

## The Effect of Ischemic Preconditioning With Different Frequency on the Simulated Judo Protocol and Its Induced Apoptosis

Fatemeh Soghra Rahimi<sup>1</sup> , Amin Farzaneh Hesari<sup>2</sup> , Parvin Farzanegi<sup>3</sup> 

1. Department of Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.

E-mail: [mahboobe.raими787@gmail.com](mailto:mahboobe.raими787@gmail.com)

2. Corresponding Author, Department of Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran.

E-mail: [amin\\_farzaneh@iau.ac.ir](mailto:amin_farzaneh@iau.ac.ir)

3. Department of Exercise Physiology, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran. E-mail: [parvin.farzanegi@iausari.ac.ir](mailto:parvin.farzanegi@iausari.ac.ir)

### Article Info

### ABSTRACT

**Article type:**

Research Article

**Article history:**

Received:

29 April 2022

Received in revised form:

16 October 2022

Accepted:

19 October 2022

Published online:

21 November 2022

**Keywords:**

apoptosis,  
ischemic preconditioning,  
special judo test

**Introduction:** Ischemic preconditioning (IPC) leads to improvement in sports performance, but the effect of its different frequency on judo performance and its role in judo activity-induced muscle damage is still unclear. This study aimed to investigate the acute effect of different frequencies of IPC on the simulated judo competition and its resulting apoptosis in judo athletes.

**Methods:** In a crossover study, 12 male judokas participated in this study. Each participant was randomly assigned into four conditions: IPC in one session (low frequency), IPC in three consecutive sessions (high frequency), without IPC in one session, and non-ischemic repetitive actions. In each session, three simulated competitions were conducted at a 5-minutes interval and a Special Judo Fitness Test (SJFT) was performed five hours after the last competition. IPC was conducted with three 5-minutes cycles of occlusion, followed by five minutes of reperfusion. Pre- and post-judo competitions, blood samples were taken. For statistical analysis, one-way repeated measures ANOVA and Bonferroni's post-hoc test were used.

**Results:** The results showed that a high frequency of IPC led to a significant increase in the number of techniques performed in SJFT ( $P \leq 0.05$ ). The judo competition protocol increased serum Bax levels. Also, the serum Bcl-2 was significantly higher in both low and high frequencies of IPC than in other conditions ( $P \leq 0.05$ ).

**Conclusion:** Based on the results of the present study, it seems that the high frequency of IPC has a greater effect on the specific performance of judokas. frequency-independent IPC can improve apoptosis caused by judo competition.

**Cite this article:** Rahimi FS., Farzaneh Hesari A., & Farzanegi P. The Effect of Ischemic Preconditioning With Different Frequency on Simulated Judo Protocol and Its Induced Apoptosis. *Journal of Sport Biosciences*. 2022; 14 (3): 51-64.

**DOI:** <http://doi.org/10.22059/jsb.2022.342373.1527>



© The Author(s).

Publisher: University of Tehran, Faculty of Sport Sciences and Health.

## Extended Abstract

### Introduction

Judo competition is considered one of the intense exercises that can lead to an increase in muscular damage and inflammatory indicators. Studies have shown that apoptosis during and after acute intense training causes muscle damage. Various post-training recovery strategies are performed to reduce muscle fatigue and pain and improve recovery between training sessions or consecutive competitions. Recent studies have emphasized the effectiveness of ischemic preconditioning (IPC) in assisting post-training recovery, which can reduce the damage caused by ischemia-reperfusion injury, that is post-training-induced muscle damage. IPC involves a brief period of sublethal local tissue ischemia that confers protection against the subsequent lethal ischemia. On the other hand, IPC has been used to improve sports performance, but the effect of different frequencies on judo performance is still unclear. This study aimed to investigate the effect of different frequencies of IPC on simulated judo competition and match-induced apoptosis in judokas.

### Methods

In a crossover study, 12 male judokas participated in this study. Each participant was randomly assigned into four conditions: IPC in one session (low frequency), IPC in three consecutive sessions (high frequency), without IPC in one session (placebo 1), and non-ischemic repetitive actions (placebo 2). IPC consisted of three 5-minutes cycles of ischemia, followed by five minutes of reperfusion. In each session, the judokas performed three 4-minute judo competitions followed by a 5-minute rest interval and a Special Judo Fitness Test (SJFT) conducted five hours after the last competition. During competitions, judokas competed against opponents in the same weight category and with a similar sport level relative to their rankings. For competition analysis, only actual (not feigned) attacks performed in the standing position were considered. Pre- and post-judo competitions, blood samples were taken. For statistical analysis, one-way repeated measures ANOVA and Bonferroni's post-hoc test were used.

### Results

The results showed that there were no differences in the number of attacks in the three competitions among any frequency IPC and placebo. Also, the results showed that high-frequency IPC resulted in a significant increase in the number of techniques performed in SJFT ( $P=0.012$ ). The judo competition increased serum Bax levels, however, no difference was observed after low- and high-frequency IPC compared to the pre-judo competition. The serum Bax levels were significantly decreased in low ( $P=0.021$ ) and high ( $P=0.016$ ) frequency IPC than placebo. The serum Bcl-2 levels were significantly higher in low ( $P=0.001$ ) and high ( $P=0.001$ ) frequency IPC than in placebo and pre-judo competition ( $P=0.011$  and  $P=0.019$ , respectively).

### Conclusion

Based on the results of the present study, a high frequency of IPC seems to have a greater effect on the specific judo fitness test following repetitive competitions. Frequency-independent IPC can improve apoptosis following judo competitions. Our results suggest that the IPC may be used as a non-invasive, easy-to-use tool to accelerate the recovery in trained judokas during training or competitions.

### Keywords

apoptosis, ischemic preconditioning, special judo test

### Ethical Considerations

#### Compliance with ethical guidelines:

This research was carried out with the approval of the Ethics Committee of Islamic Azad University, Sari branch with the ethical code of IR.IAU.SARI.REC.1400.061

**Funding:** Financial resources provided by the authors.

#### Authors' contribution:

Conceptualization: Amin Farzaneh hesari, Parvin Farzanegi, Fatemeh Rahimi.

Methodology: Amin Farzaneh hesari, Fatemeh Rahimi.

Formal analysis: Amin Farzaneh hesari.

Investigation and Writing: Amin Farzaneh hesari, Parvin Farzanegi

**Conflict of interest:** The authors declared no conflict of interest.

**Acknowledgments:** The authors thank all the participants who supported us in this research



## اثر پیشآمدهسازی ایسکمی با تواتر مختلف بر پروتکل شبیه‌سازی شده جودو و آپوپتوز ناشی از آن

فاطمه صغری رحیمی<sup>۱</sup> ، امین فرزانه حصاری<sup>۲</sup> ، پروین فرزانگی<sup>۳</sup> 

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساری، ساری، ایران. رایانامه: [mahboobe.rahimi787@gmail.com](mailto:mahboobe.rahimi787@gmail.com)
۲. نویسنده مسئول، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساری، ساری، ایران. رایانامه: [amin.farzaneh@iau.ac.ir](mailto:amin.farzaneh@iau.ac.ir)
۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساری، ساری، ایران. رایانامه: [parvin.farzanegi@iausari.ac.ir](mailto:parvin.farzanegi@iausari.ac.ir)

### اطلاعات مقاله

|                           |  |
|---------------------------|--|
| نوع مقاله: پژوهشی         | چکیده  |
| تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۰۹  | مقدمه: پیشآمدهسازی ایسکمی به بهبود عملکرد ورزشی منجر می‌شود، اما اثر تواترهای مختلف آن بر عملکرد جودو و نقش آن بر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت جودو مشخص نیست. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر حاد تواترهای مختلف پیشآمدهسازی ایسکمی بر مسابقه شبیه‌سازی شده جودو و آپوپتوز ناشی از آن در جودوکاران بود.   |
| تاریخ بازنگری: ۱۴۰۱/۰۷/۲۴ | روشن پژوهش: در یک مطالعه متقاطع، ۱۲ جودوکار مرد در این پژوهش شرکت کردند. هر آزمودنی به صورت تصادفی در چهار وضعیت اعمال پیشآمدهسازی ایسکمی در یک جلسه (تواتر کم)، اعمال پیشآمدهسازی ایسکمی در سه جلسه متوالی (تواتر زیاد)، بدون اعمال ایسکمی در یک جلسه و اعمال تکراری بدون ایسکمی قرار گرفت. در هر جلسه سه مسابقه شبیه‌سازی شده با فاصله ۵ دقیقه از هم و یک آزمون ویژه جودو در ۵ ساعت پس از آخرین مسابقه اجرا شد. پیشآمدهسازی ایسکمی در سه دور پنج دقیقه‌ای انسداد با پنج دقیقه خونرسانی مجدد انجام گرفت. پیش و پس از مسابقه جودو نمونه خونی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل آماری از روش آنالیز واریانس با اندازه‌های تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. |
| تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۷/۲۷   | یافته‌ها: نتایج نشان داد که دوز زیاد پیشآمدهسازی ایسکمی به افزایش معنادار تعداد تکنیک‌های اجراسده آزمون جودو منجر شد ( $P \leq 0.05$ ). مسابقه جودو سطح سرمی Bax را افزایش داد، همچنین سرم Bcl-2 در هر دو تواتر کم و زیاد پیشآمدهسازی ایسکمی بیشتر از سایر وضعیت‌ها بود ( $P \leq 0.05$ ).   |
| تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۸/۳۰  | نتیجه‌گیری: براساس نتایج تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد که پیشآمدهسازی ایسکمی تکراری اثر بیشتری بر عملکرد اختصاصی جودوکاران دارد و پیشآمدهسازی ایسکمی مستقل از تواتر می‌تواند آپوپتوز ناشی از مسابقه جودو را بهبود بخشد.  |

استناد: رحیمی، فاطمه صغری؛ فرزانه حصاری، امین و فرزانگی، پروین. اثر پیشآمدهسازی ایسکمی با تواتر مختلف بر پروتکل شبیه‌سازی شده جودو و آپوپتوز ناشی از آن. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۴(۳): ۵۱-۶۴.

DOI: <http://doi.org/10.22059/jsb.2022.342373.1527>



© نویسنده‌گان.

ناشر: دانشگاه تهران، دانشکده علوم ورزشی و تدرستی.

## مقدمه

ماهیت مسابقه جودو به گونه‌ای است که نیازمند انقباضات درون‌گرا و برون‌گرا برای کنترل حریف، اجرای تکنیک و بدل کاری است. از طرفی با توجه به تلاش‌های متناوب با شدت بالا و ماهیت بی‌هوایی بودن آن، می‌توان مسابقه جودو را در زمرة فعالیت‌های شدید به شمار آورد (۱) که می‌تواند به افزایش شاخص‌های التهابی (۲) و در نتیجه آسیب ناشی از فعالیت منجر شود (۳). تحقیقات نشان داده‌اند که علاوه‌بر فرایندهای التهابی، آپوپتوz در حین و پس از فعالیت ورزشی حد شدید در ایجاد آسیب عضلانی نقش دارد (۴). افزایش کنترل نشده آپوپتوz ممکن است موجب از دست رفتن بیش از حد سلوول شود، عملکرد بافت‌ها را تحت تأثیر قرار دهد و روند ریکاوری را دچار اختلال کند (۵).

شناخت عواملی که بتواند آپوپتوzیس ناشی از فعالیت نسبتاً شدید ورزشی را تعدیل کند، مهم است. با توجه به ایجاد تغییرات سلوولی در عضلات اسکلتی و سلوول‌های ایمنی و همچنین از بین رفتن یکپارچگی دستگاه انقباضی و اختلال در اجزای سلوولی ناشی از فعالیت‌های شدید، راهبردهای مختلف ریکاوری پس از فعالیت با هدف کاهش خستگی و درد عضلانی و بهبود ریکاوری بین جلسات تمرينی یا مسابقات متناوب انجام می‌گیرد (۶). در این میان، پیش‌آمده‌سازی ایسکمی<sup>۱</sup> ممکن است بتواند بر التهاب و آپوپتوz ناشی از فعالیت و در نتیجه ریکاوری اثرگذار باشد. در واقع این فرضیه براساس شواهدی مطرح شد که نشان دادند تغییرات سیستمیک و سلوولی ناشی از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت، شبیه موارد مشاهده شده در آسیب ایسکمی<sup>۲</sup> رپرفیوژن است، که اغلب با افزایش غلظت‌های کلسیم درون‌سلولی و افزایش ظهور پروتئین‌های عضله در جریان خون و شاخص‌های سایتوکاینی مانند کراتین کیناز، لاکاتات دهیدروژنаз و اینترولوکین ۶ همراه است (۷). پروتئین‌های مختلفی در تنظیم آپوپتوz درگیرند که می‌توان به خانواده پروتئین Bcl2 که شامل پروتئین‌های مهارکننده و القاکننده آپوپتوz هستند، اشاره کرد. پروتئین Bcl2، سرکوبگر فرایند آپوپتوz محسوب می‌شود، در حالی که پروتئین Bax القاگر فرایند آپوپتوz است (۸). پروتئین Bcl2 از طریق اتصال به کانال‌های موجود روی غشای خارجی میتوکندری موجب حفظ یکپارچگی غشا می‌شود، در حالی که افزایش بیان Bax به تغییر در نفوذپذیری غشای میتوکندری، آزاد شدن سیتوکروم C، آزاد شدن فاکتورهای القاکننده آپوپتوz از میتوکندری و در نهایت قطعه‌قطعه شدن DNA منجر می‌شود (۸). براساس نتایج در پی ایسکمی یا هیپوکسی سلوول، بیان پروتئین آپوپتوزی Bax افزایش می‌یابد (۹).

پیش‌آمده‌سازی ایسکمی پدیده‌ای است که با برقراری دوره‌های کوتاه و متناوب کم‌خونی (ایسکمی) و جریان مجدد (رپرفیوژن) غیرکشنده در یک بافت، حفاظت قدرتمندی را در برابر آثار زیانبار یک کم‌خونی کشنده طولانی‌مدت پس از آن در همان بافت القا می‌کند (۱۰). علاوه‌بر مطالعاتی که اثر محافظتی در بافت‌های مانند قلب، مغز، کلیه و کبد را گزارش کرده‌اند، شواهد حاکی از آن است که بافت عضله اسکلتی نیز ممکن است از تأثیرات حفاظتی پیش‌آمده‌سازی کم‌خونی در برابر آسیب کم‌خونی و جریان مجدد بهره‌مند شود (۱۱)، بنابراین توجهات به سمت استفاده از این روش در بهبود عملکرد عضلات اسکلتی و اجراهای ورزشی معطوف شد. در این زمینه، بعضی تحقیقات بهبود عملکرد ورزشی (۱۲-۱۴) و بعضی دیگر عدم تأثیر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی را بر عملکرد ورزشی گزارش کرده‌اند (۱۵، ۱۶).

اخیراً نشان داده شده است که آمده‌سازی ایسکمی فرایند بازگشت به حالت اولیه پس از فعالیت شدید را تسريع می‌کند (۱۷، ۱۸). سازوکارهای احتمالی برای این تأثیرات ارگوژنیک ممکن است شامل افزایش جریان خون، کاهش تولید اکسیدان، افزایش سطح آدنوزین و یا کاهش پاسخ التهابی باشد (۱۸). آریل<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که اعمال پیش‌آمده‌سازی ایسکمی پس از فعالیت فزاینده دوچرخه‌سواری به بهبود ریکاوری و در نتیجه افزایش عملکرد رکابزنی در ۲۴ ساعت بعد منجر شد (۱۷). فرانز<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که اعمال پیش‌آمده‌سازی ایسکمی پیش از فعالیت، کوفتگی عضلانی تأخیری و سطح کراتین کیناز سرمی را کاهش داد

<sup>1</sup>. Ischemic preconditioning

<sup>2</sup>. Arriel

<sup>3</sup>. Franz

(۱۸). پیج<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که پیش‌آمده‌سازی ایسکمی به کاهش کوفتگی عضلانی تأخیری و سطح کراتین کیناز سرمی و در نتیجه بهبود ریکاوری پس از فعالیت شدید انجامید (۱۹). در مقابل، هالی<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۹) نتیجه گرفتند که پیش‌آمده‌سازی پس از انقباض ایزومتریک ارادی بیشینه عضلات بازکننده زانو بر شاخص‌های محیطی و عصبی خستگی اثری نداشت (۲۰). نورسی<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۸) عدم تأثیر دوره‌های متناوب ایسکمی بعد از فعالیت خسته‌کننده مقاومتی (پس‌آمده‌سازی ایسکمی) را بر ریکاوری متعاقب فعالیت گزارش کردند (۲۱). در مطالعات بالینی، اثر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی حاد در جلوگیری از آسیب ایسکمیک کاهش یافت، درحالی که تکرار آن طی چند روز به تقویت اثر محافظتی آن منجر شد (۲۲). تحقیقات گزارش کردند که اعمال مکرر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در چند روز، سازگاری عضلات اسکلتی (ظرفیت اکسیدانتیو و افزایش جریان خون عروق کوچک) را مستقل از فعالیت افزایش می‌دهد (۲۳) که می‌تواند بهبود عملکرد مشاهده شده را توضیح دهد (۲۴). از طرفی، با توجه به اینکه تأثیرات پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در دو فاز اولیه (۳ تا ۴ ساعت پس از ریروفیوزن) و تأخیری (۱۲ تا ۲۶ ساعت پس از مداخله) شروع می‌شود، مواجهه تکراری با پیش‌آمده‌سازی ایسکمی پیش از اثر فاز تأخیری می‌تواند اثر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بر عملکرد عروق را در انسان تقویت کند (۲۳). براساس نتایج تحقیقات ذکر شده، ممکن است افزایش تواتر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی، تأثیرات بیشتری نسبت به اعمال یک جلسه پیش‌آمده‌سازی ایسکمی داشته باشد.

از آنجا که شواهد نشان داده‌اند تأثیرات ارگوژنیک پیش‌آمده‌سازی ایسکمی ممکن است ساعتها طول بکشد، با این حال تواتر و زمان‌بندی مؤثر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در زمینه بهبود عملکرد بهروشی مشخص نیست، بر این اساس، محققان در تحقیق حاضر فرض کردند که اگر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در چند روز متوالی قبل از فعالیت اعمال شود، ممکن است تأثیرات هم‌افزایی فاز حاد و تأخیری اتفاق بیفتد. به عبارت دیگر، آیا اثر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بر عملکرد ورزشی وابسته به تواتر است؟ از طرفی، با توجه به اینکه در مسابقات رسمی جودو، ورزشکاران برای کسب مدال باید طی یک روز چهار تا پنج مسابقه انجام دهند، ریکاوری خوب بین مسابقات و استفاده از راهکارهایی که بتواند در زمان کم ریکاوری را بهبود بخشد، ضرورت دارد. از این‌رو در پژوهش حاضر سعی شده است که یک رویداد رسمی جودو از نظر زمان‌بندی و تعداد مسابقات شبیه‌سازی شود. با توجه به تأثیرات محافظتی پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در آسیب ایسکمی-ریروفیوزن در بافت‌های مختلف، اگر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی به عنوان یک روش آسان عملی و غیرتھاجمی که نیاز به تجهیزات و امکانات خاصی ندارد، بتواند فرایندهای التهابی و آپوپتوزی ناشی از مسابقه جودو را کاهش دهد، ممکن است به تسريع ریکاوری کمک کند. بنابراین هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بر آپوپتوز ناشی از مسابقه جودو بود. همچنین اثر اعمال تکراری پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در چند روز متوالی پیش از مسابقه بر عملکرد جودوکاران بررسی شد.

## روش‌شناسی پژوهش

### طرح پژوهش و شرکت‌کنندگان

۱۲ نفر از جودوکاران مرد (با میانگین سنی  $۲۲/۱۴\pm۵/۴$  سال، وزن  $۷۸/۱۳\pm۸/۴$  کیلوگرم و قد  $۱۷۶/۱۴\pm۷/۲$  سانتی‌متر) که حداقل پنج سال سابقه تمرین جودو و یک‌بار تجربه قهرمانی در استان و شرکت در مسابقات کشوری را داشتند، به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. پیش از اجرای تحقیق، تمامی آزمودنی‌ها برگه رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل کردند، سابقه پزشکی آنها بررسی شد و آزمودنی‌ها بیماری خاصی نداشتند و هیچ دارویی استفاده نمی‌کردند. شایان ذکر است افرادی که دارای فشار خون بیشتر از  $۱۴۰/۹۰$  بودند و نیز افراد مبتلا به بیماری قلبی - عروقی، از تحقیق حذف شدند.

<sup>1</sup>. Page

<sup>2</sup>. Halley

<sup>3</sup>. Northey

### روند اجرای تحقیق

برای انجام پژوهش، از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد که از مصرف کافئین و فعالیت شدید، ۲۴ ساعت پیش از آزمون خودداری کنند. آزمودنی‌ها طی پنج جلسه مجزای متناوب به محل اجرای پژوهش آمدند. در جلسه اول، طرح و هدف پژوهش و روش اجرای آزمون‌ها توضیح داده شد و سن، قد، وزن و فشارخون استراحت اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در چهار وضعیت ۱. اعمال پیش‌آماده‌سازی ایسکمی با تواتر کم (یک جلسه)، ۲. اعمال تواتر کم دوره‌های بدون فشار، ۳. اعمال پیش‌آماده‌سازی ایسکمی با تواتر زیاد (سه جلسه)، ۴. اعمال تواتر زیاد دوره‌های بدون فشار، قرار گرفتند. در هر جلسه و بین ساعات ۱۰ تا ۱۲، بعد از ۱۵ دقیقه گرم کردن، سه مسابقه شبیه‌سازی شده جودو (رندوری) با فاصله ۳۰ دقیقه از هم اجرا شد. زمان هر مسابقه چهار دقیقه بود (۲۵). همچنین پنج ساعت بعد (بین ساعت ۱۶ تا ۱۷)، آزمون ویژه جودو انجام گرفت. تواتر کم ایسکمی در یک جلسه و ۱۵ دقیقه بعد از مسابقه سوم انجام گرفت، درحالی‌که تواتر زیاد ایسکمی در سه جلسه اعمال شد. برای این منظور، جلسه اول ۴۸ ساعت پیش از مسابقه جودو اعمال شد که در آن آزمودنی به محل اجرای تحقیق مراجعه کرد و بدون اینکه فعالیتی انجام دهد، در وضعیت طاق‌باز خوابید و دوره‌های ایسکمی روی او اعمال شد. جلسه دوم ۲۴ ساعت پیش از پروتکل جودو و مشابه با جلسه اول اعمال شد. جلسه سوم در روز اجرای پروتکل جودو و ۱۵ دقیقه پس از مسابقه سوم صورت گرفت (۲۶) (شکل ۱).

پیش‌آماده‌سازی ایسکمی در وضعیت طاق‌باز و با انسداد شریانی هر دو پا و در سه دور پنج دقیقه‌ای انسداد با پنج دقیقه ریروفیوزن انجام گرفت. برای این منظور، قسمت پروگزیمال هر دو ران با کاف برزننتی (۸۵ سانتی‌متر طول و شش سانتی‌متر عرض) که درون آن تیوب لاستیکی قرار داشت و دارای دو مجراء، یکی برای ورود هوا و دیگری برای نصب بارومتر بود (طراحی و ثبت شده توسط حسینی کاچک و همکاران در دانشگاه حکیم سبزواری)، بسته و به مقدار لازم باد شد. به منظور تعیین فشار مناسب کاف جهت محدود کردن جریان خون برای هر آزمودنی، حداقل فشار انسداد برای چند آزمودنی با حجم ران متفاوت محاسبه شد. برای این منظور، از آزمودنی خواسته شد تا به صورت طاق‌باز بخوابد و کاف فشار دور قسمت پروگزیمال پا بسته شد. کاف به اندازه ۵۰ میلی‌متر جیوه برای ۳۰ ثانیه باد شد و سپس میزان باد به صورت متناوب ۴۰ میلی‌متر جیوه اضافه شد تا زمانی که نیض شریانی در قسمت قوزک داخلی پا مشهود نباشد. بار دیگر فشار کاف به صورت متناوب به اندازه ۱۰ میلی‌متر جیوه کم شد تا نیض دوباره برقرار شود. بالاترین فشاری که در آن نیض شریانی مشخص نبود، به عنوان حداقل فشار انسداد تعیین شد (۲۷). به منظور اطمینان از انسداد جریان خون، در یک آزمایش پایلوت چند نفر از آزمودنی‌ها با دور ران متفاوت توسط دستگاه اولتراسونوگرافی بررسی شدند. دوره‌های بدون فشار مشابه با پیش‌آماده‌سازی ایسکمی انجام گرفت، با این تفاوت که فشار کاف در آنها ۲۰ میلی‌متر جیوه بود.



شکل ۱. طرح شماتیک تحقیق: هر فلش عمودی نشان‌دهنده خون‌گیری و فاصله بین اجرای مسابقات ۳۰ دقیقه است.

برای جلوگیری از اثر ریتم بیولوژی روزانه، آزمون‌ها در زمان مشابهی از روز و همچنین جلسات با فاصله پنج تا هفت روز اجرا شد. برای جلوگیری از اثر احتمالی مداخله‌ها، از طرح دوسویه کور استفاده شد که در آن هم محقق از ترتیب اجرای جلسات برای هر آزمودنی

بی اطلاع بود و هم آزمودنی‌ها از دلایل و منطق تحقیق مطلع نبودند (۱۲). همچنین بهمنظور حذف اثر احتمالی تمرين یا آشناسازی، ترتیب اجرای مداخله‌ها به صورت متقطع انجام گرفت. مجموع تعداد حملات مؤثر در سه مسابقه، ضربان قلب بلا فاصله و یک دقیقه پس از آزمون ویژه جودو به وسیله ضربان سنج پولار ارزیابی شد.

برای ارزیابی تعداد حملات مؤثر در مسابقة شبیه‌سازی شده جودو، هر آزمودنی با یک حریف هم وزن و تقریباً هم سطح رقابت کرد. اگر در طول مسابقه امتیاز ایپون (ضربهٔ فنی) حاصل می‌شد، مسابقه تمام نمی‌شد و تا اتمام زمان چهار دقیقه ادامه می‌یافتد. در آنالیز مسابقه، فقط حملات مؤثر اجرا شده در حالت ایستاده که ممکن بود به اجرای تکنیک و کسب امتیاز منجر شود، در نظر گرفته شد. هر جودوکار باید در شرایط واقعی و با تمرکز کامل مسابقه می‌داد. بهمنظور آنالیز مسابقه، دو مرتبی به صورت مستقل تعداد حملات مؤثر را ثبت کردند و در پایان نیز یک مرتبی دیگر با درجه بالاتر ارزیابی را انجام می‌داد (۲۵).

آزمون ویژه جسمانی جودو شامل سه مرحله: مرحلهٔ یک، ۱۵ ثانیه، مرحلهٔ دو و سه، ۳۰ ثانیه است که بین هر مرحله ۱۰ ثانیه استراحت وجود دارد. آزمون به این صورت اجرا می‌شود که در هر مرحله آزمودنی روی دو جودوکار همقد و هموزن شکه در فاصلهٔ شش متری از هم قرار دارند، تکنیک ایپون سوئی‌ناگه<sup>۱</sup> را با حداکثر تلاش و تا حداقل تعداد ممکن اجرا می‌کند. آزمودنی در

شروع آزمون در بین دو جودوکار و در فاصلهٔ سه متری از هر کدام قرار می‌گیرد و با اعلام فرمان رو به سرعت به طرف جودوکار اول می‌رود و تکنیک را اجرا کرده و بعد به سرعت به طرف جودوکار دیگر می‌رود و تکنیک را بر روی او اجرا می‌کند و این اجرای تکنیک تا پایان زمان هر مرحله ادامه دارد. ضربان قلب آزمودنی در دو مرحله: ۱. بلا فاصله پس از اتمام آزمون و ۲. یک دقیقه پس از اتمام آزمون به وسیلهٔ شمارش ۱۵ ثانیه‌ای نبض برآکیال اندازه‌گیری شد. براساس ضربان قلب بعد از آزمون و تعداد کل اجراهای در سه مرحلهٔ آزمون، شاخص آزمون از معادلهٔ زیر برآورد شد (۲۸):

$$(1) \text{ شاخص آزمون جودو} = \text{ضربان قلب بلا فاصله بعد از آزمون} + \text{ضربان قلب یک دقیقه بعد از آزمون} \div \text{تعداد تکنیک‌های اجرا شده}$$

پیش و بلا فاصله پس از مسابقه جودو، از آزمودنی‌ها ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های خونی به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای چهار درجه سانتی‌گراد جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ شدند. اندازه‌گیری سرمی Bcl-2 (با حساسیت ۱/۰۸ واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر) و Bax (با حساسیت ۵/۲۶ واحد بین‌الملل در میلی‌لیتر) با روش الیزا و از کیت شرکت آزمایشگاهی تکنولوژی زیست‌سنگی (با CV درون‌سنگی و برون‌سنگی کمتر از ۸ و ۱۰ درصد) انجام شد (۲۹). بهمنظور محاسبه تغییرات حجم پلاسماء، مقدار هماتوکریت و هموگلوبین در قبل و بعد از فعالیت اندازه‌گیری شد. این داده‌ها برای برآورد تغییرات حجم پلاسما مطابق معادلهٔ دیل و کاستیل (۱۹۷۴) استفاده شد (۳۰). برای رعایت ملاحظات اخلاقی، شرکت‌کنندگان مختار بودند در هر مرحله از تحقیق انصراف دهند. همچنین کمیتۀ اخلاق دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد ساری با شناسۀ اخلاق (IR.IAU.SARI.REC.1399.157) بر تمامی مراحل تحقیق نظارت داشت.

## روش آماری

بهمنظور تجزیه و تحلیل اطلاعات از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی استفاده شد که آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار استفاده شد. نرمال بودن توزیع داده‌ها نیز از طریق آزمون کولموگروف – اسمیرنوف بررسی شد. علاوه‌بر این، برای آزمون فرضیه‌های پژوهش از روش تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تقيیمی بونفرونی استفاده شد. سطح معناداری نیز  $P \leq 0.05$  در نظر گرفته شد.

<sup>1</sup>. Ipon Seoi Nage

## یافته‌های پژوهش

نتایج نشان داد که تغییرات حجم پلاسمای پس از فعالیت  $6/4 \pm 2/1$  درصد کاهش یافت. مقادیر مربوط به متغیرهای آزمون جودو و همچنین متغیرهای آپوپتوز در زمان‌های مختلف در جدول ۱ مشاهده می‌شود. نتایج نشان داد که اثر اعمال پیش‌آماده‌سازی ایسکمی در PES =  $0/218$ ،  $P=0/026$ ،  $F=3/982$  و شاخص آزمون جودو ( $F=2/674$ ،  $P=0/039$ ) معنادار بود. مقایسه دو به دو گروه‌ها نشان داد تعداد تکنیک‌های اجرشده (P =  $0/294$ ) و شاخص آزمون جودو ( $F=0/031$ ،  $P=0/031$ ) منجر به افزایش معناداری نسبت به توادر کم بدون فشار (P =  $0/031$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/012$ ) شد. بین وضعیت‌های توادر کم منجر به افزایش معناداری ایسکمی با توادر کم بدون فشار (P =  $0/086$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/156$ ) تفاوت معناداری مشاهده نشد. نتایج پیش‌آماده‌سازی ایسکمی با توادر کم بدون فشار (P =  $0/008$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/008$ ) منجر شد. بین وضعیت‌های توادر کم پیش‌آماده‌سازی ایسکمی با توادر کم بدون فشار (P =  $0/041$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/013$ ) تفاوت معناداری مشاهده نشد.

مقایسه سطح Bcl-2 و Bax در زمان‌های مختلف بین وضعیت‌های متفاوت نشان داد در مقادیر قبل مسابقه این متغیرها بین وضعیت‌های مختلف تفاوت معناداری وجود ندارد ( $P > 0/05$ ). سطح Bcl-2 پس از مسابقه در وضعیت توادر کم و زیاد ایسکمی افزایش معناداری نسبت به پیش از مسابقه داشت، درحالی‌که سطح Bcl-2 پس از مسابقه در وضعیت توادر کم بدون فشار (P =  $0/026$ ) کاهش معناداری نسبت به پیش از مسابقه داشت. مقایسه سطح Bcl-2 بعد مسابقه نشان داد که در وضعیت توادر کم ایسکمی نسبت به توادر کم بدون فشار (P =  $0/001$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/001$ )، همچنین در توادر زیاد ایسکمی نسبت به توادر کم بدون فشار (P =  $0/001$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/001$ ) افزایش معناداری داشت.

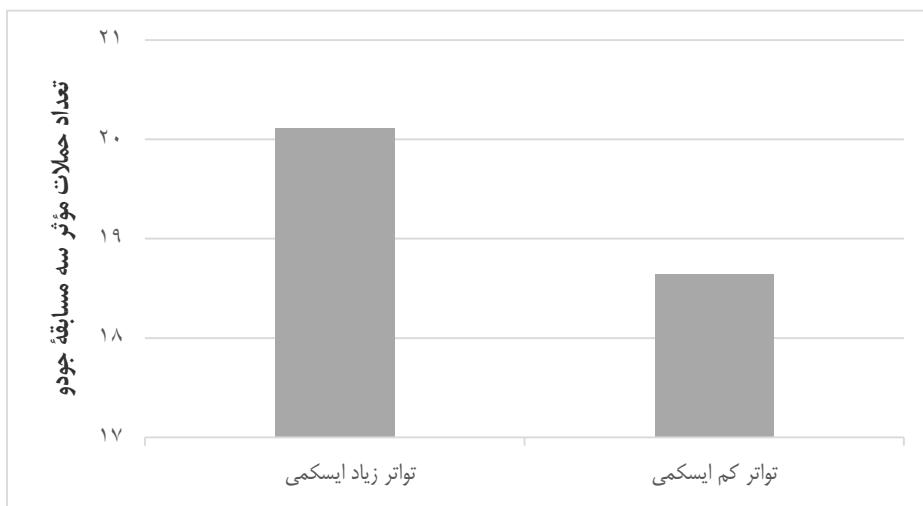
نتایج نشان داد که سطح Bax پس از مسابقه در توادر کم بدون فشار (P =  $0/011$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/019$ ) افزایش معنی‌داری نسبت به پیش از مسابقه داشت، درحالی‌که در وضعیت توادر کم ایسکمی (P =  $0/163$ ) و توادر زیاد ایسکمی (P =  $0/128$ ) تفاوت معناداری بین مقادیر قبل و بعد از مسابقه مشاهده نشد. سطح Bax پس مسابقه در توادر کم ایسکمی کاهش معناداری نسبت به توادر کم بدون فشار (P =  $0/021$ ) و توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/016$ ) و همچنین در توادر زیاد ایسکمی نسبت به توادر زیاد بدون فشار (P =  $0/034$ ) داشت.

نتایج شکل ۱ نشان داد که اعمال توادر زیاد پیش‌آماده‌سازی ایسکمی به عدم تغییر معنادار مجموع تعداد حملات مؤثر در سه مسابقه متولی جودو نسبت به اعمال دوره‌های بدون فشار منجر شد (P =  $0/126$ ).

جدول ۱. مقایسه شاخص‌های آزمون ویژه جودو و آپوپتوزی در وضعیت‌های مختلف ایسکمی

| شاخص                       | توادر کم بدون فشار | توادر کم ایسکمی          | توادر زیاد بدون فشار     | توادر زیاد ایسکمی      | تعداد تکنیک‌های اجرشده آزمون جودو (ng/ml) |
|----------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------|---|
|                            | $24/29 \pm 1/1$    | $\epsilon 26/01 \pm 1/6$ | $25/36 \pm 1/4$          | $24/15 \pm 0/8$        |   |
| شاخص آزمون جودو            | $12/89 \pm 0/9$    | $\epsilon 12/11 \pm 0/8$ | $12/44 \pm 0/8$          | $13/01 \pm 0/9$        |   |
| Bcl-2 پیش از مسابقه (U/ml) | $191/4 \pm 27/1$   | $203/5 \pm 33/4$         | $196/7 \pm 27/2$         | $189/8 \pm 33/7$       |   |
| Bcl-2 پس از مسابقه (U/ml)  | $171/3 \pm 28/5$   | $\dagger 302/5 \pm 74/6$ | $\dagger 248/1 \pm 47/6$ | $165/4 \pm 28/1$       |   |
| Bax پیش از مسابقه (U/ml)   | $14/1 \pm 1/1$     | $13/7 \pm 0/9$           | $13/3 \pm 1/3$           | $13/6 \pm 1/3$         |   |
| Bax پس از مسابقه (U/ml)    | $16/2 \pm 2/5$     | $\epsilon 14/04 \pm 4/8$ | $\epsilon 13/8 \pm 1/6$  | $\dagger 19/9 \pm 1/7$ |   |

\* تفاوت معنادار با توادر کم بدون فشار    \*\* تفاوت معنادار با توادر زیاد بدون فشار    † تفاوت معنادار با پیش از مسابقه



نمودار ۱. مقایسه تعداد حملات مؤثر در سه مسابقه متوالی جودو بین وضعیت‌های مختلف ایسکمی

## بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی تحقیق حاضر، بررسی اثر پاسخ به تواتر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بر مسابقه شبیه‌سازی شده جودو و آپوپتوز ناشی از آن بود. نتایج تحقیق نشان داد که تواتر کم پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بر عملکرد آزمون ویژه جودو اثری نداشت، ولی تواتر زیاد پیش‌آمده‌سازی ایسکمی به بهبود اجرای آزمون ویژه جودو منجر شد. تحقیقات کمی اثر پاسخ به تواتر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بر عملکرد ورزشی را بررسی کردند. بعضی مطالعات نشان داده‌اند که زمان و تعداد چرخه‌های ایسکمی-ریپفیوژن ممکن است تأثیرات متفاوتی داشته باشد (۱۲، ۲۶، ۳۱). در این زمینه، پاترسون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند اعمال حاد (یک جلسه) و تکراری (در سه روز متوالی) پیش‌آمده‌سازی ایسکمی به بهبود ریکاوری در اجرای حداکثر انقباض ارادی در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از یک فعالیت برون‌گرا که با آسیب عضلانی تأخیری همراه بود، منجر شد، ولی در ۴۸ ساعت پس از پروتکل برون‌گرا ریکاوری در گروه اعمال تکراری سریع‌تر بود. فرزانه حصاری و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که اعمال پیش‌آمده‌سازی ایسکمی همزمان در دستها و پاها پیش از فعالیت بر تعداد تکنیک‌های اجرایشده در آزمون ویژه جودو و برون‌ده توان بی‌هوایی نسبت به اعمال آن در دستها و یا پاها اثر بیشتری داشت. در مقابل، در تحقیق ماروکولو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۸) اثر دو پروتکل آمده‌سازی ایسکمی پس از فعالیت با زمان‌های مختلف (دو چرخه پنج دقیقه‌ای) و پنج چرخه دود دقیقه‌ای) بر عملکرد دوچرخه‌سواری تایم تریبل بررسی شد و نتایج نشان داد که هر دو پروتکل به بهبود زمان عملکرد دوچرخه‌سواری منجر شد. کاکینگ<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که اعمال پروتکل طولانی‌تر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی (هشت چرخه پنج دقیقه‌ای) پیش از فعالیت بر مدت زمان رکابزنی اثر متفاوتی در مقایسه با چرخه‌های کوتاه‌تر (چهار چرخه پنج دقیقه‌ای) نداشت (۳۲). از دلایل احتمالی تفاوت در نتایج مطالعات می‌تواند متفاوت بودن روش اعمال تواتر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی باشد. در تحقیق حاضر، تواتر زمانی پیش‌آمده‌سازی ایسکمی مدنظر بود و در سه روز متوالی قبل فعالیت اعمال شد، ولی در تحقیق کاکینگ و همکاران تواتر مربوط به چرخه‌های پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بود، بهطوری که تواتر بیشتر به صورت هشت چرخه پنج دقیقه‌ای و تواتر کم به صورت چهار چرخه پنج دقیقه‌ای اعمال شد. هر دو پروتکل در یک جلسه و ۳۰ دقیقه قبل از فعالیت اعمال شد.

<sup>1</sup>. Patterson<sup>2</sup>. Marocolo<sup>3</sup>. Coging

فاز ثانیه و تأخیری پیشآمدهسازی ممکن است بخشی از نتایج تحقیق حاضر مبنی بر اثر بیشتر اعمال پیشآمدهسازی در روز قبل از فعالیت را توجیه کند. در این زمینه، سیگر<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۷) مداخله ایسکمی-ریوفیوژن را قبل از دوی پنج کیلومتر اعمال کرد و افزایش عملکرد بلافارسله و ۲۴ ساعت بعد از مداخله را گزارش کردند (۱۶). پیچ آ و همکاران (۲۰۱۷) پیشآمدهسازی ایسکمی را پس از یک فعالیت مقاومتی اعمال و کاهش کمتر در حداکثر قدرت ایزومنتربیک ارادی را ۲۴ ساعت بعد از آن مشاهده کردند (۲۰). بیون<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۱۲) اثر پیشآمدهسازی ایسکمی پس از یک فعالیت شدید را بررسی کردند و اثر مثبت بر عملکرد توانی و سرعت در بلافارسله و ۲۴ ساعت پس از اعمال ایسکمی را نشان دادند (۳۳). اگرچه این پژوهش‌ها نتایج تحقیق حاضر را تأیید کردند، با این حال، نورسی و همکاران (۲۰۱۶) بهبود در عملکرد را ۲۴ ساعت پس از اعمال آمدهسازی ایسکمی بعد از اسکوات و پرش عمودی گزارش نکردند. این تفاوت‌ها ممکن است بهدلیل سطح تمرینی آزمودنی‌ها (تمرین‌کرده یا افراد فعال) باشد. این فرضیه وجود دارد که افراد تمرین کرده پاسخ‌های متفاوتی در مقایسه با افراد کمتر تمرین کرده به مداخله‌های پیشآمدهسازی ایسکمی دارند (۳۴). فاز تأخیری با فراخوانی چندین مسیر پیچیده سیگنالی (مانند آدنوزین، برادی کینین، اپوئیدها، سیتوکاین‌ها یا اکسید نیتریک) که در همان روز اعمال محرك پیشآمدهسازی ایسکمی فراخوانده می‌شوند، تقویت می‌شود. این عوامل به نوبه خود عوامل رونویسی را فعال می‌کنند که به سنتز واسطه‌هایی مانند ایزوform نیتریک اکساید سنتتاز (iNOS) در ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد منجر می‌شود (۳۵). نیترات پلاسمای فاز حاد و بیان iNOS در فاز تأخیری افزایش می‌باید (۳۶) و هر دو می‌توانند در افزایش تولید نیتریک اکساید مشارکت کنند. بنابراین با توجه به مکانیسم عمل نیتریک اکساید می‌توان افزایش کارایی میتوکندریابی و هزینه کمتر ATP برای تولید عضله را انتظار داشت (۳۷). علاوه‌بر این، نیتریک اکساید می‌تواند بهوسیله کاهش سطح گونه‌های فعال اکسیژن، عملکرد را بهبود دهد که با کاهش خستگی عضلانی همراه است (۳۵). بنابراین افزایش احتمالی در غلظت نیتریک اکساید در ۲۴ ساعت بعد از پیشآمدهسازی ایسکمی مکانیسم احتمالی در توضیح تأثیرات تأخیری این مداخله است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که اعمال حاد پیشآمدهسازی ایسکمی به افزایش غیرمعنادار تعداد تکنیک‌های اجرا در آزمون ویژه وجودو منجر شد. در این زمینه، مونتوی<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که مدت زمان دویلن ۲/۴ کیلومتری بهدبیال اعمال پیشآمدهسازی ایسکمی تفاوتی با گروه شم نداشت (۱۵). سیگر و همکاران (۲۰۱۷) عدم بهبود عملکرد دویلن ۵ کیلومتر بعد از پیشآمدهسازی ایسکمی را گزارش کردند (۱۶). در مقابل، ریبریو<sup>۷</sup> و همکاران (۲۰۱۸) افزایش تعداد تکنیک‌های اجراشده در آزمون ویژه جودو را پس از پیشآمدهسازی ایسکمی نشان دادند (۱۴). فرزانه حصاری و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که پیشآمدهسازی ایسکمی به بهبود آزمون ویژه جودو انجامید. تفاوت در زمان بین اعمال پیشآمدهسازی ایسکمی و شروع فعالیت ممکن است از عوامل احتمالی تفاوت بین تحقیق ریبریو و همکاران با تحقیق حاضر باشد. در تحقیق ریبریو و همکاران و فرزانه حصاری و همکاران، آزمون ویژه جودو ۳۰ دقیقه بعد از پیشآمدهسازی ایسکمی فعالیت بی‌هوای شروع شد، درصورتی که در تحقیق حاضر این فاصله زمانی حدود ۵ ساعت بود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پروتکل پژوهش حاضر که شامل سه مسابقه شبیه‌سازی شده جودو بود، به افزایش آپوپتوزیس منجر شد و هر دو توادر کم و زیاد پیشآمدهسازی ایسکمی به کاهش شاخص پیشآپوپتوزی Bax و افزایش شاخص ضدآپوپتوزی Bcl-2 پس از مسابقه جودو انجامید. طبق دانش محققان، تاکنون تحقیقی آپوپتوز ناشی از مسابقه جودو را بررسی نکرده است، بنابراین اثر فعالیت‌های دیگر بررسی شد. مشابه با نتایج تحقیق حاضر، سادو<sup>۸</sup> و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که انقباض‌های برون‌گرا به افزایش

<sup>4</sup>. Seeger

<sup>5</sup>. Page

<sup>6</sup>. Beaven

<sup>7</sup>. Montoye

<sup>8</sup>. Riberio

<sup>9</sup>. Sudo

نسبت Bax/Bcl-2 منجر شد (۳۸). افزایش بیان ژن Bax و کاهش Bcl-2 متعاقب فعالیت حاد هوازی در تحقیق لی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۳) گزارش شد (۳۹). در مقابل، سان<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند متعاقب یک وهله شنای طولانی مدت و آمانده‌ساز بیان ژن Bax و نسبت Bax/Bcl-2 عضله دوقلوی موش‌های صحرایی تغییری نداشت (۴۰). کواردی لاترو<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که دو ساعت دوچرخه‌سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفي بر سطح Bax عضله اسکلتی تأثیری ندارد (۴۱). تفاوت در نوع و شدت فعالیت، اندازه‌گیری بافت‌های مختلف و آزمودنی‌های مختلف ممکن است تفاوت در نتایج مطالعات را توجیه کند. در تحقیق سونو و همکاران، اثر انقباض برونگرا در عضله درشت نئی قدامی بر آپوپتوz موش‌های ویستار اعمال شد. لی و همکاران اثر دو فعالیت دویدن با شدت متوسط تا واماندگی و با شدت بالا تا واماندگی بر آپوپتوz سلول‌های عصبی هیبوکامپ موش‌های ویستار را بررسی کردند. در تحقیق کواردی لاترو فعالیت شامل دویدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن اوج بود و آزمودنی‌ها افراد فعال بودند.

mekanisem‌هایی که از طریق آنها پیش‌آمده‌سازی ایسکمی بیان 2 و Bax در پی آسیب ایسکمی پرفیوژن را تعدیل می‌کند، به روشنی مشخص نیست. با وجود این بعضی سازوکارهای احتمالی مطرح شده است. چنگ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که بیان p-STAT3 بعد از ایسکمی افزایش یافت. علاوه‌بر این، پس‌آمده‌سازی ایسکمی به افزایش بیان 3 p-STAT3 در ناحیه دچار ایسکمی منجر شد. این موضوع با کاهش نسبت Bcl-2/Bax و تعداد سلول‌های آپوپتوz و تضعیف آسیب ایسکمی-پرفیوژن مطابقت داشت. این نتایج نشان می‌دهد که عامل ضدآسیب درون‌زا باشد و مسیر سیگنالینگ JAK2-STAT3 ممکن است تأثیرات محافظتی پس‌آمده‌سازی ایسکمی را به وسیله تنظیم بیان Bcl-2/Bax تعديل کند (۴۲). از طرفی، بیان پیش‌از‌حد TNF-α ممکن است به وسیله تنظیم رونویسی عوامل التهابی توسط NF-κB تعديل شود (۴۳). نشان داده شده است که پس‌آمده‌سازی ایسکمی بیان-TNF-α و پروتئین NF-κB را در ناحیه ایسکمی کاهش می‌دهد. اتصال TNF-α به گیرنده‌اش، آبشار کاسپاز را القا می‌کند که موجب آپوپتوz می‌شود (۴۲). تنظیم کاهشی TNF-α از طریق پس‌آمده‌سازی ایسکمی در ناحیه ایسکمی ممکن است یکی از دلایلی باشد که موجب کاهش آپوپتوz می‌شود. مطالعات بیشتر برای بررسی نقش سیگنالینگ STAT3 در تنظیم بیان NF-κB و TNF-α و NF-κB ناشی از آسیب ایسکمی-پرفیوژن و همچنین اثرات محافظتی پس‌آمده‌سازی ایسکمی مورد نیاز است.

علاوه‌بر این، چندین تحقیق نشان داده‌اند که پیش‌آمده‌سازی به وسیله مسیر وابسته به PKC، آپوپتوz را کاهش می‌دهد. نشان داده شده است که مهار PKC ممکن است اثر محافظتی پیش‌آمده‌سازی را مهار کند و همزمان ممکن است مکانیسم آپوپتوz را القا کند. علاوه‌بر این، PKC $\epsilon$  و نه PKC $\delta$  در مهار آپوپتوz و به وسیله آمانده‌سازی ایسکمی پس از ایسکمی شبیه‌سازی شده و اکسیژن‌ناسیون مجدد درگیر است (۴۴). علاوه‌بر سازوکارهای ذکر شده، کانال‌های K<sub>ATP</sub> میتوکندری، به وسیله تولید رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن، به طور چشمگیری در مکانیسم محافظتی پیش‌آمده‌سازی ایسکمی مشارکت دارد. علاوه‌بر تأثیرات مستقیم بر عملکرد میتوکندری، باز شدن کانال‌های K<sub>ATP</sub> میتوکندریابی ممکن است تأثیرات ثانویه روی سیگنالینگ سلول همانند فعل سازی PKC $\epsilon$  داشته باشد (۴۴).

یکی از محدودیت‌های ذکر شده در تحقیقات گذشته استفاده از فشار یکسان برای ایجاد ایسکمی برای تمام آزمودنی‌ها با محیط و حجم ران متفاوت بود. با توجه به اینکه برای انسداد جریان خون باید محیط عضو را در نظر گرفت، بنابراین استفاده از فشار مطلق ممکن است برای همه مناسب نباشد. در تحقیق حاضر فشار لازم برای انسداد به صورت فردی به کار رفت و از دستگاه اولتراسونوگرافی و شاخص بالینی نبود نبض در اندام تحتانی برای اطمینان از انسداد جریان خون بهره گرفته شد.

در مجموع، به نظر می‌رسد که اجرای آزمون ویژه جودو در جودوکاران تحت تأثیر تواتر پیش‌آمده‌سازی ایسکمی قرار دارد، به طوری که اعمال پیش‌آمده‌سازی ایسکمی در چند روز متوالی پیش از مسابقه تأثیرات بیشتری دارد. از طرفی، هر دو تواتر کم و زیاد پیش‌آمده‌سازی

<sup>1</sup>. Li<sup>2</sup>. Sun<sup>3</sup>. Quadrilatero<sup>4</sup>. Cheng

ایسکمی به بهبود وضعیت آپوپتوزی پس از مسابقه جودو منجر می‌شود. با توجه به نتایج تحقیق حاضر، پیش‌آمده‌سازی ایسکمی به عنوان یک کمک ارگوژنیک می‌تواند عملکرد جودوکاران را بهبود بخشد و ممکن است به بهبود ریکاوری پس از مسابقه کمک کند.

## تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد ساری است. از تمامی آزمودنی‌هایی که در این پژوهش شرکت کردند و از داوران محترم به سبب ارائهٔ نظرهای ساختاری و علمی سپاسگزاری می‌شود.

## References

- Franchini E, Brito CJ, Fukuda DH, Artioli GG. The physiology of judo-specific training modalities. *J Strength Cond Res* 2014; 28: 147.
- Detanico D, Dal Pupo J, Franchini E, Dos Santos SG. Effects of successive judo matches on fatigue and muscle damage markers. *J Strength Con Res*, 2015, 29(4):1010-16.
- Franchini E, Lira FS, Julio UF, Antunes BM, Agostinho MF, Shiroma SA, et al. Cytokine, physiological, technical-tactical and time structure responses in simulated judo competition. *Int J Perform Anal Sport*, 2018,18:4, 595-608.
- Quadrilatero J, Alway SE, Dupont-Versteegden EE. Skeletal muscle apoptotic response to physical activity: potential mechanisms for protection. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2011;36(5): 608-17.
- Wang Z-B, Liu Y-Q, Cui Y-F. Pathways to caspase activation. *Cell biology international* 2005; 29: 489-96.
- Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes. *Sports Med Auckl NZ*, 2006; 36: 781–796.
- Wang WZ, Baynosa RC, Zamboni WA. Therapeutic interventions against reperfusion injury in skeletal muscle. *J Surg Res* 2011; 171(1):175–182.
- Taylor RC, Cullen SP, Martin SJ. Apoptosis: controlled demolition at the cellular level. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2008; 9(3): 231-41.
- Okubo S, Tanabe Y, Takeda K, Kitayama M, Kanemitsu S, Kukreja RC, et al. Ischemic preconditioning and morphine attenuate myocardial apoptosis and infarction after ischemia-reperfusion in rabbits: role of  $\delta$ -opioid receptor. *Am J Physio*. 2004; 287(4):1786-91.
- Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*. 1986;74(5):1124-1136.
- Candilio L, Hausenloy DJ, Yellon DM. Remote ischemic conditioning: a clinical trial's update. *J Cardio vasc Pharmacol Ther*. 2011; 16(3):304-12.
- Farzaneh Hesari A, Hoseini Kakhk SAR, Hamed Nia MR. The Effects of Ischemic Preconditioning in Different Limbs on Performance in Judo Athletes. *Sport Physiology*. 2016; 8(32):31-48. (In Persian)
- Paradis-Deschênes P, Joannis DR, Billaut F. Ischemic preconditioning improves time trial performance at moderate altitude. *Med Sci Sports Exerc*, 2018; 50(3): 533-41.
- De Souza Ribeiro A, Da Silva Novaes J, Martinez D, Da Silva Telles A, Raider L, Laterza MC, et al. Acute effect of ischemic preconditioning on the performance of judo athletes. *Arch Budo Sci Martial Art Extreme Sport*, 2018; 14: 161-170.
- Montoye AH, Hutchinson CJ, Townsend OR, Nemmers CH, Serkaian CN, Rider BC. Ischemic preconditioning does not improve time trial performance in recreational runners. *Int J Exerc Sci*, 2020, 13(6): 1402-1417.
- Seeger JP, Timmers S, Ploegmakers DJ, Cable NT, Hopman MT, Thijssen DH. Is delayed ischemic preconditioning as effective on running performance during a 5 km time trial as acute IPC? *J Sci Med Sport*, 2017, 20(2): 208–12.
- Arriel RA, de Souza HLR, da Mota GR, Marocolo M. Declines in exercise performance are prevented 24 hours after post-exercise ischemic conditioning in amateur cyclists. *PloS one*, 2018; 13(11): e0207053.

18. Franz A, Behringer M, Harmsen J-F, Mayer C, Krauspe R, Zilkens C, et al. Ischemic preconditioning blunts muscle damage responses induced by eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2018; 50(1):109–115.
19. Page W, Swan R, Patterson SD. The effect of intermittent lower limb occlusion on recovery following exercise-induced muscle damage: A randomized controlled trial. *J Sci Med Sport*, 2017; 20(8):729–733.
20. Halley SL, Marshall P, Siegler JC. The effect of IPC on central and peripheral fatiguing mechanisms in humans following maximal single limb isokinetic exercise. *Physiol Rep*, 2019, 7(8): e14063.
21. Northey JM, Rattray B, Argus CK, Etxebarria N, Driller MW. Vascular occlusion and sequential compression for recovery after resistance exercise. *J Strength Cond Res* 2016; 30(2):533–539.
22. Kono Y, Fukuda S, Hanatani A, Nakanishi K, Otsuka K, Taguchi H, et al. Remote ischemic conditioning improves coronary microcirculation in healthy subjects and patients with heart failure. *Drug Des Devel Ther*, 2014; 8:1175–81.
23. Jeffries O, Waldron M, Pattison JR, Patterson SD. Enhanced local skeletal muscle oxidative capacity and microvascular blood flow following 7-day ischemic preconditioning in healthy humans. *Front Physiol*, 2018; 9:463.
24. Jeffries O, Evans DT, Waldron M, Coussens A, Patterson SD. Seven-day ischaemic preconditioning improves muscle efficiency during cycling. *J Sports Sci*, 2019;37(24):2798-2805.
25. Durkalec-Michalski K, Nowaczyk PM, Główka N, Grygiel A. Dose-dependent effect of caffeine supplementation on judo-specific performance and training activity: a randomized placebo-controlled crossover trial. *J Inter Soc Sports Nutr*. 2019, 16:38, 34-46.
26. Patterson SD, Swan R, Page W, Marocolo M, Jeffries O, Waldron M. The effect of acute and repeated ischemic preconditioning on recovery following exercise-induced muscle damage. *J Scie Med Sport*, 2021;24(7):709-714.
27. Gardashkhani S, Farzaneh A. The Comparison of Combination of 8 Weeks of Resistance Training with Blood Flow Restriction and Traditional Resistance Training Based on Linear and Undulating Periodization on Hypertrophy, Strength, Muscular Endurance and Explosive Power in Active Girls. *Sport Biosciences*. 2019;11(2):209-224. (in persian).
28. Sterkowicz S, Franchini E. Specific fitness of elite and novice judoists. *Hum Kinet*, 2001;6(1):81-98.
29. Tarantino G, Scopacasa F, Colao A, Capone D, Tarantino M, Grimaldi E, et al. Serum Bcl-2 concentrations in overweight-obese subjects with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*, 2011;17(48):5280.
30. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*. 1974;37(2):247-248.
31. Marocolo M, Simim MAM, Bernardino A, Monteiro IR, Patterson SD, da Mota GR. Ischemic preconditioning and exercise performance: shedding light through smallest worthwhile change. *Eur J Appl Physiol*. 2019;119(10):2123-2149.
32. Cocking S, Wilson MG, Nichols D, Cable NT, Green DJ, Thijssen DH, et al. Is there an optimal ischemic-preconditioning dose to improve cycling performance? *Int J Sports Physiol Perform*. 2018;13(3):274-282.
33. Beaven CM, Cook CJ, Kilduff L, Drawer S, Gill N. Intermittent lower-limb occlusion enhances recovery after strenuous exercise. *Appl Physiol Nutr Metab Physiol*, 2012;37(6):1132-1139.
34. Gibson N, White J, Neish M, Murray A. Effect of ischemic preconditioning on land-based sprinting in team-sport athletes. *Int J Sports Physiol and Perform*. 2013;8(6):671-676.
35. Powers SK, Ji LL, Kavazis AN, Jackson MJ. Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Compr Physiol*. 2011;1(2):941.
36. Wang G, Li X, Wang H, Wang Y, Zhang L, Zhang L, et al. Later phase cardioprotection of ischemic post-conditioning against ischemia/reperfusion injury depends on iNOS and PI3K-Akt pathway. *Am J Transl Res*. 2015;7(12):2603.
37. Larsen FJ, Schiffer TA, Borniquel S, Sahlin K, Ekblom B, Lundberg JO, et al. Dietary inorganic nitrate improves mitochondrial efficiency in humans. *Cell Metab*. 2011;13(2):149-159.

38. Sudo M, Kano Y. Myofiber apoptosis occurs in the inflammation and regeneration phase following eccentric contractions in rats. *J Physiol Scie.* 2009;59(6):405-412.
39. Li S, Liu J, Yan H. Medium-intensity acute exhaustive exercise induces neural cell apoptosis in the rat hippocampus. *Neural regen res.* 2013;8(2):127.
40. Sun Y, Cui D, Zhang Z, Zhang T, Shi J, Jin H, et al. Attenuated oxidative stress following acute exhaustive swimming exercise was accompanied with modified gene expression profiles of apoptosis in the skeletal muscle of mice. *Oxidative med cell longevity.* 2016; 8,25.
41. Quadrilatero J, Bombardier E, Norris SM, Talanian JL, Palmer MS, Logan HM, et al. Prolonged moderate-intensity aerobic exercise does not alter apoptotic signaling and DNA fragmentation in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab,* 2010;298(3):E534-E547.
42. Cheng Z, Li L, Mo X, Zhang L, Xie Y, Guo Q, et al. Non-invasive remote limb ischemic postconditioning protects rats against focal cerebral ischemia by upregulating STAT3 and reducing apoptosis. *Int J Mol Med.* 2014;34(4):957-966.
43. Ginis I, Jaiswal R, Klimanis D, Liu J, Greenspon J, Hallenbeck JM. TNF- $\alpha$ -induced tolerance to ischemic injury involves differential control of NF- $\kappa$ B transactivation: the role of NF- $\kappa$ B association with p300 adaptor. *J Cereb Blood Flow Metab,* 2002;22(2):142-152.
44. Liu H, McPherson BC, Yao Z. Preconditioning attenuates apoptosis and necrosis: role of protein kinase C $\epsilon$  and- $\delta$  isoforms. *Am J Physiol Cyrc Physiol,* 2001;281(1):404-10.

