it safe? A systematic review. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(21):e009305. [DOI:10.1161/JAHA.118.009305] [PMID] [PMCID]