

تأثیر دو شیوه تمرین با محدودیت جریان خون و تمرین در شرایط هایپوکسی بر فاکتورهای التهابی مردان تمرین کرده

افسانه سادات رضوی^{۱*} - سعید نقیعی^۲ - علی برزگری^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام‌نور، تهران، ایران. ۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام‌نور، تهران، ایران. ۳. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام‌نور، تهران، ایران
(تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۵/۱۴، تاریخ تصویب: ۱۴۰۲/۰۷/۱۸)

چکیده

اختلال در گردش خون، اکسیژن رسانی را کاهش و منجر به هیپوکسی بافتی می‌شود. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر دو شیوه تمرین با محدودیت جریان خون و تمرین در شرایط هایپوکسی بر فاکتورهای التهابی مردان تمرین کرده بود. پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. ۳۰ نفر از افراد فعال شهرستان اردبیل با سابقه فعالیت ۶ ماه و سن بین ۳۰ تا ۴۵ انتخاب و به صورت تصادفی در ۳ گروه تمرین هوازی در وضعیت هایپوکسی (A-Hypo)، تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون (R-BFR) و کنترل (Control) قرار گرفتند. سطوح پروتئین واکنشی حاد (CRP)، عامل نکروز تومور آلفا (TNF- α)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL) و لیپوپروتئین پر چگال (HDL) مورد بررسی قرار گرفت. گروه تمرین در وضعیت هایپوکسی و تمرین با محدودیت جریان خون به مدت ۸ هفته به انجام تمرینات منتخب و با شرایط ویژه گروه خود پرداختند. تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس و آزمون تعقیبی بن‌فرونی و آزمون تی‌وابسته با نرم‌افزار SPSS24 در سطح ۰/۰۵ استفاده شد. هشت هفته تمرین در وضعیت هایپوکسی و تمرین با محدودیت جریان خون، کاهش معناداری بر سطوح CRP، TNF- α ، LDL و افزایش معناداری بر HDL مردان فعال داشت (p=۰/۰۰۱). همچنین در هر دو گروه تجربی تفاوت معناداری در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). به نظر می‌رسد هر دو پروتکل توانایی سازگاری مسیره‌های التهابی و ضدالتهابی و تغییرات مفید پروفایل چربی را دارا هستند. از این رو هر دو برنامه ورزشی (هایپوکسی و BFR) برای مردان فعال توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی

التهاب، افراد فعال، تمرین محدودیت جریان خون، قلب، هایپوکسی.

مقدمه

این رو نوع و شدت تمرین در افراد تمرین کرده نیز باید به دقت تعیین شود. این در حالی است که ورزش متوسط عملکرد سیستم ایمنی را بهبود می‌بخشد، در حالی که ورزش المفرط طولانی مدت و با شدت بالا ممکن است منجر به اختلال در عملکرد سیستم ایمنی شود (۹). ورزش و تمرین شدید بر ترشح هورمون‌ها تأثیر می‌گذارد و پاسخ‌های تطبیقی ایجاد می‌کند که ارگانیسم را برای مقابله با استرس ورزش تسهیل می‌کند (۱۰). علاوه بر این، ورزش ممکن است به‌عنوان دارویی در برابر سندرم متابولیک در نظر گرفته شود. پاسخ التهابی واکنش و دفاع بدن در برابر اختلالات هموستاز، به‌ویژه عفونت و آسیب است (۱۱). مدت‌هاست که مشخص شده است که ورزش با مسیرهای ضد التهابی مرتبط است (۱۲). با این حال، مسیر پیش التهابی ممکن است در پروتکل‌های ورزش غیرعادی فعال شود (۱۳). بنابراین، پروتکل ورزشی بهینه باید برای ورزش کاران و افراد کم تحرک برای بهبود نتایج و جلوگیری از آسیب‌های اسکلتی عضلانی، عوارض جانبی قلبی عروقی، عصبی و غدد درون‌ریز مورد استفاده قرار گیرد (۹).

هیپوکسی یکی از عوامل استرس‌زا است که می‌تواند روند التهاب، از جمله مسیرهای پیش التهابی و ضد التهابی را افزایش دهد. همچنین بافت‌های التهابی معمولاً هیپوکسیک می‌شوند (۱۴). هیپوکسی یا کاهش سطح اکسیژن منجر به تغییرات زیادی در سطح سلولی از جمله بیوزن میتوکندری و رگ‌زایی در حالت استراحت و شرایط ورزش می‌شود (۹، ۱۵). اثرات هیپوکسی و ورزش ممکن است به افزایش متعاقب جریان خون به عضلات، و استرس برشی بالا، اکسید نیتریک^۳ (NO) و کاهش تنش اکسیژن مربوط باشد (۱۶، ۱۷). در حالی که مکانیسم‌های خاصی که زیربنای اثرات ورزش تحت هیپوکسی است نامشخص

اکثر تحقیقات پایه یا بالینی از این ایده حمایت می‌کنند که یک فرآیند التهابی زمینه‌ساز توسعه فرآیندهای آترواسکلروتیک است. مونوسیت‌ها در فضای زیر اندوتلیال دیواره شریانی جمع آوری می‌شوند و در مرحله اولیه آترواسکلروز به ماکروفاژ تمایز می‌یابند. پاسخ‌های ایمنی ذاتی مکرر، به نوبه خود، رسوب ماکروفاژها یا سلول‌های فوم با لیپید را افزایش می‌دهند، که واسطه‌های پیش‌التهابی ترشح می‌کنند و منجر به بی‌ثباتی پلاک می‌شوند. مطابق با این یافته‌ها، سطح سرمی نشانگرهای التهابی، از جمله پروتئین واکنشی C (CRP) و اینترلوکین-۶ (IL-6)، در بیماران آترواسکلروتیک افزایش می‌یابد (۱). قبل از شروع فشار خون سیستمیک در یک جمعیت سالم مسن، افزایش سطح سرمی CRP نشان داده شده است (۲). نکته مهم، سطوح سرمی CRP، IL-6 و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- α) به‌عنوان پیش‌آگهی مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی است (۳). CRP یک نشانگر پایدار التهاب سیستمیک است که در پاسخ به سیتوکین‌های التهابی و عامل گیرنده آلفا (ترشح لیپوپروتئین) در کبد تولید می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که CRP یک پیش‌بینی کننده قوی برای بیماری‌های قلبی عروقی است و دارای سطوح بالایی از گردش خون در افراد چاق و سندرم متابولیک است. بنابراین به نظر می‌رسد کاهش سطح CRP با کاهش خطر قلبی عروقی و سایر بیماری‌های مزمن مرتبط با چاقی (از جمله آسیب‌های قلبی، دیابت و سرطان) همراه باشد (۴، ۵). بررسی‌ها نشان دادند افزایش سطوح التهابی بستگی به شدت فعالیت ورزشی دارد (۶). به طوری که نشان داده است شدت‌ها مختلف (کم، متوسط یا زیاد) بر تغییرات سطوح التهابی پاسخ‌های متفاوتی ایجاد می‌کنند (۷، ۸). از

3. Nitric Oxide (NO)

1. Creactive Protein (CRP)
2. Interleukin-6 (IL-6)

رسد اندازه گروه عضلانی بر پاسخ همودینامیک در طول BFR تأثیر می‌گذارد و گروه‌های عضلانی بزرگ‌تر پاسخ همودینامیک بیشتری را برمی‌انگیزند (۲۱، ۲۲). عواملی مانند نوع ورزش، اثر بخشی آنها بر فاکتورهای التهابی در مردان تمرین کرده نیازمند بررسی بیشتر با توجه به ادبیات محدود، اما روبه‌رشد است. همانطوری که در متن نیز اشاره شد، هر دو تمرین به‌نوعی با درگیر کردن مسیرهای هایپوکسی در سطح سلولی اثر بخشی خود را اعمال می‌کنند. اکنون این سوال مطرح است این دو تمرین در مقایسه با هم چه تفاوت‌هایی می‌توانند بر فاکتورهای التهابی مردان تمرین کرده بگذارند؟ کدام تمرین در مقایسه با یکدیگر اثر بخشی بالاتری دارد؟ از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر دو شیوه تمرین با محدودیت جریان خون و تمرین در شرایط هایپوکسی بر فاکتورهای التهابی مردان تمرین کرده است.

روش‌شناسی پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری در این پژوهش مردان فعال تمرین کرده بود. برای اطلاع‌رسانی جهت گردآوری نمونه، پس از درج اطلاعیه در سطح باشگاه آمادگی جسمانی و فیتنس... اردبیل دعوت به همکاری شد. از بین افرادی که به‌صورت داوطلبانه حاضر به شرکت در پژوهش حاضر بودند ۳۰ نفر به‌عنوان نمونه آماری انتخاب شد و به‌صورت تصادفی در ۳ گروه تمرین هوازی در وضعیت هایپوکسی (A- Hypo)، تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون (R- BFR) و کنترل (Control) قرار گرفتند. در ابتدای تحقیق، پرسش‌نامه سلامتی، فرم رضایت‌نامه مبنی بر شرکت در تحقیق و موافقت با تمامی بندهای آن و مشخصات فردی

است، نشان داده‌شده است که قرار گرفتن سلول‌های اندوتلیال در معرض هایپوکسی افزایش می‌یابد. در این راستا، بیان و فعال‌سازی NO سنتز اندوتلیال^۱ (eNOS) به‌عنوان یک گشادکننده عروقی قوی را می‌توان افزایش داد و سطوح eNOS و NO را تولید کرد. بنابراین تصور می‌شود که ورزش در شرایط هایپوکسیک پتانسیل بالایی برای بهبود سلامت عروق دارد (۱۸). با این حال، مطالعات بیشتری برای تأیید اینکه ورزش طولانی مدت تحت هایپوکسی می‌تواند مویرگ شدن عضلات اسکلتی را به‌طور قابل توجهی نسبت به ورزش تحت نرموکسی در مردان تمرین کرده بهبود بخشد، مورد نیاز است.

از سویی دیگر تمرین محدودیت جریان خون^۲ (BFR) شامل استفاده از کاف‌های بادی یا باندهای الاستیک (تورنیکت‌های) است که در ناحیه پروگزیمال عضلات تمرین‌کننده (بالا بازوها یا بالای پاها) قرار می‌گیرند و در شدت‌های تمرینی کم بین ۲۰ تا ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای مدت زمان کوتاه انجام می‌شود (۱۹). تورنیکت‌های پیچیده‌ای وجود دارند که امکان کاهش دقیق‌تر و شخصی‌شده‌تر جریان خون را بر اساس فشار انسداد اندام فراهم می‌کنند و BFR ایمن‌تر و دقیق‌تر را در بزرگسالان مسن‌تر و در بیماران مبتلا به قلبی عروقی ممکن می‌سازد (۲۰). در عضلات اسکلتی متعاقب اجرای تمرینات BFR موجب کاهش جریان خون و هایپوکسی می‌شود که متابولیسم بی‌هوازی و تجمع متابولیت‌ها را تحریک و باعث خستگی سریع عضلانی، تنظیم بالا دستی سنتز پروتئین عضلات، ترشح هورمون آنابولیک سیستمیک و احتمالاً رگ‌زایی می‌شود (۱۹، ۲۱). با این حال، BFR در طول تمرین باعث افزایش بیشتر پاسخ همودینامیک می‌شود که به نظر می‌رسد در طول تمرین هوازی در مقایسه با تمرین مقاومتی کمتر باشد (۱۹، ۲۲). علاوه بر این، به نظر می

2. Blood flow restriction (BFR)

1. Endothelial NO Synthase (eNOS)

یک تکرار بیشینه پیش بینی شده را انجام دادند. در انتها بیشترین وزنه جابه‌جا شده به‌عنوان یک تکرار بیشینه برای هر فرد در نظر گرفته شد (۲۴). در محدود کردن جریان خون، ابتدا به‌منظور کالیبره کردن و تعیین میزان اعمال نیرو بر تورنیکت لاستیکی، جریان خون شریانی چند نفر از آزمودنی‌ها با حجم بازوی متفاوت از طریق بسته شدن تورنیکت لاستیکی با کشش‌های مختلف دور بازو با دستگاه اولتراسونوگرافی اندازه‌گیری شد. با این روش و با چند بار آزمون و خطا طول مناسب تورنیکت و میزان مناسب کشش با توجه به حجم بازو به‌دست آمد. میزان کشش مناسب زمانی به‌دست آمد که با بستن تورنیکت جریان خون شریانی به‌طور کامل قطع شود. سپس طول مناسبی از هر تورنیکت با توجه به‌دور بازو آزمودنی‌ها انتخاب و مقدار کشش آن نیز روی آن علامت‌گذاری شد (۲۵).

تمرین هوازی در وضعیت هایپوکسی

آزمودنی‌های گروه هایپوکسی به‌مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (حدود ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) را روی چرخ کارسنج منارک انجام داد (۲۶). برای ایجاد شرایط هایپوکسی از چادر هایپوکسی ساخت کشور استرالیا استفاده شد (۲۷). گروه هایپوکسی در شرایط هایپوکسی القا شده (اکسیژن با غلظت ۱۵ درصد در داخل چادر) تمرین‌های خود را انجام داد. نوشیدن آب برای حین تمرین آزاد بود. حجم تمرین روی دوچرخه کارسنج با افزایش مدت تمرین افزایش داشت به‌طوری که در ۲ هفته اول مدت تمرین ۲۵ دقیقه بود و سپس، هر ۲ هفته ۵ دقیقه به‌مدت آن افزوده شد تا در نهایت، در ۲ هفته آخر (هفتم و هشتم) هر جلسه ۴۰ دقیقه تمرین داشتند.

همانند گروه تمرینی محدودیت جریان خون، در این گروه نیز قبل از شروع تمرینات به‌مدت ۱۰ دقیقه گرم کردن

توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد سپس کلیات و نحوه انجام تحقیق و پروتکل‌های تمرینی به‌صورت مفصل توضیح داده شد.

سابقه فعالیت و عضویت در باشگاه به‌مدت حداقل ۶ ماه، سن بین ۳۰ تا ۴۵ سال، شاخص توده بدنی بین ۲۰ تا ۲۵ و نداشتن سابقه بیماری خاص، استفاده از دارو و مصرف سیگار از معیارهای ورود به مطالعه و عدم دسترسی به اطلاعات صحیح مورد نظر؛ غیبت در جلسه‌ی پروتکل فعالیت ورزشی حتی یک جلسه؛ ابتلا به بیماری در فاز حاد؛ اعتیاد به مواد مخدر؛ مصرف داروهای تضعیف‌کننده‌ی سیستم ایمنی؛ و شاخص توده‌ی بدنی بالای ۳۰ از جمله معیارهای خروج از مطالعه بود.

تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون

تمرین مقاومتی به‌مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه به صورت یک روز در میان انجام شد. جلسات تمرینی به‌همراه گرم کردن و سرد کردن ۴۰ تا ۶۰ دقیقه طول کشید. هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه حرکات گرم کردن، تمرین اصلی مقاومتی و ۵ دقیقه حرکات سرد کردن بود. برنامه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن قبل از اجرای برنامه اصلی (حرکات کششی، راه‌رفتن، جاگینگ و دویدن نرم) و ۵ دقیقه سرد کردن پس از اجرای برنامه در هر جلسه بود. برنامه اصلی شامل تمرین با وزنه برای گروه‌های عضلانی بالاتنه شامل پرس سینه، پارویی، پرس سرشانه، لت پولدان، جلو بازو و پشت بازو بود. مقدار وزنه تمرینی براساس رکورد یک تکرار بیشینه (IRM)، به‌صورت تدریجی از ۵۰ درصد شروع و هر هفته ۵ درصد به بار تمرینی اضافه شد تا در هفته هشتم وزنه اعمال شده ۸۵ درصد از یک تکرار بیشینه باشد (۲۳). برای اندازه‌گیری IRM، آزمودنی‌ها پس از گرم کردن با وزنه‌های سبک حدود ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه پیش بینی شده، یک تلاش برای افزایش وزنه تا ۸۵ درصد

با حساسیت بالا مدل Bender Medsystem ساخت کشور اتریش با درجه حساسیت ۰/۱۳ میکوگرم در میلی‌لیتر، ضریب تغییرات درونی آزمونی ۷/۹ درصد و ضریب تغییرات برون آزمونی ۵/۶ درصد اندازه گیری شد. سطوح لیپوپروتئین پر چگال (HDL)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL) با روش ایمنی سنجی مستقیم اندازه گیری شد.

در این مطالعه، از آمار توصیفی برای گزارش میانگین، انحراف معیار، جداول و نمودارها و جهت بررسی پیش فرض نرمال بودن توزیع داده‌ها در هر سه گروه از آزمون شاپیرو-ویلک^۱ استفاده شد. سپس در قسمت استنباطی فرضیه‌های پژوهش با روش‌های آماری آنالیز کوواریانس و t همبسته مورد بررسی قرار گرفت. برای محاسبات آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها

اطلاعات به‌دست آمده از ویژگی‌های فردی در جدول ۱ ارائه شده است.

از طریق حرکات کششی، راه‌رفتن، جاگینگ و دویدن نرم انجام شد. در انتهای جلسه تمرینی نیز ۵ دقیقه حرکات سرد کردن انجام شد. در مدت تمرینات، شدت تمرین از طریق نظارت بر ضربان قلب آزمودنی‌ها کنترل شد. ضربان قلب به‌طور پیوسته با استفاده از ضربان سنج پولار نظارت و ثبت شد (۲۶).

آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون و پس از آزمون رأس ساعت ۱۱ تا ۱۲ صبح، جهت انجام خون‌گیری و تعیین سطوح شاخص‌های تحقیق به‌صورت ناشتا در محل آزمایشگاه تخصصی حضور یافتند. نمونه‌های خون به میزان ۱۰ سی‌سی از ورید بازویی دست چپ توسط متخصصین آزمایشگاه گرفته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده برای جداسازی سرم، به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و دمای منفی ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. سپس نمونه سرمی از نمونه خون سانتریفیوژ شده آن جدا و برای آنالیز در دمای منفی ۸۰ درجه نگهداری شد (۲۸).

CRP با کیت الایزا hsCRP 96t ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. TNF- α به روش الایزا و با استفاده از کیت

جدول ۱ شاخص‌های توصیفی متغیرهای اصلی پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

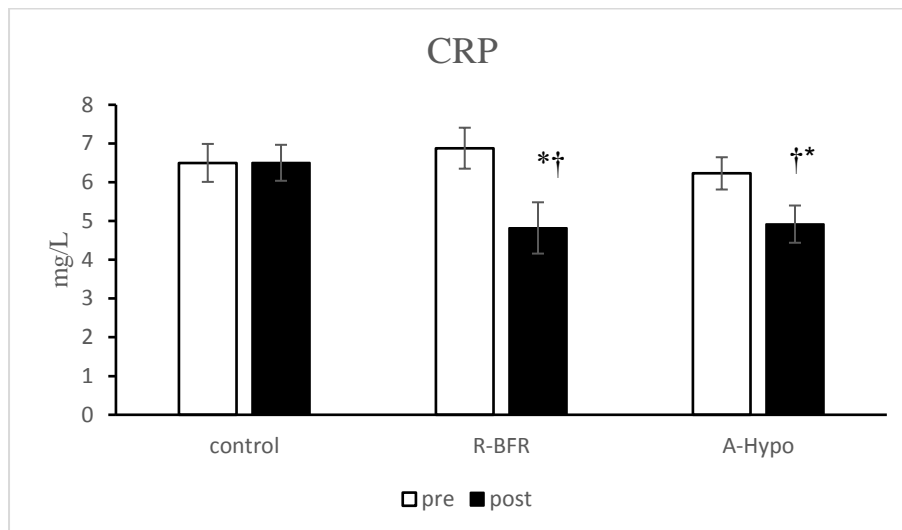
| متغیر | کنترل | R-BFR | A-Hypo |
|--------------------------|--------------|--------------|--------------|
| سن (سال) | ۳۸/۵ ± ۳/۲۷ | ۴۰/۲ ± ۳/۱۵ | ۳۷ ± ۳/۴۹ |
| قد (سانتی‌متر) | ۱۶۹/۳ ± ۴ | ۱۷۲/۸ ± ۳/۳۵ | ۱۷۴ ± ۳/۳۶ |
| وزن (Kg) | ۶۹/۰۵ ± ۴/۴۳ | ۷۵/۶۳ ± ۴/۲۴ | ۷۲/۲۷ ± ۵/۰۸ |
| BMI (kg/m ²) | ۲۴/۱۳ ± ۱/۹۳ | ۲۵/۳۲ ± ۱/۰۹ | ۲۳/۸۹ ± ۱/۹۶ |

A-Hypo: تمرین هوازی در وضعیت هایپوکسی؛ R-BFR: تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون؛ Control: کنترل

(P=۰/۰۰۱). نتایج مربوط به آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد بین گروه R-BFR و A-Hypo در مقایسه با

نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس برای CRP در مردان فعال، بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد (F=۵۲/۸۳۶).

مقایسه با پیش‌آزمون وجود داد اما در گروه کنترل مقایسه بین دو پروتکل تمرینی تفاوت معناداری را نشان نداد ($P=۰/۰۵۴$). نتایج حاصل از آزمون تی همبسته نیز نشان داد در گروه R-BFR ($t=۹/۲۲۱$, $p=۰/۰۰۱$) و گروه A-Hypo ($t=۱۴/۱۷۲$, $p=۰/۰۰۱$) تفاوت معناداری در درصد تغییرات در گروه کنترل صفر بود اما در گروه R-BFR ۴۲/۶۷ درصد و در گروه A-Hypo ۲۸/۴۵ درصد کاهش پیدا کرد.

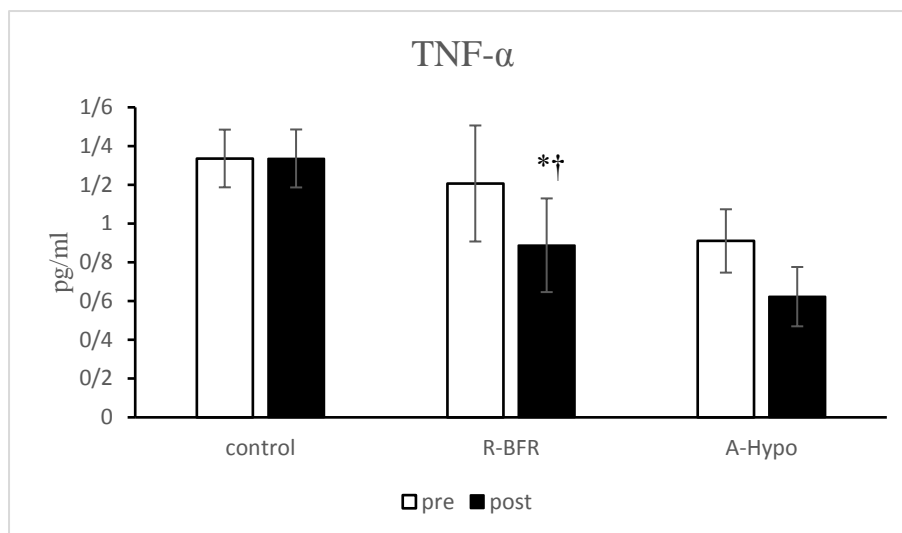


شکل ۱. تغییرات CRP در گروه‌های پژوهش طی دو مرحله. † تفاوت معناداری با گروه کنترل. * تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش آزمون ($P<۰/۰۵$)

BFR ۳۵/۱۱ درصد و در گروه A-Hypo ۴۶/۷۷ درصد کاهش پیدا کرد.

نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس برای $TNF-\alpha$ مردان فعال، بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ($F=۲۹/۴۵۳$, $P=۰/۰۰۱$). نتایج مربوط به آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد بین گروه R-BFR و A-Hypo مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ($P=۰/۰۰۱$). اما مقایسه بین دو پروتکل تمرینی تفاوت معناداری را نشان نداد ($P=۱/۰۰$). نتایج حاصل از آزمون تی همبسته نیز نشان داد در گروه R-BFR ($t=۷/۶۶۳$, $P=۰/۰۰۱$) و گروه A-Hypo ($t=۵/۲۷۱$, $P=۰/۰۰۱$) تفاوت معناداری در مقایسه با پیش‌آزمون وجود داد اما در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد ($t=-۰/۴۸۰$, $P=۰/۶۴۲$). (شکل ۲).

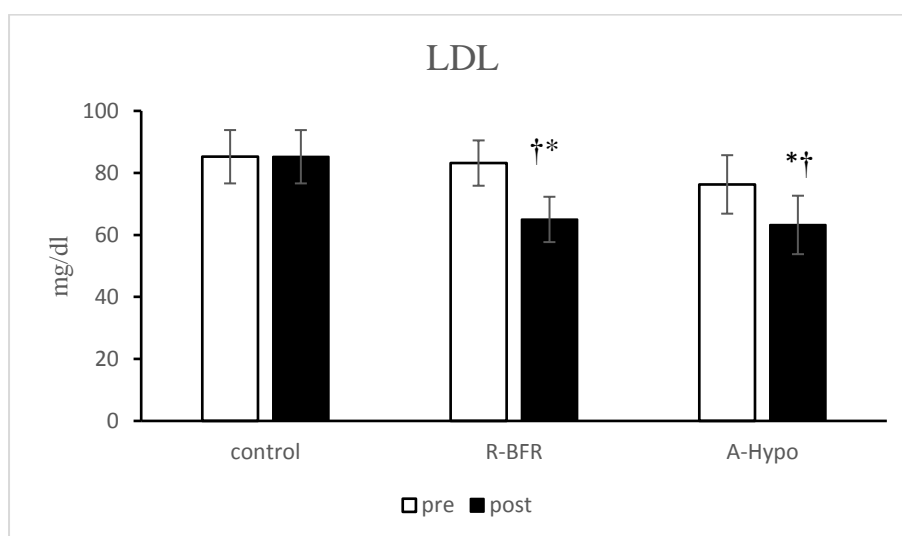
درصد تغییرات در گروه کنترل صفر بود اما در گروه R-



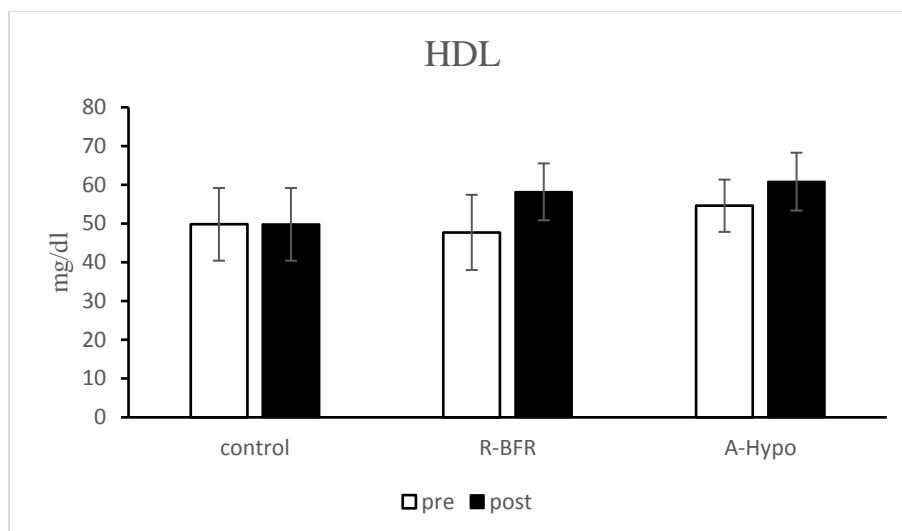
شکل ۲. تغییرات TNF- α در گروه‌های پژوهش طی دو مرحله. † تفاوت معناداری با گروه کنترل. * تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون ($P < 0.05$)

وجود داد اما در گروه کنترل ($P = 0.479$) تفاوت معناداری مشاهده نشد (شکل ۳ و ۴). درصد تغییرات در گروه کنترل صفر بود اما در گروه R-BFR ۴۲/۶۷ درصد و در گروه A-Hypo ۲۸/۴۵ درصد کاهش پیدا کرد. درصد تغییرات LDL در گروه کنترل صفر بود اما در گروه R-BFR ۲۷/۹۷ درصد و در گروه A-Hypo ۲۰/۶۶ درصد کاهش پیدا کرد. در رابطه با درصد تغییرات HDL نیز در گروه کنترل صفر بود اما در گروه R-BFR ۱۷/۹۹ درصد و در گروه A-Hypo ۱۰/۲۲ درصد افزایش پیدا کرد.

نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس برای HDL و LDL در مردان فعال، بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ($P = 0.001$). نتایج مربوط به آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد بین گروه R-BFR و A-Hypo در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ($P = 0.001$). اما مقایسه بین دو پروتکل تمرینی تفاوت معناداری را نشان نداد ($P = 0.700$). نتایج حاصل از آزمون تی همبسته نیز نشان داد در گروه R-BFR ($P = 0.001$) و گروه A-Hypo ($P = 0.001$) تفاوت معناداری در مقایسه با پیش‌آزمون



شکل ۳. تغییرات LDL در گروه‌های پژوهش طی دو مرحله. † تفاوت معناداری با گروه کنترل. * تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش‌آزمون ($P < 0.05$)



شکل ۴. تغییرات HDL در گروه‌های پژوهش طی دو مرحله. † تفاوت معناداری با گروه کنترل. * تفاوت معنادار نسبت به مرحله پیش آزمون ($P < 0.05$)

سیستماتیک بر روی CRP، مشخص شد که در ورزش کاران تمرین کرده، زمانی که یک پروتکل تمرینی منفرد اعمال می‌شد، CRP به‌طور موقت به‌عنوان پاسخ فاز حاد پس از تمرین افزایش می‌یافت (۳۰). در مقابل، افرادی که سطوح بالاتری از فعالیت بدنی را در مطالعات طولی انجام دادند، سطوح CRP کمتری داشتند. در این زمینه، اگرچه مشخص شده است که فعالیت بدنی باعث افزایش شدید سطح CRP می‌شود، اما مشخص شده است که فعالیت بدنی مزمن باعث کاهش سطح CRP می‌شود (۳۱).

هیپوکسی یکی از عوامل استرس‌زا است که می‌تواند روند التهاب، از جمله مسیرهای پیش التهابی و ضد التهابی را افزایش دهد. همچنین بافت‌های التهابی معمولاً هیپوکسیک می‌شوند (۱۴). هیپوکسی یا کاهش سطح اکسیژن منجر به تغییرات زیادی در سطح سلولی می‌شود، از جمله بیوزن میتوکندری و رگزایی در حالت استراحت (۱۵، ۳۲) و شرایط ورزش (۳۳). گیرنده گاما فعال ۱ آلفا ۱ ($HIF-1\alpha$)، عامل القاکننده هیپوکسی ۱ آلفا ۲ ($HIF-2\alpha$)

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد هشت هفته تمرین در وضعیت هایپوکسی و تمرین با محدودیت جریان خون بر پروتئین واکنشی حاد (CRP) و عامل نکروز تومور آلفا ($TNF-\alpha$) در مردان فعال تأثیر معناداری داشت. همچنین در هر دو گروه تجربی تفاوت معناداری در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون مشاهده شد که این تغییرات در گروه کنترل وجود نداشت.

نتایج مطالعه حاضر با یافته مطالعات غفاری و همکاران (۱۳۹۴)، محمدی خو و همکاران (۱۳۹۲)، نمازی و همکاران (۱۳۸۹)، سلواساندران و همکاران (۲۰۱۸)، تیان و همکاران (۲۰۱۵) همسو است. $TNF-\alpha$ یک واسطه ضروری برای پاسخ التهابی حاد است. افزایش سطح سرمی $TNF-\alpha$ و CRP را می‌توان به‌عنوان نشانه‌های معمول یک حالت پیش التهابی در نظر گرفت (۲۹). CRP پروتئین فاز حاد اصلی در آسیب بافتی و سایر شرایط التهابی است و یک نشانگر حساس و عینی است. در نتیجه یک بررسی

می‌دهد (۳۷). نشان داده شده است سازگاری مثبت در قدرت و CSA با کاهش نشانگرهای التهابی مانند TNF- α سرم و mRNA TNF- α در عضله همراه بود (۳۸). یافته مطالعه حاضر نیز نشان داد در رابطه با تمرینات BFR سطوح سرمی TNF- α کاهش یافت. این رفتار پیش التهابی در BFR ممکن است نتیجه تحریک بیشتر سیستم عصبی سمپاتیک به دلیل تمرین با محدودیت جریان خون باشد (۳۹، ۴۰) که منجر به بهبود نمایه التهابی به دلیل ارتباط بین سیستم عصبی و سیستم ایمنی می‌شود (۴۱). مطالعات قبلی همچنین ارتباط بین متابولیسم بی‌هوازی و افزایش تولید سایتوکین‌های التهابی را گزارش کرده‌اند. علاوه بر این، به نظر می‌رسد کاهش گلیکوژن عضلانی در طول تمرین، پاسخ IL-6 را تقویت می‌کند و ورزش ایسکمیک حاد ناشی از BFR منجر به درجه بالاتر کاهش گلیکوژن فیبرهای نوع II در مقایسه با ورزش غیر ایسکمیک می‌شود. در این زمینه، افزایش پاسخ IL-6 توسط BFR ممکن است با غلبه متابولیسم گلیکولیتیک بی‌هوازی و کاهش گلیکوژن توضیح داده شود (۴۲). فراتر از اثر التهابی، IL-6 می‌تواند به‌عنوان یک هورمون تنظیم کننده متابولیسم گلوکز عمل کند که ممکن است جذب گلوکز عضلانی و ترشح گلوکز کبدی را افزایش دهد. اگرچه هایپوکسی و ورزش به تنهایی IL-6 را افزایش می‌دهند. افزایش IL-6 در پاسخ به استرس مکانیکی و متابولیک رخ می‌دهد، اگرچه سهم نسبی هر یک متفاوت است (۴۳).

علاوه بر این، LDL سرم می‌تواند باعث تصلب شرایین شود و عدم تعادل کلسترول یکی از ویژگی‌های بزرگ شدن سلول‌های چربی در چاقی در نظر گرفته می‌شود (۴۴). بنابراین، حفظ تعادل کلسترول در افراد دارای بسیار مهم است. وقتی به LDL و HDL اشاره می‌شود که وظیفه انتقال کلسترول را بر عهده دارند و LDL کلسترول را برای

1 α) و فاکتور رشد اندوتیال عروقی ۱ (VEGF) نقش کلیدی در این مکانیسم‌های سازگاری دارند. HIF-1 α یک فاکتور رونویسی ناشی از هایپوکسی است که بیش از ۱۰۰ آنزیم و پروتئین درگیر در پاسخ‌های سلولی ناشی از هایپوکسی را رونویسی می‌کند (۳۴). سطح TNF- α با ورزش متوسط کاهش می‌یابد (شدت تمرین-HRmax 60 (۳۵) و بیان mRNA TNF- α مشخص است که در عضلات اسکلتی با تمرین استقامتی کمی افزایش می‌یابد (۳۶). همان طور که اشاره شد مقدار CRP در تمرینات با شدت ۷۵ درصد VO2max و مقادیر بالا در مقایسه با حالت استراحت افزایش می‌یابد، می‌توان نتیجه گرفت که CRP تا حدی همراه با مسیرهای پیش التهابی عمل می‌کند (۲۹). این تغییرات در رابطه با TNF و CRP نشان می‌دهد هر دو پروتکل در جهت ایجاد استرس به بدن برای سازگاری‌های بدنی کافی خواهد بود. بین هایپوکسی و التهاب رابطه وجود دارد. هایپوکسی می‌تواند باعث التهاب شود و بافت‌های ملتهب ممکن است هایپوکسیک شوند (۱۴). مطالعات محدودی که اثرات ورزش را بر مسیرهای التهابی در شرایط هایپوکسیک بررسی می‌کنند، هیچ تغییری در سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و افزایش سایتوکین‌های ضدالتهابی نشان ندادند که نشان‌دهنده اثرات مثبت ورزش در شرایط کم اکسیژن است.

از سویی دیگر، تمرین همراه با محدودیت جریان خون (BFR) روشی برای تحریک رشد عضلانی با اعمال فشار خارجی بر روی اندام‌های پروگزیمال از طریق یک دستگاه فشاری مانند یک تورنیکت یا یک کاف بادی است که جریان خون وریدی را مسدود می‌کند. علاوه بر این، BFR ممکن است انجام برنامه‌های تمرین را برای تمرین‌کنندگان تازه‌کار آسان‌تر کند، زیرا BFR باعث نیروی مفصلی بالا نمی‌شود و متعاقباً خطرات آسیب مرتبط با قلبی عروقی را کاهش

از شدت‌های مختلف تمرین را گزارش کند. به نظر می‌رسد هر دو پروتکل تمرینی فاکتورهای التهاب قلبی عروقی همچون CRP را که در شیوع آسیب‌های میوکاردی نقش دارند تغییر داده و می‌تواند اثرات سازگاری بر میو کارد قلبی داشته‌باشد. هر دو پروتکل توانایی سازگاری مسیرهای التهابی و ضد التهابی را دارا هستند. از این رو هر دو برنامه ورزشی (هایپوکسی و BFR) برای مردان فعال توصیه می‌شود اما در رابطه با اینکه کدام پروتکل اثر بخشی بالاتری دارد؛ نتایج نشان داد اثر تمرینات R-BFR در مقایسه با تمرینات A-Hypo بالاتر بود. با این حال به نظر می‌رسد مطالعات بیشتری روی گروه‌های مختلف ورزشکار باید انجام شود تا شدت تمرین بهینه و حداکثر مزیت و معایب این تمرینات مشخص شود. تحقیقات آتی باید از نیاز به کنترل بهتر متغیرهای تمرین مانند مدت و شدت آگاه باشند تا مقایسه دو تمرین به صورت دقیق‌تر گزارش شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه پیام‌نور کرج را اعلام می‌دارند.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

انتقال آن به بافت‌های خارج کبدی به شکل LDL-C و HDL کلسترول را به شکل HDL-C به کبد متصل می‌کند. از جمله در بدن، افزایش TG و TC، کاهش HDL-C و افزایش سطح LDL-C از شاخص‌های اصلی تشخیص بیماری‌های قلبی عروقی هستند (۴۴). نتایج مطالعه حاضر نیز با یافته‌های سون و همکاران همسو است. به دلیل محدودیت‌هایی که در مطالعه حاضر وجود داشت اندازه گیری‌های شاخص‌های آنروپرومتریکی به صورت کامل انجام نشد تا اثر تمرینات بر این فاکتورها به لحاظ ظاهری نیز بررسی شود. اما در رابطه با تغییرات پروفایل چربی (LDL و HDL) نشان داد که سطوح LDL متعاقب اجرای هر دو شیوه تمرینی کاهش و سطوح HDL افزایش یافت. چن و همکاران تأیید کرد که BFRT می‌تواند به طور قابل توجهی TC و LDL-C را کاهش دهد و سطح HDL-C را افزایش دهد (۴۵). در مردان زیر ۲۵ سال دارای اضافه وزن / چاق، BFRT به طور قابل توجهی از افزایش TC و LDL-C و کاهش سطح HDL-C جلوگیری می‌کند که ممکن است بروز بیماری‌های مزمن و مرگ و میر را کاهش دهد. فعالیت آنزیمی تحت تأثیر عواملی است که یکی از آنها دمای بدن است که با ورزش بدنی تغییر می‌کند. این به این دلیل است که ساختار سه بعدی آنزیم‌ها شکسته می‌شود و تشکیل کمپلکس آنزیم-سوبسترا را غیرممکن می‌کند. به نظر می‌رسد فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باعث افزایش سطح کلسترول HDL در گردش می‌شود. شایان ذکر است، بین فعالیت لیپوپروتئین لیپاز پس از هپارین و HDL-C پس از ورزش همبستگی مثبت وجود دارد.

ارتباط تنگاتنگی بین هیپوکسی، BFR، التهاب قلبی عروقی وجود دارد و مطالعاتی که اثرات شدت ورزش را در مسیرهای هیپوکسیک و BFR بررسی می‌کنند، محدود است. هیچ مطالعه‌ای در جمعیت مردان فعال وجود ندارد که تغییرات حاد در سطوح سرمی TNF- α و CRP ناشی

References

1. Valgimigli M, Ceconi C, Malagutti P, Merli E, Soukhomovskaia O, Francolini G, et al. Tumor necrosis factor- α receptor 1 is a major predictor of mortality and new-onset heart failure in patients with acute myocardial infarction: the Cytokine-Activation and Long-Term Prognosis in Myocardial Infarction (C-ALPHA) study. *Circulation*. 2005;111(7):863-70.
2. Pullamsetti SS, Savai R. Macrophage regulation during vascular remodeling: implications for pulmonary hypertension therapy. *American Thoracic Society*; 2017. p. 556-8.
3. Abe H, Semba H, Takeda N. The roles of hypoxia signaling in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2017;24(9):884-94.
4. Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clinical Science*. 2007;112(11):543-55.
5. Lammers MD, Anéli NM, de Oliveira GG, de Oliveira Maciel SF, Zanini D, Mânica A, et al. The anti-inflammatory effect of resistance training in hypertensive women: the role of purinergic signaling. *Journal of Hypertension*. 2020;38(12):2490-500.
6. Ribeiro-Samora G, Rabelo L, Ferreira A, Favero M, Guedes G, Pereira L, et al. Inflammation and oxidative stress in heart failure: effects of exercise intensity and duration. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2017;50.
7. Mallard AR, Hollekim-Strand SM, Coombes JS, Ingul CB. Exercise intensity, redox homeostasis and inflammation in type 2 diabetes mellitus. *Journal of science and medicine in sport*. 2017;20(10):893-8.
8. Meléndez Oliva E, Villafañe JH, Alonso Pérez JL, Alonso Sal A, Molinero Carlier G, Quevedo García A, et al. Effect of exercise on inflammation in hemodialysis patients: a Systematic Review. *Journal of Personalized Medicine*. 2022;12(7):1188.
9. Baygutalp F, Buzdağlı Y, Ozan M, Koz M, Kılıç Baygutalp N, Atasever G. Impacts of different intensities of exercise on inflammation and hypoxia markers in low altitude. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2021;13:1-9.
10. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *Journal of applied physiology*. 2007;103(2):693-9.
11. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*. 2008;454(7203):428-35.
12. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature reviews immunology*. 2011;11(9):607-15.
13. O'Reilly KP, Warhol MJ, Fielding RA, Frontera WR, Meredith CN, Evans WJ. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *Journal of Applied Physiology*. 1987;63(1):252-6.

14. Eltzschig HK, Carmeliet P. Hypoxia and inflammation. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(7):656-65.
15. Carmeliet P, Dor Y, Herbert J-M, Fukumura D, Brusselmans K, Dewerchin M, et al. Role of HIF-1 α in hypoxia-mediated apoptosis, cell proliferation and tumour angiogenesis. *Nature*. 1998;394(6692):485-90.
16. Casey DP, Joyner MJ. Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. *The Journal of physiology*. 2012;590(24):6321-6.
17. Hellsten Y, Hoier B. Capillary growth in human skeletal muscle: physiological factors and the balance between pro-angiogenic and angiostatic factors. *Biochemical Society Transactions*. 2014;42(6):1616-22.
18. Kim S-W, Jung W-S, Chung S, Park H-Y. Exercise intervention under hypoxic condition as a new therapeutic paradigm for type 2 diabetes mellitus: A narrative review. *World Journal of Diabetes*. 2021;12(4):331.
19. Silva JCG, Pereira Neto EA, Pfeiffer PAS, Neto GR, Rodrigues AS, Bemben MG, et al. Acute and chronic responses of aerobic exercise with blood flow restriction: a systematic review. *Frontiers in Physiology*. 2019;10:1239.
20. Cahalin LP, Formiga MF, Owens J, Anderson B, Hughes L. Beneficial Role of Blood Flow Restriction Exercise in Heart Disease and Heart Failure Using the Muscle Hypothesis of Chronic Heart Failure and a Growing Literature. *Frontiers in physiology*. 2022:1316.
21. Pinto RR, Karabulut M, Poton R, Polito MD. Acute resistance exercise with blood flow restriction in elderly hypertensive women: haemodynamic, rating of perceived exertion and blood lactate. *Clinical physiology and functional imaging*. 2018;38(1):17-24.
22. Wong V, Song JS, Bell ZW, Yamada Y, Spitz RW, Abe T, et al. Blood flow restriction training on resting blood pressure and heart rate: a meta-analysis of the available literature. *Journal of Human Hypertension*. 2022;36(8):738-43.
23. Negaresh R, Ranjbar R, Gharibvand MM, Habibi A, Moktarzade M. Effect of 8-Week Resistance Training on Hypertrophy, Strength, and Myostatin Concentration in Old and Young Men. *Iranian Journal of Ageing*. 2017;12(1):56-67.
24. Peeri M, Azarbayjani MA. 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*. 2018;60(6):804-15.
25. Hosseini Kakhk SAR, Zamand P, Haghighi AH, Khademosharie M. Comparison of hormonal responses to strength training with and without blood flow restriction. *Journal of Sport Biosciences*. 2015;7(3):391-405.
26. Nemati M, Tahmasebi W, Azizi M. Influences of Normobaric Hypoxia Training on Apelin

- Serum Levels and Insulin Resistance in Healthy Overweight Men. *Sport Physiology*. 2020;11(44):73-88.
27. Daste Barhagh H, Hovanloo F, Ghorbani O, Bazgir B. Effect of a period high intensity interval training in two condition hypoxia and normoxia on leukocyte and CBC in response incremental exercise. *Sport Physiology*. 2015;7(25):47-56.
28. Hamedchaman N, Riahy S. 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*. 2019;21(6):606-17.
29. Baygutalp F, Buzdağlı Y, Ozan M, Koz M, Kılıç Baygutalp N, Atasever G. Impacts of different intensities of exercise on inflammation and hypoxia markers in low altitude. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2021;13(1):1-9.
30. Tang J-H, Gao D-P, Zou P-F. Comparison of serum PCT and CRP levels in patients infected by different pathogenic microorganisms: a systematic review and meta-analysis. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2018;51.
31. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(10):1563-9.
32. Semenza GL. Regulation of mammalian O₂ homeostasis by hypoxia-inducible factor 1. *Annual review of cell and developmental biology*. 1999;15:551.
33. Li J, Li Y, Atakan MM, Kuang J, Hu Y, Bishop DJ, et al. The molecular adaptive responses of skeletal muscle to high-intensity exercise/training and hypoxia. *Antioxidants*. 2020;9(8):656.
34. Kammerer T, Faihs V, Hulde N, Stangl M, Brettner F, Rehm M, et al. Hypoxic-inflammatory responses under acute hypoxia: in vitro experiments and prospective observational expedition trial. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(3):1034.
35. Amin MN, El-Mowafy M, Mobark A, Abass N, Elgaml A. Exercise-induced downregulation of serum interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in Egyptian handball players. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 2021;28(1):724-30.
36. Ghorbani P, Kordi MR, Gaeeni AA, Arbab G, Nafar MH. Changes in inflammatory factors in elite soccer players following single bout high intensity interval training. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 2013;7(1):52-8.
37. Hughes L, Paton B, Rosenblatt B, Gissane C, Patterson SD. Blood flow restriction training in clinical musculoskeletal rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*. 2017;51(13):1003-11.
38. Greiwe JS, Cheng B, Rubin DC, Yarasheski KE, Semenkovich CF. Resistance exercise

- decreases skeletal muscle tumor necrosis factor α in frail elderly humans. *The FASEB Journal*. 2001;15(2):475-82.
39. Fisher JP. Autonomic control of the heart during exercise in humans: role of skeletal muscle afferents. *Experimental physiology*. 2014;99(2):300-5.
40. Sun J, Eiken O, Mekjavic I. Autonomic nervous control of heart rate during blood-flow restricted exercise in man. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1993;66(3):202-6.
41. Dantzer R, Heijnen CJ, Kavelaars A, Laye S, Capuron L. The neuroimmune basis of fatigue. *Trends in neurosciences*. 2014;37(1):39-46.
42. Rossi FE, De Freitas MC, Zanchi NE, Lira FS, Cholewa JM. The role of inflammation and immune cells in blood flow restriction training adaptation: a review. *Frontiers in physiology*. 2018;9:1376.
43. Khalafi M, Sakhaei MH, Symonds ME, Noori Mofrad SR, Liu Y, Korivi M. Impact of Exercise in Hypoxia on Inflammatory Cytokines in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Medicine-Open*. 2023;9(1):50.
44. Sun L, Li F-h, Fang P. Effects of Blood Flow Restriction Training on Anthropometric and Blood Lipids in Overweight/Obese Adults: Meta-Analysis. *Obese Adults: Meta-Analysis*. 2022.
45. Chen Y, Ma C, Wang J, Gu Y, Gao Y. Effects of 40% of Maximum Oxygen Uptake Intensity Cycling Combined with Blood Flow Restriction Training on Body Composition and Serum Biomarkers of Chinese College Students with Obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;19(1):168.

The effect of two methods of training with blood flow restriction and training in hypoxia conditions on the inflammatory factors of trained men

Afsanah Sadat Razavi^{*1} - Saeed Naghibi² - Ali Barzegari³

1.MSc of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Payame Noor University, Tehran, Iran 2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Payame Noor University, Tehran, Iran 3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Payame Noor University, Tehran, Iran

(Received:2023/08/05;Accepted:2023/10/10)

Abstract

Impaired blood circulation reduces oxygenation and leads to tissue hypoxia. The aim of this study was to investigate the effect of two training methods—blood flow restriction training and hypoxia training—on the inflammatory factors in trained men. This study was semi-experimental, using a pre-test/post-test design. Thirty active individuals from Ardabil City, aged between 30 and 45 years with at least 6 months of physical activity experience, were randomly assigned to three groups: aerobic exercise in hypoxia (10 participants, A-Hypo), resistance training with blood flow restriction (10 participants, R-BFR), and a control group (10 participants, Control). Two days after the briefing session, the pre-test session was held in the laboratory, where descriptive indicators such as height, weight, and body mass index (BMI) were measured and recorded. The levels of C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor alpha (TNF- α), low-density lipoprotein (LDL), and high-density lipoprotein (HDL) were also evaluated. The two training groups—hypoxia and blood flow restriction—performed their respective exercises under the specific conditions of their groups for 8 weeks. Analysis of covariance (ANCOVA) and the Bonferroni post hoc test were used for inter-group comparisons, while the dependent t-test was applied for intra-group effects. Data analysis was conducted using SPSS version 24 software, with a significance level set at 0.05. The results showed that 8 weeks of training in hypoxia and blood flow restriction led to a significant decrease in CRP, TNF- α , and LDL levels, along with a significant increase in HDL levels in the active men ($P = 0.001$). Additionally, significant differences were observed in both experimental groups compared to the pre-test stage ($P = 0.001$). These findings suggest that both protocols are capable of adapting inflammatory and anti-inflammatory pathways, leading to beneficial changes in the lipid profile. Therefore, both sports programs (hypoxia and blood flow restriction) are recommended for active men.

Keyword

Active people, blood flow restriction exercise, heart, hypoxia, inflammation.

* Corresponding author, email: afsirazavi72@gmail.com