



The effect of eight-week of exercise training in hypoxia and blood flow restriction on some of myocardial damage markers in active men

Afsanah Sadat Razavi¹, Saeed Naghibi², Ali Barzegari^{2*}

1. MSc of Exercise Physiology, Payame Noor University, Tehran, Iran.

2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Payame Noor University, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Aim: The high concentration of myocardial damage markers against the relatively low concentration in non-cardiac tissue preserves the characteristics of the heart. The aim of this study was to investigate the effect of eight-week of exercise training in hypoxia with blood flow restriction on myocardial damage markers in active men. **Materials and Methods:** thirty active men from Ardabil city (mean age 38.56 ± 3.46 years and body mass index 24.45 ± 1.77 kg/m²) were randomly selected for a study. They were divided into three groups: a hypoxia aerobic training group (A-Hypo), a resistance training with blood flow restriction group (R-BFR), and a control group (Con) with 10 participants for all groups. Two exercise groups performed selected sport exercises under special conditions for eight weeks, three times a week. One group did hypoxic training (from 25 to 40 minutes) and the other group did exercise with blood flow restriction (from 50% to 85% of maximum repetitions). Plasma cardiac intracellular troponin T (cTnT), cardiac troponin I (cTnI), homocysteine (HCY) and LDL/HDL ratio were measured using standardized methods. Analysis of covariance, Benferroni, and paired t- tests were used to analyze the results at the level of $p < 0.05$. **Results:** Exercise training in the hypoxia and blood flow restriction had a significant increase in cTnI, cTnT, HCY and LDL/HDL ratio in active men ($p = 0.001$). **Conclusion:** Both interventions have been shown to improve the levels of myocardial damage factors such as cTnI, cTnT and HCY, which is associated with the prevalence of myocardial damage. As a result, these interventions may have adaptive effects on the myocardium of the heart.

Keywords: Blood flow restriction, Exercise training, Hypoxia, Myocardial damage, Active people.

Cite this article:

Razavi, A.S, Naghibi, S., & Barzegari, A. (2024). The effect of eight-week of exercise training in hypoxia and blood flow restriction on some of myocardial damage markers in active men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 12(30), 104-118.

* Corresponding Author, address: Payame Noor University, Tehran;

Email: ali_barzegari@pnu.ac.ir

 <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2023.6230.1777>





تاثیر هشت هفته تمرین ورزشی در وضعیت هایپوکسی و محدودیت جریان خون بر برخی شاخص‌های آسیب میوکارد مردان فعال

افسانه سادات رضوی^۱، سعید نقیبی^۲، علی برزگری^{۲*}

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: غلظت بالای نشان‌گرهای آسیب میوکارد در برابر غلظت نسبتاً کم در بافت غیر قلبی، ویژگی قلب را حفظ می‌کند. هدف از این مطالعه، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ورزشی در وضعیت هایپوکسی و محدودیت جریان خون بر برخی شاخص‌های آسیب میوکارد مردان فعال بود. **روش تحقیق:** تعداد ۳۰ نفر از مردان فعال شهرستان اردبیل (میانگین سن $38/56 \pm 3/46$ سال و شاخص توده بدنی $24/45 \pm 1/77$ کیلوگرم/مترمربع) انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه تمرین هوازی در وضعیت هایپوکسی (۱۰ نفر، A-هپرو)، تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون (۱۰ نفر، R-BFR) و کنترل (۱۰ نفر، Con) قرار گرفتند. دو گروه تمرین در وضعیت هایپوکسی (از ۲۵ تا ۴۰ دقیقه) و تمرین با محدودیت جریان خون (از شدت ۵۰ درصد تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه) به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته به انجام تمرینات منتخب با شرایط ویژه گروه خود پرداختند. تروپونین T درون سلولی قلب (cTnT)، تروپونین اقلبی (cTnI)، هموسیستئین (HCY) و نسبت LDL/HDL پلاسما با روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شدند. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از آزمون تحلیل کوواریانس، آزمون تعقیبی بونفرونی، و آزمون t زوجی در سطح $p < 0/05$ استفاده گردید. **یافته‌ها:** پس از هشت هفته تمرین در وضعیت هایپوکسی و محدودیت جریان خون، cTnT، InTc، TnTc و YCH مردان فعال افزایش معنی‌دار و نسبت LDH/LDL آنان، کاهش معنی‌داری داشت ($p = 0/01$). **نتیجه‌گیری:** هر دو مداخله اعمال شده، بهبود عوامل آسیب میوکاردی (cTnT، cTnI) و HCY که در شیوع آسیب‌های میوکاردی نقش دارند، را در پی داشت؛ لذا می‌تواند اثرات سازگاری بر میوکارد قلبی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: محدودیت جریان خون، تمرین ورزشی، هایپوکسی، آسیب میوکارد، افراد فعال.

مقدمه

غلظت بالای نشان‌گرهای آسیب میوکارد در برابر غلظت نسبتاً کم در بافت غیر قلبی، ویژگی قلب را حفظ می‌کند. در نظر گرفتن توزیع بافتی یک متغیر آسیب بالقوه، در حالت‌های پاتولوژیک و شرایط فیزیولوژیک طبیعی؛ مهم است. سرعت آزاد شدن نشانگر از بافت آسیب دیده میوکارد، به عوامل مختلفی بستگی دارد و معمولاً مولکول‌های کوچک با سرعت بیشتری نسبت به مولکول‌های بزرگ، آزاد می‌شوند. مکان درون سلولی یک نشانگر، سرعت آزاد شدن آن را نیز محدود می‌کند. به عنوان نمونه، مولکول‌های واقع در سیتوپلاسم، زودتر از پروتئین‌های ساختاری در جریان خون ظاهر می‌شوند. گزارش شده است که حدود شش تا هشت درصد از تروپونین T درون سلولی قلب^۱ (cTnT)، به عنوان یک مخزن سیتوپلاسمی وجود دارد، همان‌طور که ۲/۸ تا ۴/۱ درصد از تروپونین قلبی^۲ (cTnI)، وجود دارد (کمپ^۳ و دیگران، ۲۰۰۴). نشان داده شده است که cTnI یک نشانگر بسیار حساس و خاص برای تشخیص آسیب میوکارد، حتی در حضور آسیب عضلانی اسکلتی همزمان است (کلو^۴ و دیگران، ۲۰۰۱؛ لا گرچ^۵ و دیگران، ۲۰۰۱). مطالعات نشان داده‌اند که برخی از افراد با لیپوپروتئین با چگالی طبیعی و لیپوپروتئین با چگالی بالا نیز تحت تأثیر بیماری‌های قلبی - عروقی قرار می‌گیرند (بلیک^۶ و دیگران، ۲۰۰۲؛ بلمین^۷ و دیگران، ۲۰۰۰)؛ بنابراین، توجه به شاخص‌هایی که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی را با دقت و حساسیت بیشتری پیش‌بینی می‌کنند، حائز اهمیت است (بلمین و دیگران، ۲۰۰۰).

از طرف دیگر، افزایش سطوح پلاسمایی نشانگرهایی مانند هموسیستئین^۸ (HCY) و پروتئین واکنش دهنده-C^۹ (CRP) نیز به‌طور جداگانه با بروز افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط دارد (لمرز^{۱۰} و دیگران، ۲۰۲۰؛ فتحی و دیگران، ۲۰۱۸). عامل HCY یک اسید آمینه کوچک حاوی مقداری گوگرد سنتز شده از متیونین^{۱۱} است که برای متابولیسم، به ویتامین‌های خاصی مانند B6 و B12 نیاز دارد.

از این رو، تولید پراکساید و سوپراکسید هیدروژن و عوامل انعقادی، می‌تواند تشکیل لخته را آسان کند (ژوبرت^{۱۲} و دیگران، ۲۰۰۶). اختلال در گردش خون، اکسیژن‌رسانی را کاهش می‌دهد (نیازی و دیگران، ۲۰۲۱) و منجر به هایپوکسی بافتی می‌شود که در چندین اختلال قلبی - عروقی از جمله، تصلب شرایین، فشار خون شریانی ریوی، و آسیب میوکاردی قلبی خود را نشان می‌دهد. آسیب میوکاردی با عواملی همچون cTnI (پلانلاز^{۱۳} و دیگران، ۲۰۱۲)، HCY (گانگولی^{۱۴} و دیگران، ۲۰۱۵؛ پاگانلی^{۱۵} و دیگران، ۲۰۲۱) و cTnT (وو^{۱۶} و دیگران، ۲۰۱۷؛ کورف^{۱۷} و دیگران، ۲۰۰۶؛ جیانگ^{۱۸} و دیگران، ۲۰۱۷) قابل تشخیص است. چن^{۱۹} و دیگران (۲۰۲۱) در مطالعه‌ای گزارش کرده‌اند که شرایط هایپوکسی و ورزش منظم، اثر محافظتی بر التهاب قلبی و اختلال عملکرد قلب در بیماران چاق دارند. ورزش منظم با کاهش درصد چربی بدن و جلوگیری از اختلال در تنظیم آدیپوکاین‌ها، اثرات مفیدی در کاهش آسیب قلبی دارد. با این حال، مکانیسم‌هایی که میوکاین‌ها (عوامل مشتق از عضله آزاد شده در طول ورزش)، در پیشگیری از اختلال عملکرد قلبی ناشی از آسیب میوکارد نقش دارند، هنوز نامشخص است. آزاد شدن میوکاین‌ها در گردش خون توسط عضلات اسکلتی، موجب تسریع متابولیسم لیپیدها و بهبود پروفایل ترشح تغییر یافته آدیپوکاین‌ها می‌شود. این فرآیند به کاهش التهاب میوکارد کمک می‌کند و از اختلال در عملکرد بطن جلوگیری می‌نماید (چن و دیگران، ۲۰۲۱).

ایجاد محدودیت جریان خون^{۲۰} (BFR) در تمرینات ورزشی با شدت کم، یکی دیگر از روش‌هایی است که سازگاری‌های عضلانی و قلبی - عروقی ناشی از تمرین را تقویت می‌کند (کوک^{۲۱} و دیگران، ۲۰۰۷). این روش تمرینی به دلیل عدم تغییر سطوح نشانگرهای آسیب عضلانی و التهابی، به عنوان یک روش تمرینی کم‌خطر و ایمن مطرح شده؛ به‌طوری که امروزه از این روش تمرینی استفاده زیادی می‌شود. اما برخی مطالعات بر خلاف ادعای مطرح شده، اظهار داشته‌اند که از این نوع تمرینات باید با احتیاط بیشتری

1. Cardiac troponin T
2. Cardiac troponin I
3. Kemp
4. Cleave
5. La Gerche
6. Blake
7. Belmin

8. Homocysteine
9. C-reactive protein
10. Lammers
11. Methionine
12. Joubert
13. Planellas
14. Ganguly

15. Paganelli
16. Wu
17. Korff
18. Jiang
19. Chen
20. Blood flow restriction
21. Cook

اثرات محافظتی ذاتی بر آسیب ایسکمیک - هیپوکسیک بعدی میوکارد دارد (هانگ^{۱۱} و دیگران، ۲۰۲۱). عامل EP با یک دوره تمرین هوازی متناوب با شدت بالا و مکرر ایجاد می‌شود که می‌تواند اثر محافظتی درون‌زا بر قلب داشته باشد و از بافت‌های میوکارد در برابر آسیب‌های ایسکمی/هیپوکسی مداوم بعدی محافظت نماید (تیجسن^{۱۲} و دیگران، ۲۰۱۸)؛ ضمن آن که EP به پیش شرطی سازی اولیه^{۱۳} (EEP) و پیش شرطی تمرین دیررس^{۱۴} (LEP) تقسیم کرده اند. عامل EEP بلافاصله پس از تمرین هوازی متناوب کوتاه مدت با شدت بالا رخ می‌دهد و معمولاً یک تا سه ساعت طول به طول می‌انجامد. از طرف دیگر، LEP معمولاً ۲۴ ساعت پس از تمرین هوازی متناوب کوتاه مدت با شدت بالا رخ می‌دهد و می‌تواند چند روز طول بکشد (گوو^{۱۵} و دیگران، ۲۰۲۲). طبق گزارش برخی مطالعات، EP می‌تواند ایسکمی/هیپوکسی میوکارد را بهبود بخشیده، ناحیه انفارکتوس میوکارد را کاهش داده، از بی‌حسی میوکارد جلوگیری نموده و آسیب میوکارد ناشی از ورزش را کاهش دهد (لی^{۱۶} و دیگران، ۲۰۱۹؛ پارا^{۱۷} و دیگران، ۲۰۱۵؛ هائو^{۱۸} و دیگران، ۲۰۱۴). در مقابل، برخی دیگر گزارش کرده‌اند که ورزش تأثیرات سوئی بر حوادث قلبی - عروقی دارد؛ به‌طوری که ورزش در شرایط EP می‌تواند باعث آریتمی شدید، نارسایی قلبی و حتی مرگ شود (پینگ و دیگران، ۲۰۱۵؛ هانگ و دیگران، ۲۰۲۱). بر اساس این تحلیل‌ها، هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین در وضعیت هایپوکسی و محدودیت جریان خون، بر برخی فاکتورهای آسیب میوکارد در مردان فعال بود.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی، با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود که پس از اخذ تاییدیه از کمیته اخلاق دانشگاه پیام نور، با شناسه IR.PNU.REC.1401.291، به اجرا درآمد. جامعه آماری مردان فعال تمرین کرده بودند. برای اطلاع رسانی، پس از درج اطلاعیه در سطح باشگاه‌های آمادگی جسمانی و فیتنس شهر اردبیل، از افرادی که تمایل به شرکت داشتند، ثبت نام به عمل آمد. معیارهای ورود به

استفاده کرد (رنتزی^۱ و دیگران، ۲۰۱۰؛ ووتن^۲ و دیگران، ۲۰۲۰). به عنوان مثال رنتزی و دیگران (۲۰۱۰) گزارش کرده‌اند که حتی در شدت کم، ورزش هوازی با BFR، به کار قلبی بیشتری نیاز دارد و عملکرد اندوتلیال را کاهش می‌دهد. لذا لازم است با احتیاط بیشتری برای کسانی که بیماری قلبی دارند، تجویز شود. در مقابل، برخی مطالعات نیز استفاده از آن را توصیه کرده‌اند (اسکات^۳ و دیگران، ۲۰۱۸؛ توماس^۴ و دیگران، ۲۰۱۸؛ کامبیچ^۵ و دیگران، ۲۰۱۹). توماس و دیگران (۲۰۱۸) گزارش کرده‌اند که BFR می‌تواند یک روش جایگزین برای افرادی باشد که قادر به انجام تمرینات با شدت بالا نیستند. بنابراین، هنوز در مورد تجویز برنامه‌های تمرینی BFR تردیدهایی وجود دارد. این در حالی است که ورزش در کاهش خطر حوادث قلبی - عروقی موثر شناخته شده است (توماس و دیگران، ۲۰۱۸؛ کامبیچ و دیگران، ۲۰۱۹؛ رنتزی و دیگران، ۲۰۱۰؛ ووتن و دیگران، ۲۰۲۰). در رابطه با تمرین در ارتفاع (شرایط هایپوکسی) نشان داده شده است که این نوع تمرینات هرچند با افزایش cTnT همراه هستند، می‌توانند اثرات مفیدی بر عملکرد قلب داشته باشند (بوس^۶ و دیگران، ۲۰۱۴). به‌طور کلی، برخی از این مطالعات، تمرین در ارتفاع را برای عملکرد قلبی - عروقی مفید می‌دانند (بوس و دیگران، ۲۰۱۴؛ وود^۷ و دیگران، ۲۰۱۷)؛ و در مقابل، برخی دیگر معتقدند که این نوع تمرینات می‌توانند منجر به آسیب میوکارد قلبی شوند (اولکوویچ^۸ و دیگران، ۲۰۲۱؛ المغد^۹ و دیگران، ۲۰۱۷).

بیشتر مطالعات در این زمینه به صورت جداگانه به بررسی تغییرات عوامل موثر بر آسیب میوکارد پرداخته‌اند و در کمتر مطالعه‌ای، اثربخشی تمرینات در شرایط هایپوکسی و محدودیت جریان خون، با هم مقایسه شده است. از این رو، به نظر می‌رسد ورزش با ایجاد ایسکمیک یا هایپوکسی متناوب نسبی یا مطلق، عملکرد میوکارد را نسبت به شرایط ایسکمیک یا هایپوکسی بدون تمرین، بهبود می‌دهد. این نوع اثرات محافظتی میوکارد ناشی از ورزش، پیش‌آماده سازی ورزش^{۱۰} (EP) نامیده می‌شود که به نوبه خود،

1. Renzi
2. Wooten
3. Scott
4. Thomas
5. Kambic
6. Boos

7. Woods
8. Olkovicz
9. El-Magd
10. Exercise preconditionin
11. Huang
12. Thijssen

13. Early exercise preconditioning
14. Late exercise preconditioning
15. Guo
16. Li
17. Parra
18. Hao

مطالعه، شامل سابقه فعالیت و عضویت در باشگاه به مدت حداقل شش ماه، سن بین ۳۰ تا ۴۵ سال، شاخص توده بدنی بین ۲۰ تا ۲۵، و نداشتن سابقه بیماری های خاص، و عدم استفاده از دارو و مصرف سیگار بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل عدم دسترسی به اطلاعات صحیح مورد نظر؛ غیبت در جلسات پروتکل فعالیت ورزشی حتی یک جلسه و مصرف داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی بود. از بین افرادی که به صورت داوطلبانه حاضر به شرکت در پژوهش حاضر شدند، ۳۰ نفر مطابق با مطالعات گذشته (حسینی کاخک و دیگران، ۲۰۱۵) به صورت هدفمند و در دسترس، به عنوان نمونه آماری انتخاب شده و به صورت تصادفی در سه گروه تمرین هایپوکسی (۱۰ نفر، A-Hypo)، تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون (۱۰ نفر، R-BFR) و کنترل (۱۰ نفر، Con) قرار گرفتند. در ابتدای تحقیق، پرسشنامه سلامتی، فرم مشخصات فردی و رضایت آگاهانه مبنی بر شرکت در تحقیق و موافقت با تمامی بندهای آن، توسط شرکت کنندگان تکمیل گردید. سپس کلیات و نحوه انجام تحقیق و پروتکل های تمرینی برای شرکت کنندگان توضیح داده شد. دو روز پس از جلسه توجیهی، در مرحله پیش آزمون که در محل آزمایشگاه برگزار شد، ابتدا شاخص هایی مانند قد، وزن (از طریق قد و وزن سنج سکا ساخت کشور آلمان) و شاخص توده بدنی (از طریق تقسیم وزن بر مجذور قد به متر)، اندازه گیری و ثبت گردید. سپس دو گروه A-Hypo و گروه R-BFR به مدت هشت هفته به انجام تمرینات منتخب و با شرایط ویژه گروه خود پرداختند. پس از اتمام جلسات تمرینی، اندازه گیری های مرحله پس آزمون مشابه شرایط پیش آزمون، تکرار شد.

جلبو بازو و پشت بازو بود. مقدار وزنه تمرینی بر اساس رکورد یک تکرار بیشینه^۱ (1RM)، به صورت تدریجی از ۵۰ درصد شروع شد و هر هفته پنج درصد افزایش یافت؛ تا در هفته هشتم، وزنه اعمال شده به ۸۵ درصد از 1RM رسید (نگارش و دیگران، ۲۰۱۷). برای اندازه گیری 1RM، آزمودنی ها پس از گرم کردن با وزنه های سبک (حدود ۵۰ درصد 1RM پیش بینی شده)، یک تلاش در محدوده ۸۵ درصد 1RM پیش بینی شده را انجام دادند؛ تا این که در انتها، بیشترین وزنه جابجا شده به عنوان 1RM برای هر فرد در نظر گرفته شد (پیری و دیگران، ۲۰۱۸). استراحت بین نوبت ها یک دقیقه بود. برای محدود کردن جریان خون، ابتدا به منظور کالیبره کردن و تعیین میزان اعمال نیرو بر تورنیکت لاستیکی، جریان خون شریانی چند نفر از آزمودنی ها با حجم بازوی متفاوت، از طریق بسته شدن تورنیکت لاستیکی با کشش های مختلف دور بازو با دستگاه اولتراسونوگرافی اندازه گیری شد. با این روش و با چند بار آزمون و خطا، طول مناسب تورنیکت و میزان مناسب کشش، با توجه به حجم بازو به دست آمد. ابتدا آزمودنی ها با مقیاس فشار درک شده صفر تا ۱۰ آشنا شدند: فشار صفر به معنای عدم فشار؛ فشار ۷ از ۱۰ به معنای فشار متوسط بدون درد؛ و فشار ۱۰ از ۱۰، به معنای فشار شدید همراه با درد در نظر گرفته شد. میزان کشش مناسب زمانی بدست آمد که با بستن تورنیکت جریان خون سیاهرگی قطع شد و جریان خون شریانی محدود گردید. سپس طول مناسبی از هر تورنیکت با توجه به دور بازوی آزمودنی ها انتخاب شد و مقدار کشش آن نیز بر روی تورنیکت علامت گذاری گردید (حسینی کاخک و دیگران، ۲۰۱۵).

تمرین هوازی در وضعیت هایپوکسی: آزمودنی های گروه A-Hypo به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه، با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (حدود ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، بر روی چرخ کارسنج مونارک فعالیت کردند؛ به گونه ای که تمرین آن ها ساعت شش عصر به صورت یک روز درمیان به اجرا درآمد (نعمتی و دیگران، ۲۰۲۰). برای ایجاد شرایط هایپوکسی، از چادر هایپوکسی ساخت کشور استرالیا استفاده شد (گانگولی و دیگران، ۲۰۱۵). گروه A-Hypo در شرایط هایپوکسی

تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون: تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه، به صورت یک روز در میان و راس ساعت شش عصر انجام شد. هر جلسه تمرینی به همراه گرم کردن و سرد کردن (حرکات کششی، راه رفتن، و دویدن نرم، ۱۵ دقیقه) و بدنه اصلی تمرین اصلی مقاومتی؛ در مجموع ۴۰ تا ۶۰ دقیقه به طول انجامید. برنامه اصلی شامل تمرین با وزنه برای گروه های عضلانی بالاتنه، شامل پرس سینه، پارویی، پرس سرشانه، زیر بغل سیم کش میله دست باز،

تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون: تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه، به صورت یک روز در میان و راس ساعت شش عصر انجام شد. هر جلسه تمرینی به همراه گرم کردن و سرد کردن (حرکات کششی، راه رفتن، و دویدن نرم، ۱۵ دقیقه) و بدنه اصلی تمرین اصلی مقاومتی؛ در مجموع ۴۰ تا ۶۰ دقیقه به طول انجامید. برنامه اصلی شامل تمرین با وزنه برای گروه های عضلانی بالاتنه، شامل پرس سینه، پارویی، پرس سرشانه، زیر بغل سیم کش میله دست باز،

روی^۱ Roche Cobas e411 با استفاده از روش Roche Diagnostics- tics GmbH که یک سنجش ایمنی الکتروشیمیایی است، اندازه‌گیری شد. حد تشخیص طبق دستورالعمل سازنده، پنج نانوگرم در لیتر تعیین گردید. سطوح HDL و LDL با روش ایمنی سنجی مستقیم اندازه‌گیری گردید. سطوح HCY توسط دستگاه هیتاچی ۹۱۷ و با کیت آزمایشگاهی Diazyme (ساخت کشور آلمان) با شماره کاتالوگ DZ568A بر حسب میکرومول در لیتر اندازه‌گیری شد. این روش همبستگی بالایی با روش‌های HPLC و ایمونوشیمیایی در محدوده خطی سه تا ۵۰ میکرومول در لیتر دارد.

روش‌های آماری: از روش آمار توصیفی برای گزارش میانگین‌ها و انحراف معیار متغیرهای وابسته و ترسیم جدول‌ها و نمودارها؛ استفاده شد. به منظور بررسی پیش‌فرض طبیعی بودن توزیع داده‌ها در هر سه گروه شرکت کننده، از آزمون شاپیرو-ویلک^۲ بهره برداری گردید. پس از تایید توزیع طبیعی داده‌ها، روش‌های پارامتریک آزمون تحلیل کوواریانس^۳ و آزمون تعقیبی بونفرونی^۴ برای استخراج نتایج مورد استفاده قرار گرفتند. تمام محاسبات آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ و در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ به اجرا درآمد.

یافته‌ها

ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها در جدول یک و نتایج حاصل از آزمون تحلیل کوواریانس در جدول دو گزارش شده است.

(اکسیژن با غلظت ۱۵ درصد در داخل چادر) تمرین‌های خود را انجام دادند. نوشیدن آب حین تمرین آزاد بود. حجم تمرین روی چرخ کارسنج با افزایش مدت تمرین تنظیم شد، به گونه‌ای که در دو هفته اول، مدت تمرین ۲۵ دقیقه بود و سپس، هر دو هفته پنج دقیقه به مدت آن افزوده شد؛ تا این که در نهایت، در دو هفته آخر (هفتم و هشتم) مدت هر جلسه تمرین به ۴۰ دقیقه رسید. همانند گروه R-BFR، در این گروه نیز قبل از شروع تمرینات، ۱۰ دقیقه گرم کردن از طریق حرکات کششی، راه رفتن و دویدن نرم و در انتهای جلسه نیز ۵ دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد. طی پروتکل تمرین، شدت تمرین پیوسته از طریق ضربان قلب آزمودنی‌ها (استفاده از ضربان سنج پولار) تنظیم و کنترل گردید (نعمتی و دیگران، ۲۰۲۰).

روش‌های اندازه‌گیری متغیرهای خونی: در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون، راس ساعت ۱۱ تا ۱۲ صبح، نمونه خونی به مقدار ۱۰ میلی لیتر، در حالت ناشتا، در محل آزمایشگاه تخصصی؛ از ورید بازویی شرکت کنندگان اخذ گردید. نمونه‌های جمع‌آوری شده برای جداسازی پلاسما، به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و دمای منفی چهار درجه سانتی‌گراد؛ سانتریفیوژ شدند. سپس پلاسما از نمونه خون سانتریفیوژ شده جدا شد و برای آنالیز در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید (چمن و دیگران، ۲۰۱۹).

سطوح cTnI، cTnT قلبی با استفاده از کیت تروپونین T قلبی با حساسیت بالا (cTnT) از پلاسمای لیتیوم هپارینات

جدول ۱. توصیف (میانگین \pm انحراف استاندارد) و مشخصات دموگرافیک گروه‌های شرکت کننده در تحقیق

متغیر / گروه‌ها	Con	R-BFR	A-Hypo
سن (سال)	۳۸/۵۰ \pm ۳/۲۷	۴۰/۲۰ \pm ۳/۱۵	۳۷/۰۰ \pm ۳/۴۹
قد (سانتی متر)	۱۶۹/۳۰ \pm ۴/۰۰	۱۷۲/۸۰ \pm ۳/۳۵	۱۷۴/۰۰ \pm ۳/۳۶
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۰۵ \pm ۴/۴۳	۷۵/۶۳ \pm ۴/۲۴	۷۲/۲۷ \pm ۵/۰۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۴/۱۳ \pm ۱/۹۳	۲۴/۳۲ \pm ۱/۰۹	۲۳/۸۹ \pm ۱/۹۶

A-Hypo: تمرین هایپوکسی، R-BFR: تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون؛ Con: کنترل

1. Zinc lithium heparinate
2. Shapiro-Wilk

3. Covariance
4. Bonferroni

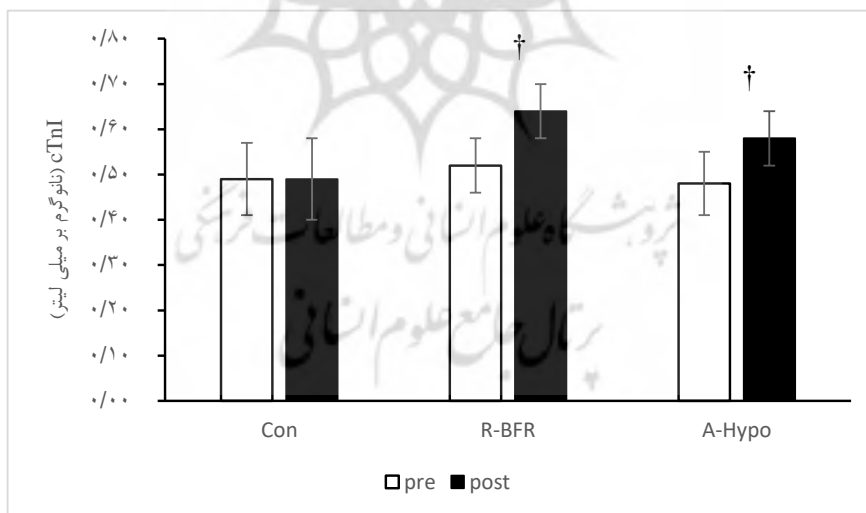
جدول ۱. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس در رابطه با متغیرهای پژوهش

متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	مقدار F	مقدار p
cTnI	۰/۰۴	۲	۳۴/۲۴	۰/۰۰۱*
cTnT	۲۱/۰۹	۲	۲۱/۰۹	۰/۰۰۱*
HCY	۷/۳۹	۲	۱۶/۳۳	۰/۰۰۱*
LDL/HDL	۶۲/۴۸	۲	۱۵/۵۶	۰/۰۰۱*

*نشانه تفاوت معنی دار بین گروه ها در سطح $p \leq 0.05$: cTnI: تروپونین I سلول قلبی؛ cTnT: تروپونین T سلول قلبی؛ HCY: هموسیستئین؛ LDL/HDL: نسبت LDL به HDL.

ندارد (شکل دو). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در رابطه با HCY نشان داد که این متغیر در گروه R-BFR ($p=0.001$) و گروه A-Hypo ($p=0.001$) به طور معنی داری از گروه Con، پایین تر است، اما بین گروه R-BFR و A-Hypo ($p=0.007$) تفاوت معنی داری ندارد (شکل سه). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در رابطه با نسبت LDL/HDL نشان داد این متغیر در گروه R-BFR ($p=0.001$) و A-Hypo ($p=0.001$) به طور معنی داری از گروه Con، پایین تر است؛ اما بین گروه R-BFR و A-Hypo ($p=0.05$) تفاوت معنی داری ندارد (شکل چهار).

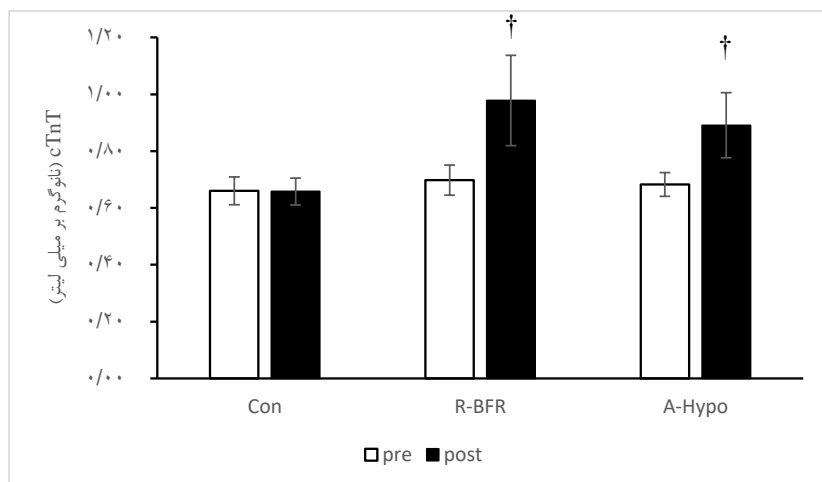
همان طور که در جدول دو مشاهده شد، متغیرهای بررسی قرار گرفته شده تفاوت معنی داری بین گروه ها دارند. در ادامه آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که متغیر cTnI در گروه های R-BFR ($p=0.001$) و A-Hypo ($p=0.001$) از گروه Con به طور معنی داری بالاتر است؛ اما بین دو گروه R-BFR و A-Hypo ($p=0.41$) تفاوت معنی داری ندارد (شکل یک). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در رابطه با cTnT نشان داد که این متغیر در گروه R-BFR ($p=0.001$) و گروه A-Hypo ($p=0.001$) به طور معنی داری از گروه Con، بالاتر است؛ اما بین گروه R-BFR و A-Hypo ($p=0.37$) تفاوت معنی داری



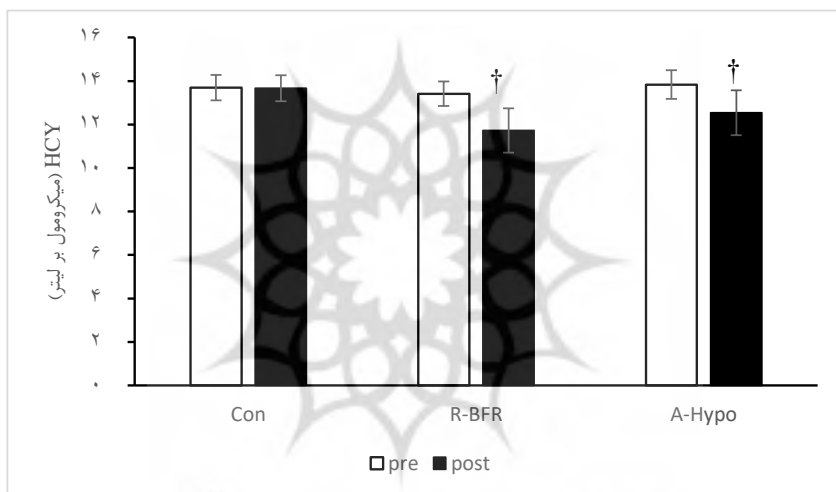
شکل ۱. مقایسه تغییرات cTnI بین گروه های شرکت کننده در پژوهش؛ †نشانه تفاوت معنی داری با گروه Con: سطح معنی داری $p \leq 0.05$. A-Hypo: تمرین هایپوکسی، R-BFR: تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون، Con: کنترل.

گروه تمرینی تفاوت معنی داری مشاهده نشد، هر چند تاثیر تمرینات R-BFR بیشتر از تمرینات A-Hypo بود. این نتایج با یافته های نصیری سممانی و دیگران (۲۰۲۱)، سیرر- ساستره^۱ و دیگران (۲۰۲۱) همسو است. سیرر-

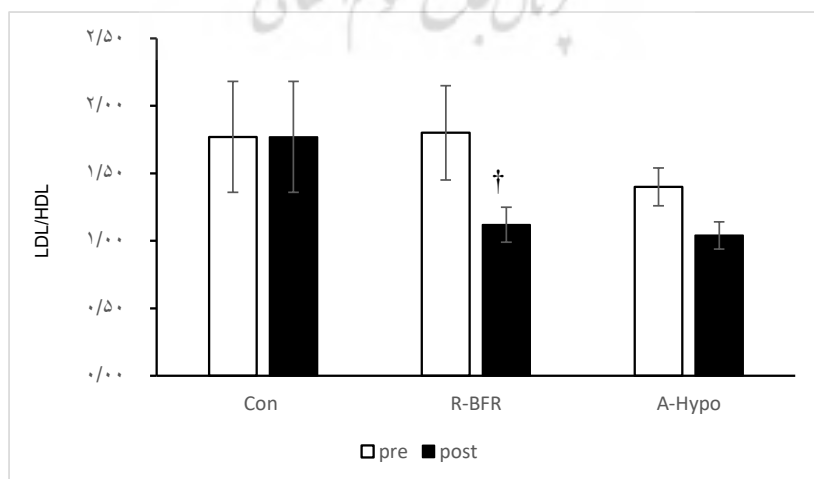
مطالعه حاضر نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین A-Hypo و R-BFR، موجب افزایش معنی دار cTnI و cTnT در مردان فعال می شود. این در حالی است که بین دو



شکل ۲. مقایسه تغییرات cTnT در گروه های شرکت کننده در پژوهش. † تفاوت معنی داری با گروه Con: سطح معنی داری $p \leq 0.05$. A-Hypo: تمرین هایپوکسی، R-BFR: تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون؛ Con: کنترل.



شکل ۳. مقایسه تغییرات HCY در گروه های شرکت کننده در پژوهش. † تفاوت معنی داری با گروه Con: سطح معنی داری $p \leq 0.05$. A-Hypo: گروه هایپوکسی؛ R-BFR: گروه محدودیت جریان خون؛ Con: گروه کنترل.



شکل ۴. مقایسه تغییرات LDL/HDL در گروه های شرکت کننده در پژوهش. † تفاوت معنی داری با گروه Con: سطح معنی داری $p \leq 0.05$. A-Hypo: تمرین هایپوکسی، R-BFR: تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون؛ Con: کنترل.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، عدم اندازه‌گیری این متغیرها در بازه‌های مختلف زمانی بود که می‌توانست در تفسیر دقیق داده‌ها کمک کند. مطالعات همچنین نشان داده‌اند که ورزش شدید طولانی مدت، باعث اختلال در عملکرد بطن چپ و ایسکمی خاموش میوکارد در برخی از ورزشکاران می‌شود. با این حال، اکثر مطالعات نتوانسته‌اند افزایش cTnT پلاسما را در ورزشکاران بدون علامت، پس از دوی ماراتن یا فوق ماراتن، نشان دهند (چن و دیگران، ۲۰۰۰). وود و دیگران (۲۰۱۷) نشان داده‌اند که cTnT بعد از ورزش تحت شرایط هیپوکسیک افزایش می‌یابد؛ اما در سطح دریا تغییری معنی‌داری نمی‌کند. این نتایج نشان می‌دهد که پروتکل‌های هیپوکسیک نیز به اندازه کافی تحریک‌کننده هستند تا باعث آزاد شدن قابل توجه TnT میوکارد شوند (وود و دیگران، ۲۰۱۷).

در طول ورزش، افزایش نیاز به اکسیژن در عضلات اسکلتی فعال، با هر دو واکنش عروقی مرکزی و محیطی، مطابقت دارد. ضربان قلب و حجم ضربه‌ای، برون ده کلی قلبی را تعیین می‌کنند. مکانیسم‌های تنظیم‌کننده جریان خون شامل سیستم عصبی مرکزی (به عنوان مثال، نقش تعدیل‌کننده سمپاتیک^۱) و بازخورد محیطی ناشی از مکانیسم‌های منطقه‌ای^۲ (به عنوان مثال، وریدچه‌ها و شریان‌ها) و مکانیسم‌های موضعی^۳ (به عنوان مثال، بسترهای مویرگی) است. کنترل موضعی تون وازوموتور به عوامل متابولیک، مکانیکی و اندوتلیال؛ بستگی دارد. پاسخ‌های یکپارچه افزایش استرس متابولیک، فشرده سازی خارجی دیواره شریان و تنش برشی اندوتلیوم؛ کنترل سمپاتیک اتونومیک تون وازوموتور را محدود می‌کند و در نهایت، منجر به سطح متعادلی از اتساع عروق در عضله فعال می‌شود که توزیع کافی برون ده قلبی را در پی دارد. این عوامل تحت تأثیر BFR قرار دارند. منحصر به فرد بودن BFR ناشی از فشار خارجی است که رگ‌های خونی و بافت نرم اطراف را فشرده می‌کند تا بتواند باعث تغییر پاسخ قلبی - عروقی شود (پاترسون^۴ و دیگران، ۲۰۱۹). رنتزی و دیگران (۲۰۱۰) نشان داده‌اند که انطباق شریان سیستمیک که توسط نسبت حجم ضربه/فشار پالس تخمین زده می‌شود، در طول اجرا به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد؛ اما در طول شرایط BFR، کاهش می‌یابد و این خود نشان دهنده

ساستره و دیگران (۲۰۲۱) طی مطالعه‌ای، ضمن بررسی تأثیر وضعیت بلوغ بر آزادسازی تروپونین T قلبی ناشی از ورزش در شناگران جوان سالم، نشان داده‌اند که حداکثر افزایش در cTnT از خط پایه بار تمرین، رخ می‌دهد. با این حال، نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر با یافته‌های کریمی احمد آبادی و دیگران (۲۰۲۱) مبنی بر این که تفاوتی بین دو گروه تمرینات هوازی و محدودیت جربان خون در رابطه با پاسخ‌های قلبی عوامل همودینامیکی وجود ندارد، ناهمسو می‌باشد. احتمال دارد این ناهمسویی به نوع آزمودنی‌های شرکت‌کننده در دو پژوهش مربوط باشد؛ زیرا در مطالعه حاضر افراد فعال و در تحقیق کریمی احمد آبادی و دیگران افراد پر فشار خونی مشارکت داشته‌اند. شاخص‌های cTnT و cTnI پلاسما به عنوان نشانگرهای اختصاصی برای انفارکتوس میوکارد و آسیب ایسکمیک استفاده شده است. اندازه‌گیری‌های cTnT و cTnI پلاسما در ارزیابی آسیب قلبی در حضور آسیب عضله اسکلتی اختصاصی است. افزایش غلظت cTnT و cTnI در پلاسما با میزان آسیب میوکارد رابطه دارد (چن و دیگران، ۲۰۲۱). افزایش سطوح cTnT و cTnI متعاقب هر دو تمرین R-BFR و A-Hypo؛ نشان دهنده عدم اثرات مفید این دو روش تمرینی است. عامل cTnT پلاسما یک نشانگر بسیار حساس و اختصاصی برای آسیب میوکارد در انسان و حیوانات است (چن و دیگران، ۲۰۲۱). بنابراین حجم تمرین و مکانیزم انتشار cTnT از بافت میوکارد به گردش خون، به احتمال زیاد مسئول افزایش cTnT پلاسما می‌باشد. الگوهای انتشار cTnT در موش‌ها، شبیه به آن‌هایی هستند که پس از آسیب به میوکارد ناشی از انفارکتوس در انسان، مشاهده می‌شود؛ به این ترتیب که چهار تا هشت ساعت برای افزایش cTnT در پلاسما پس از آسیب میوکارد، لازم است. علاوه بر این، غلظت پلاسمای cTnT در سه پروتکل مطالعه چن و دیگران (۲۰۲۱)، پس از ۲۴ ساعت به غلظت اولیه برگشت. بر اساس اظهار نظر این محققین، انحطاط موضعی جزئی و غیرقابل برگشت میوسیت‌ها، می‌تواند از جمله دلایل احتمالی باشد؛ چرا که آسیب غیر قابل برگشت بزرگ به بافت میوکارد پس از انفارکتوس میوکارد در انسان و در مدل‌های حیوانی، برای پنج تا ۱۰ روز افزایش می‌یابد (چن و دیگران، ۲۰۲۱). یکی

به خوبی ثابت شده است که ورزش بدنی، خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی را کاهش می دهد (بری و دیگران، ۲۰۱۸). علاوه بر این، مطالعات نشان داده اند که ورزش باعث تغییر سطح HCY در خون در جوندگان (نیومن و دیگران، ۲۰۱۳) و انسان ها (دمینیس و دیگران، ۲۰۱۱) می شود. در یک بررسی سیستماتیک، نشان داده شده که متغیرهای ورزش مانند شدت، حجم و مدت زمان؛ می توانند به طور قابل توجهی بر پاسخ تشکیل HCY به ورزش حاد، تأثیر گذار باشند. با توجه به معیارهای طبقه بندی شده از حجم و شدت تمرین، تغییرات HCY ناشی از تمرین حاد، مستقل از شدت و حجم است (دمینیس و دیگران، ۲۰۱۶). اگرچه تغییرات این شاخص بعد از ورزش حاد طولانی مدت با شدت کم تا متوسط، بیشتر بود؛ اما افزایش معنی دار اندازه اثر HCY با هر دو ورزش طولانی مدت با شدت کم تا متوسط و کوتاه مدت و ورزش طولانی مدت با شدت بالا، مشاهده شده است (دمینیس و دیگران، ۲۰۱۶). افزایش کاتابولیسم پروتئین ناشی از ورزش، نقش نسبی در افزایش غلظت HCY پلاسما دارد. از آنجا که ورزش میزان اسیدهای آمینه را در عضلات افزایش می دهد، می تواند گردش پروتئین برای تشکیل HCY را نیز بالا ببرد. افزایش پلاسما و اسیدهای آمینه پس از ورزش حاد می تواند ذخایر گلیکوژن را کاهش دهد و به نوبه خود، تقاضا برای ویتامین B6 و فولات مورد نیاز برای کاتابولیسم و حذف HCY را افزایش دهد (دمینیس و دیگران، ۲۰۱۱). مطالعات اخیر، نشان داده اند که ورزش تشکیل HCY را افزایش می دهد و به وضوح، تقاضا برای چندین ترکیب متیله مانند DNA، اپی نفرین، استیل کولین، کارنیتین و کراتین را افزایش می دهد؛ ترکیباتی که به همراه HCY، محصولات واکنش های ترانس متیلاسیون یشمار می روند (دمینیس و دیگران، ۲۰۱۱). سوتگیا^۹ و دیگران (۲۰۰۷) نشان داده اند که تغییرات در غلظت HCY ناشی از ورزش، با تغییرات در غلظت کراتین پلاسما، یک ترکیب متیله مهم، همراه است. با این حال، مکانیسم دقیقی که توسط آن ورزش حاد باعث افزایش سطح HCY می شود، ناشناخته باقی مانده است.

دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که نسبت LDL/HDL

1. Ischaemia-Reperfusion injury
2. Bray
3. Deminice

4. Neuman
5. Maroto-Sánchez
6. Humphrey

7. Nitric oxide
8. Chambers
9. Sotgia

افزایش بار اضافی بطن چپ توسط BFR در طول تمرین است. همچنین نشان داده شده که سرخرگ پشت زانویی به طور قابل توجهی پس از تمرین با BFR، کاهش می یابد و این خود دال بر آن است که عملکرد اندوتلیال احتمالاً از طریق آسیب ایسکمی - پرفیوژن مجدد^۱، کاهش می یابد. این مجموعه از رویدادهای همودینامیک، ممکن است مطلوب نبوده و یک چالش گردش خونی را ایجاد کنند، به ویژه برای کسانی که عملکرد قلبی - عروقی آنها با خطر روبرو است (رنتزی و دیگران، ۲۰۱۰).

یکی دیگر از نتایج مطالعه حاضر، کاهش سطوح HCY پس از هر دو روش تمرینی (A-Hypo و R-BFR) بود که به سطح معنی داری رسید. این در حالی است که بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد؛ هرچند گروه تمرینات R-BFR کاهش بیشتری نشان داد. این نتایج همسو با یافته های بری^۲ و دیگران (۲۰۱۸)، دمینیس^۳ و دیگران (۲۰۱۶) و نیومن^۴ و دیگران (۲۰۱۳) است. دمینیس و دیگران (۲۰۱۶) طی مطالعه مروری نشان داده اند که سطوح HCY متعاقب تمرین مقاومتی، اما نه هوازی، باعث کاهش آن در سطح پلاسما می شود. با این حال، یافته های ما با نتایج مطالعه ماروتو سانچز^۵ و دیگران (۲۰۱۶) مبنی بر این که سطوح HCY با اجرای فعالیت ورزشی، افزایش پیدا می کند، ناهمسو است. به نظر می رسد مهم ترین عامل عدم همسویی دو مطالعه، طول مدت تمرینات باشد؛ زیرا در مطالعه حاضر از طریق تمرینات ورزشی و در مطالعه هامفری^۶ و دیگران (۲۰۱۶) از تمرینات حاد استفاده شده بود. HCY یک اسید آمینه گوگردی است که در کبد در پاسخ به متابولیسم متیونین سنتز می شود (دمینیس و دیگران، ۲۰۱۶). هامفری و دیگران (۲۰۰۸) نشان داده اند که هر پنج میکرومول در لیتر اضافی در سطوح HCY، خطر حوادث قلبی عروقی را تقریباً ۲۰ درصد افزایش می دهد. وجود هایپرهوموسیستئینمی، فراهمی زیستی نیتریک اکساید^۷ و اختلال عملکرد اندوتلیال را کاهش و تشکیل ترکیب های سمی HCY را بیشتر می کند و به استرس اکسیداتیو کمک می نماید، که همگی می توانند حساسیت فرد را به تصلب شرایین و فرآیندهای ترومبوتیک افزایش دهند (موریتا و دیگران، ۲۰۰۱؛ چامبرز^۸ و دیگران، ۱۹۹۹).

بهبود می‌دهند و می‌توانند اثرات سازگاری بر میوکارد قلبی داشته باشند. با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده ارزیابی تغییرات قدرت و استقامت عضلات هم مد نظر قرار گیرد. علاوه بر این، با توجه به نگرانی‌ها مبنی بر این که محدودیت بیش از حد جریان خونی می‌تواند منجر به فعال شدن بیش از حد رفلکس‌های عضلانی و/یا فرمان مرکزی شده و متعاقباً به تغییر در تروپونین های قلبی و افزایش خطر عوارض جانبی مرتبط با قلبی - عروقی منجر شود؛ مهم است که ایمنی روش‌های ایجاد کننده محدودیت در جریان خون (کاتسو)، بررسی و ردیابی شود.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ تضاد منافی گزارش نکرده‌اند.

قدردانی و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه پیام نور واحد کرج است. در پایان، از کلیه آزمودنی‌ها شرکت کننده که داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند، صمیمانه سپاسگزاریم.

پس از هشت هفته تمرینات در وضعیت هایپوکسی و محدودیت جریان خون کاهش پیدا می‌کند؛ هرچند بین اثر دو پروتکل تمرینی تفاوت معنی داری مشاهده نشد. این نتایج با یافته‌های مطالعه دژان و دیگران (۲۰۲۰) و افضل‌پور و دیگران (۲۰۰۷) همسو است. افضل‌پور و دیگران (۲۰۰۷) طی بررسی اثر تمرینات هوازی، نشان داده‌اند که نسبت LDL/HDL پس از هشت هفته تمرین کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد ورزش باعث افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خون و عضلات می‌شود. این باعث ایجاد لایه ای از چربی اضافی (کلسترول و فسفولیپیدها) و انتقال معکوس کلسترول می‌شود که تولید و افزایش HDL را در پی دارد. افزایش HDL به دلیل افزایش تولید توسط کبد ممکن است به دلیل تغییر فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز^۱ (LPL) و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت بدنی باشد (دژان و دیگران، ۲۰۲۰).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد هر دو پروتکل تمرینی اجرا شده، عوامل آسیب میوکارد همچون cTnI، cTnT و HCY را که در شیوع آسیب‌های میوکاردی نقش دارند؛

منابع

- Afzalpour, M.E. (2007). Effects of two types of aerobic exercises on low density lipoprotein (LDL) oxidation and cardiovascular risk factors in non-active men. *Journal of Birjand University of Medical Sciences*, 14(3), 27-37. [In Persian]. <http://journal.bums.ac.ir/article-1-150-en.html>
- Belmin, J. (2000). Prevention of cardiovascular disease in the elderly. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*, 29(22), 1234-9. <https://doi.org/10.2165/00002512-200522100-00005>
- Blake, G., & Ridker, P. (2002). Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. *Journal of Internal Medicine*, 252(4), 283-94. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2002.01019.x>
- Boos, C.J., Mellor, A., Begley, J., Stacey, M., Smith, C., Hawkins, A., ... & Woods, D.R. (2014). The effects of exercise at high altitude on high-sensitivity cardiac troponin release and associated biventricular cardiac function. *Clinical Research in Cardiology*, 103(4), 291-9. <https://doi.org/10.1007/s00392-013-0654-2>
- Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R.L., Torre, L.A., ... & Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal For Clinicians*, 68(6), 394-424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>

- Chambers, J.C., McGregor, A., Jean-Marie, J., Obeid, O.A., Kooner, J.S. (1999). Demonstration of rapid onset vascular endothelial dysfunction after hyperhomocysteinemia: an effect reversible with vitamin C therapy. *Circulation*, 99(9), 1156-60. <https://doi.org/10.1161/01.cir.99.9.1156>
- Chen, C. (2021). Effects of exercise on myocardial damage and heart failure due to hypoxia induced by obstructive sleep apnea. *International Journal of Gerontology*, 15(1), 2-6. [https://doi.org/10.6890/IJGE.202101_15\(1\).0001](https://doi.org/10.6890/IJGE.202101_15(1).0001)
- Chen, Y., Serfass, R.C., Mackey-Bojack, S.M., Kelly, K.L., Titus, J.L., Apple, F.S. (2000). Cardiac troponin T alterations in myocardium and serum of rats after stressful, prolonged intense exercise. *Journal of Applied Physiology*, 88(5), 1749-55. <https://doi.org/10.1152/jap.2000.88.5.1749>
- Cleave, P., Boswell, T.D., Speedy, D.B., & Boswell, D.R. (2001). Plasma cardiac troponin concentrations after extreme exercise. *Clinical Chemistry*, 47(3), 608-10. <https://doi.org/10.1093/clinchem/47.3.608>
- Cook, S.B., Clark, B.C., & Ploutz-Snyder, L.L. (2007). Effects of exercise load and blood-flow restriction on skeletal muscle function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(10), 1708-13. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31812383d6>
- Daste Barhagh, H., Hovanloo, F., Ghorbani, O., & Bazgir, B. (2015). Effect of a period high intensity interval training in two condition hypoxia and normoxia on leukocyte and CBC in response incremental exercise. *Sport Physiology*, 7(25), 47-56. [In Persian]. <https://doi.org/20.1001.1.2322164.1394.7.25.3.3>
- Deminice, R., Ribeiro, D.F., & Frajacom, F.T.T. (2016). The effects of acute exercise and exercise training on plasma homocysteine: a meta-analysis. *PLoS One*, 11(3) e0151653. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0151653>
- Deminice, R., Vannucchi, H., Simões-Ambrosio, L.M., & Jordao, A.A. (2011). Creatine supplementation reduces increased homocysteine concentration induced by acute exercise in rats. *European Journal of Applied Physiology*, 111(11), 2663-70. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-1891-6>
- Dezhan, M., Azarbayjani, M.A., & Peeri, M. (2020). Effect of aerobic and octopamine supplementation on the expression of ACC and ACYL genes and HDL / LDL ratio in visceral adipose tissue of DFO recipient. *RJMS*, 27(7), 109-119. [In Persian]. <https://doi.org/10.22038/mjms.2021.19342>
- El-Magd, M.A., Abdo, W.S., El-Maddaway, M., Nasr, N.M., Gaber, R.A., El-Shetry, E.S., ... & Abdelhady, D.H. (2017). High doses of S-methylcysteine cause hypoxia-induced cardiomyocyte apoptosis accompanied by engulfment of mitochondria by nucleus. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 94, 589-97. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2017.07.100>
- Fathi, M., & Pouryamehr, E. (2018). The effect of aerobic exercise on homocysteine, C-reactive protein and lipid profile in active and inactive men. *Report of Health Care*, 4(4), 38-46. [In Persian]. https://journals.marvdasht.iau.ir/article_3027.html
- Ganguly, P., Alam, S.F. (2015). Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease. *Nutrition Journal*, 14(1), 1-10. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-14-6>
- Guo, Y. P., & Pan, S. S. (2022). Exercise preconditioning improves electrocardiographic signs of myocardial ischemic/hypoxic injury and malignant arrhythmias occurring after exhaustive exercise in rats. *Scientific Reports*, 12(1), 18772. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-23466-5>

- Hamedchaman, N.H., & Riahy, S. (2019). The effect of 8 weeks of combined, interval aerobic and continuous aerobic training on lipid profile, function and some cardiovascular inflammatory markers in 30-45-year-olds militaries in cold and mountainous climates. *Journal of Military Medicine*, 21(6), 606-17. [In Persian]. <https://www.academia.edu/114748667>
- Hao, Z., Pan, S. S., Shen, Y. J., & Ge, J. (2014). Exercise preconditioning-induced early and late phase of cardioprotection is associated with protein kinase C epsilon translocation. *Circulation Journal*, 78(7), 1636-1645. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-13-1525>
- Hosseini Kakhk, S.A.R., Zamand, P., Haghighi, A.H., & Khademosharie, M. (2015). Comparison of hormonal responses to strength training with and without blood flow restriction. *Journal of Sport Biosciences*, 7(3), 391-405. <https://doi.org/10.22059/jsb.2015.56254>
- Huang, Y., Liu, H.T., Yuan, Y., Guo, Y-P., Wan, D-F., & Pan, S-S. (2021). Exercise preconditioning increases Beclin1 and induces autophagy to promote early myocardial protection via intermittent myocardial ischemia-hypoxia. *International Heart Journal*, 62(2), 407-15. <https://doi.org/10.1536/ihj.20-597>
- Huang, Y., Pan, S.S., Guo, Y.P., Wang, J.Y., Wan, D.F., Chen, T.R., & Yuan, J.Q. (2021). Comparison of myocardial ischemic/hypoxic staining techniques for evaluating the alleviation of exhaustive exercise-induced myocardial injury by exercise preconditioning. *Journal of Molecular Histology*, 52, 373-383. <https://doi.org/10.1007/s10735-021-09958-0>
- Humphrey, L.L., Fu, R., Rogers, K., Freeman, M., & Helfand, M. (2008). Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings Elsevier*. <https://doi.org/10.4065/83.11.1203>
- Jiang, H., Zhu, J., Liu, W., & Cao, F. (2017). High-sensitivity cardiac troponins I sandwich assay by immunomagnetic microparticle and quantum dots. *Frontiers in Laboratory Medicine*. 1(3):107-13. <https://doi.org/10.1016/j.flm.2017.09.001>
- Joubert, L.M., & Manore, M.M. (2006). Exercise, nutrition, and homocysteine. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 16(4), 341-61. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.16.4.341>
- Kambič, T., Novaković, M., Tomažin, K., Strojnik, V., & Jug, B. (2019). Blood flow restriction resistance exercise improves muscle strength and hemodynamics, but not vascular function in coronary artery disease patients: a pilot randomized controlled trial. *Frontiers in physiology*, 10, 656. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00656>
- Karimi Ahmadabadi, Z., Nemati, J., Mousavinia, S.H ... & Rezaei, R. (2022). Acute effect of single bout aerobic exercise with and without blood flow restriction on hemodynamic and coagulation indicators in hypertension disease. *Journal of Sport and Exercise Physiology*, 15(2), 52-63. <https://doi.org/10.52547/joeppa.15.2.52>
- Kemp, M., Donovan, J., Higham, H., & Hooper, J. (2004). Biochemical markers of myocardial injury. *British Journal of Anaesthesia*, 93(1), 63-73. <https://doi.org/10.1007/BF02912874>
- Korff, S., Katus, H. A., & Giannitsis, E. (2006). Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart*, 92(7), 987-93. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.071282>
- La Gerche, A., Boyle, A., Wilson, A., & Prior, D. (2004). No evidence of sustained myocardial injury following an Ironman distance triathlon. *International Journal of Sports Medicine*, 25(01), 45-9. <https://doi.org/10.1055/s-2003-45236>

- Lammers, M.D., Anéli, N.M., de Oliveira, GG., de Oliveira, Maciel, SF., Zanini, D., ... & Mânica, A (2020). The anti-inflammatory effect of resistance training in hypertensive women: the role of purinergic signaling. *Journal of Hypertension*, 38(12), 2490-500. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002578> .
- Li, J.Y., Pan, S.S., Wang, J.Y., & Lu, J. (2019). Changes in autophagy levels in rat myocardium during exercise preconditioning-initiated cardioprotective effects. *International Heart Journal*, 60(2), 419-428. <https://doi.org/10.1536/ihj.18-310>
- Maroto-Sánchez, B., Lopez-Torres, O., Palacios, G., & González-Gross, M. (2016). What do we know about homocysteine and exercise? A review from the literature. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 54(10), 1561-1577. <https://doi.org/10.1515/cclm-2015-1040>
- Morita, H., Kurihara, H., Yoshida, S., Saito, Y., Shindo, T., Oh-hashii, Y., ... & Nagai, R. (2001). Diet-induced hyperhomocysteinemia exacerbates neointima formation in rat carotid arteries after balloon injury. *Circulation*, 103(1), 133-9. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.1.133>
- Niazi, S., Mirdar, S., Bazar, R., Hamidian, G., & Talebi, V. (2021) Evaluation of hif-1 α response and the rate of bronchial and bronchiole apoptosis in lung tissue of male wistar rats in case of decreased exercise load and hypobaric hypoxia conditions belonging to high-intensity interval training. *Studies in Medical Sciences*, 32(6), 437-47. [In Persian]. <https://doi.org/10.52547/umj.32.6.437>
- Negaresh, R., Ranjbar, R., Gharibvand, M.M., Habibi, A., & Moktarzade, M. (2017). Effect of 8-week resistance training on hypertrophy, strength, and myostatin concentration in old and young men. *Iranian Journal of Ageing*, 12(1), 56-67. [In Persian]. <https://doi.org/10.21859/sija-120154>
- Nemati, M., Tahmasebi, W., & Azizi, M. (2020). Influences of normobaric hypoxia training on Apelin serum levels and insulin resistance in healthy overweight men. *Sport Physiology*, 11(44), 73-88. [In Persian]. <https://doi.org/10.22089/spj.2020.6936.1953>
- Neuman, J.C., Albright, K.A., Schalinske, K.L. (2013). Exercise prevents hyperhomocysteinemia in a dietary folate-restricted mouse model. *Nutrition Research*. 33(6), 487-93. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2013.04.008>
- Olkowicz, M., Tomczyk, M., Debski, J., Tyrankiewicz, U., Przyborowski, K., Borkowski, T., ... & Smolenski, R. T. (2021). Enhanced cardiac hypoxic injury in atherogenic dyslipidaemia results from alterations in the energy metabolism pattern. *Metabolism*, 114, 154400. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2020.154400>
- Paganelli, F., Mottola, G., Fromonot, J., Marlinge, M., Deharo, P., Guieu, R., ... & Ruf, J. (2021). Hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease: Is the adenosinergic system the missing link? *International Journal of Molecular Sciences*, 22(4), 1690. <https://doi.org/10.3390/ijms22041690>
- Parra, V. M., Macho, P., Sánchez, G., Donoso, P., & Domenech, R.J. (2015). Exercise preconditioning of myocardial infarct size in dogs is triggered by calcium. *Journal of cardiovascular pharmacology*, 65(3), 276-281. <https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000000191>

- Patterson, S.D., Hughes, L., Warmington, S., Burr, J., Scott, B.R.,... & Owens, J. (2019). Blood flow restriction exercise: considerations of methodology, application, and safety. *Frontiers in Physiology*, 10, 533. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00533>
- Peeri, M., & Azarbayjani, M.A. (2018). Effect of different resistance training modes on appetite and serum orexin, ghrelin, and neuropeptide Y levels in sedentary healthy males. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 60(6), 804-15. [In Persian]. <https://doi.org/10.22038/mjms.2018.10787>
- Ping, Z., Zhang, L.F., Cui, Y.J., Chang, Y.M., Jiang, C.W., Meng, Z.Z.,... & Cao, X.B. (2015). The protective effects of salidroside from exhaustive exercise-induced heart injury by enhancing the PGC-1 α -NRF1/NRF2 pathway and mitochondrial respiratory function in rats. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/876825>
- Planellas, M., Cuenca, R., Tabar, M-D., Bertolani, C., Poncet, C.,... & Closa, J.M. (2012). Evaluation of C-reactive protein, Haptoglobin and cardiac troponin 1 levels in brachycephalic dogs with upper airway obstructive syndrome. *BMC Veterinary Research*, 8(1), 1-7. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-152>
- Renzi, C.P., Tanaka, H., & Sugawara, J. (2006). Effects of leg blood flow restriction during walking on cardiovascular function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(4), 726. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181b454>
- Scott, B.R., Peiffer, J.J., Thomas, H.J., Marston, K.J., & Hill, K.D. (2018). Hemodynamic responses to low-load blood flow restriction and unrestricted high-load resistance exercise in older women. *Frontiers in Physiology*, 9, 1324. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01324>
- Sotgia, S., Carru, C., Caria, M.A., Tadolini, B., Deiana, L., Zinellu, A. (2007). Acute variations in homocysteine levels are related to creatine changes induced by physical activity. *Clinical Nutrition*, 26(4), 444-9. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2007.05.003>
- Thijssen, D.H., Redington, A., George, K.P., Hopman, M.T., & Jones, H. (2018). Association of exercise preconditioning with immediate cardioprotection: a review. *JAMA Cardiology*, 3(2), 169-176. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.4495>
- Thomas, H., Scott, B., & Peiffer, J. (2018). Acute physiological responses to low-intensity blood flow restriction cycling. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 21(9), 969-74. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2018.01.013>
- Woods, D.R., O'Hara, J.P., Boos, C.J., Hodkinson, P.D., Tsakirides, C., & Hill, N.E. (2017). Markers of physiological stress during exercise under conditions of normoxia, normobaric hypoxia, hypobaric hypoxia, and genuine high altitude. *European Journal of Applied Physiology*, 117(5), 893-900. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3573-5>
- Wooten, S.V., Stray-Gundersen, S., & Tanaka H. (2020). Hemodynamic and pressor responses to combination of yoga and blood flow restriction. *International Journal of Sports Medicine*, 41(11), 759-65. <https://doi.org/10.1055/a-1171-1620>
- Wu, A.H. (2017). Release of cardiac troponin from healthy and damaged myocardium. *Frontiers in Laboratory Medicine*, 1(3), 144-50. <https://doi.org/10.1055/a-1171-1620>