Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/52-63

Acute Effect of Single Bout Aerobic exercise with and without Blood Flow Restriction on Hemodynamic and Coagulation Indicators in Hypertension Disease

Zahra Karimi Ahmadabadi, Javad Nemati *, Seyed Hesamuddin Mousavinia, Rasoul Rezaei

Department of Sports Science, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: Depending on the intensity and duration of activity, aerobic exercise leads to changes in hemodynamic factors and the hemostatic system in hypertensive patients, which can be expected to change if blood flow is restricted during exercise. Therefore, the purpose of the present study was to investigate the response of some hemodynamic and coagulation indicators to aerobic exercise with and without blood flow restriction in hypertensive patients.

Methods: 10 hypertensive patients participated in two sessions of aerobic exercise (five bouts, two minutes of exercise at a speed of four km / h /one minute of inactive recovery) with and without blood flow restriction in a cross-over design. Blood pressure was measured before, immediately, five, 10, 15, 30 and 60 minutes after exercise. Platelet counts, Prothrombin Time and activated Partial Thromboplastin Time were taken before, immediately, 30 minutes and 24 hours after exercise. Heart rate and rate of perceived exertion were also measured at different times of exercise.

Results: The effect of time was significant on all measured factors ($P < 0.001$) except platelet counts ($P = 0.055$), while the time-condition interaction was non-significant on other factors ($P > 0.05$) except heart rate ($P = 0.011$).

Conclusion: Based on the results, blood flow restriction increased hemodynamic factors and decreased clotting time in hypertensive patients, but the differences between aerobic exercise with and without blood floow restriction were not significant, so it seems that exercise with limited blood flow does not pose an additional risk on the cardiovascular system and coagulation factors of middle-aged people with hypertension.

Keywords: Blood pressure, Heart rate, Platelet counts, Prothrombin Time, activated Partial Thromboplastin Time

How to cite this article: Karimi Ahmadabadi Z, Nemati J, Mousavinia H, Rezaei R. 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 2022;15(2): 52-63

*Corresponding Author; E-mail: jnemati@shirazu.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.52

Received: 11/01/2021 Revised: 25/07/2021 Accepted: 21/08/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۵۲-۶۳

پاسخ شاخص‌های همودینامیک و انعقادی به یک جلسه فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون در بیماران پرفشار خونی

زهرا کریمی احمدآبادی، جواد نعمتی*، سید حسام‌الدین موسوی‌نیا، رسول رضایی

بخش علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: فعالیت ورزشی هوازی بسته به شدت و مدت فعالیت منجر به تغییراتی در عوامل همودینامیکی و دستگاه هموستاتیک در بیماران پرفشار خونی می‌شود که در صورت اعمال محدودیت جریان خون در زمان فعالیت می‌توان انتظار تغییرات متفاوتی داشت. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر، بررسی پاسخ برخی شاخص‌های همودینامیک و انعقادی به یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی با و بدون محدودیت جریان خون در بیماران پرفشار خونی بود.

روش‌ها: تعداد ۱۰ بیمار پرفشار خونی در ۲ جلسه فعالیت هوازی (۵ نوبت، هر نوبت ۲ دقیقه فعالیت با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت با یک دقیقه استراحت غیرفعال) با و بدون محدودیت جریان خون با طرح توازن متقابل شرکت کردند. فشارخون قبل، بلافاصله، ۵، ۱۰، ۱۵، ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از فعالیت، تعداد پلاکت‌ها، زمان پروترومبین و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده قبل، بلافاصله، ۳۰ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت، ضربان قلب و شاخص درک از فشار نیز در نوبت‌های مختلف فعالیت اندازه‌گیری شد.

نتایج: اثر زمان در همه عوامل اندازه‌گیری شده غیر از تعداد پلاکت‌ها ($P=0/055$) معنادار بود ($P<0/001$) در حالی که تعامل زمان- شرایط فعالیت غیر از ضربان قلب ($P=0/011$) در بقیه عوامل غیرمعنادار بود ($P>0/05$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج، محدودیت جریان خون منجر به افزایش عوامل همودینامیکی و کاهش زمان تشکیل لخته در بیماران پرفشارخونی شد ولی تفاوت‌های موجود بین فعالیت هوازی با و بدون جریان خون معنادار نبود، بنابراین، به نظر می‌رسد فعالیت با محدودیت جریان خون خطر اضافی را بر دستگاه قلبی- عروقی و عوامل انعقادی افراد میانسال دارای پرفشار خونی اعمال نمی‌کند.

واژه‌های کلیدی: فشار خون، ضربان قلب، شمارش پلاکت‌ها، زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده

* نویسنده مسئول: رایانامه: jnemati@shirazu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۰/۲۲ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۵/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۳۰

مقدمه

براساس برآورد سازمان بهداشت جهانی تقریباً یک میلیارد نفر در سرتاسر جهان دارای فشار خون بالا هستند و حتی حدود نیمی از این افراد از وضعیت خود بی‌اطلاع می‌باشند. پیش‌بینی شده است این رقم تا سال ۲۰۲۵ به ۱/۵ میلیارد نفر افزایش پیدا کند (۱). پرفشار خونی می‌تواند موجب آسیب عروق، فعال شدن پلاکت‌ها و عوامل انعقادی بر هم خوردن تعادل بین عوامل انعقادی و فیبرینولیزی و در نتیجه بروز اختلالات هموستازی شود (۲). براساس مطالعات موجود، اولین و مؤثرترین روش درمان پرفشار خونی تغییر شیوه زندگی است که شامل رویکردهای تغذیه‌ای برای کاهش فشار خون (DASH، Dietary Approaches to Stop Hypertension)، ورزش و کاهش وزن می‌باشد (۳).

با وجود اثرات مثبت و بلند مدت فعالیت مزمن و منظم، فعالیت ورزشی حاد می‌تواند به دلیل اثرات متفاوت بر تعادل هموستاتیک عاملی بالقوه در مرگ ناگهانی حین و بلافاصله پس از فعالیت به‌ویژه در افراد غیرفعال باشد (۴). یافته‌ها نشان می‌دهند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی با شدت بالا سبب فعال شدن و انباشتگی بیشتر پلاکت‌ها و تحریک تشکیل لخته خون می‌شود (۵, ۶). پژوهش‌های بسیاری در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر هموستاز انجام شده است که از شاخص‌های پلاکتی مانند شمارش پلاکت‌ها، متوسط حجم پلاکتی (MPV، Mean Platelet Volume) و پهنای توزیع پلاکتی (PDW، Platelet Distribution Width) به منظور سنجش عملکرد پلاکتی و از زمان پروترومبین (PT) و زمان سهمی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) به منظور ارزیابی انعقاد استفاده کرده‌اند (۷). در پژوهش‌های انجام شده در زمینه‌ی تمرینات مقاومتی، اثر انواع انقباض عضلانی بر شاخص های پلاکتی نیز مورد بررسی قرار گرفته است. از جمله می‌توان به پژوهش طهماسبی و همکارانش (۱۳۹۲) اشاره کرد که اثر حاد دو نوع انقباض هم‌تنش و هم‌جنبش درون‌گرا را بر مردان سالم سنجیدند. نتایج آنها افزایش معنی‌دار اما موقتی شمارش پلاکتی تصحیح شده، PDW و MPV را نشان داد. با این وجود تنها پاسخ PDW و شمارش پلاکتی تصحیح نشده بین دو نوع انقباض عضلانی متفاوت بود. در همین راستا آنها گزارش کردند که به‌طور کلی پس از فعالیت هم‌جنبش درون‌گرا در مقایسه با فعالیت هم‌تنش درون گرا با حجم تمرین یکسان، میزان افزایش برخی شاخص‌های مهم پلاکتی و ترومبوسیتوزیز کمتر است (۸). علاوه بر این، پژوهش‌های بسیاری به بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی و استقامتی بر شاخص‌های پلاکتی و انعقادی خون پرداخته‌اند. در پژوهشی لیپی و همکارانش (۲۰۱۸) اثر حاد دویدن استقامتی با مسافت متوسط تحت شرایط رقابتی بر عوامل انعقادی را مورد بررسی قرار دادند که نتایج آنها افزایش معنادار PT و کاهش معنادار aPTT را پس از فعالیت نشان داد. آنها گزارش کردند که این نوع از فعالیت می‌تواند منجر به تغییرات مختلف عوامل انعقادی و در نتیجه افزایش احتمال مرگ ناگهانی قلبی، حین و بلافاصله پس از فعالیت شدید شود (۹). در پژوهشی دیگر یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی (۱۰۰ کیلومتر دویدن با سرعت ۵/۶ کیلومتر در ساعت) در مردان مسن منجر به افزایش در MPV بلافاصله پس از فعالیت شد که در دو روز بعد از فعالیت کاهش یافت و طی یک هفته به مقادیر استراحتی بازگشت (۱۰). مطالعات اثر فعالیت ورزشی حاد بر افزایش احتمال آسیب عروقی و تشکیل لخته خون را مورد بررسی قرار داده‌اند. لیکاکیس و همکارانش (۲۰۰۸) اثر یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی را بر عوامل هموستازی بیماران غیردیابتی با فشار خون بالا را مورد بررسی قرار دادند و افزایش بیشتر عوامل فیبرینولیزی در مقایسه با شاخص‌های انعقادی را گزارش کردند (۱۱).

با وجود فواید شیوه‌های مختلف تمرینی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و ایزومتریک بر کاهش فشار خون بیماران مبتلا به پرفشار خونی، امروزه از شیوه‌های تمرینی دیگری نیز به منظور دستیابی به نتایج بهتر استفاده می‌شود که از جمله می‌توان به تمرین با محدودیت جریان خون (BFR، Blood Flow Restriction) اشاره کرد که در آن با استفاده از یک کاف یا شریان‌بند پلاستیکی، جریان خون در اندام محدود شده، در نتیجه جریان خون در عضله حفظ و از بازگشت وریدی جلوگیری می‌شود که این امر باعث تجمع خون در ناحیه فعال همانند یک حوضچه خونی می‌شود (۱۲). درنتیجه تمرین با محدودیت جریان خون، ممکن است تحویل اکسیژن درون‌سلولی و همچنین میزان پاک‌سازی متابولیت‌ها کاهش یابد (۱۳). از این نوع تمرین به عنوان مکمل تمرینی به همراه سایر شیوه‌های تمرینی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی استفاده می‌شود و هدف از آن

اعمال فشار فیزیولوژیایی بیشتر حین فعالیت با شدت کم می‌باشد (۱۲). در زمینه چگونگی تأثیر تمرین BFR بر فشار خون، این فرضیه وجود دارد که تغییر متابولیسم از هوازی به بی‌هوازی (به دلیل محدودیت جریان خون عضلانی و انسداد بازگشت وریدی) می‌تواند عاملی برای تجمع متابولیت‌هایی همچون H+، پتاسیم، لاکتات و غیره باشد (۱۴). همچنین، حذف محدودیت جریان خون باعث افزایش جریان خون همان عضو خواهد شد که به آن پرخونی واکنشی می‌گویند. این پرخونی واکنشی می‌تواند از طریق افزایش استرس برشی، تولید مواد رگ گشا از جمله نیتریک اکساید را افزایش دهد (۱۵). در مجموع این عوامل (افزایش متابولیت‌ها و نیتریک اکساید) می‌توانند موجب اتساع عروق، کاهش مقاومت عروقی و در نتیجه کاهش فشار خون شوند.

در پژوهش‌های گوناگون تأثیر تمرین BFR بر تغییرات فشار خون بررسی شده است. برای نمونه نیتو و همکارانش (۲۰۱۵) اثر تمرین ورزشی همراه با محدودیت جریان خون بر تغییرات فشار خون بعد از فعالیت را مورد مطالعه قرار دادند و کاهش غیر معنادار فشار خون سیستولیک و میانگین فشار خون را در همه گروه‌های تمرینی گزارش کردند ولی این کاهش در گروه با محدودیت جریان خون بیشتر بود (۱۶). در پژوهشی دیگر، کزار و همکارانش (۲۰۱۶) نیز اعلام کردند که ۸ هفته تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون می‌تواند در کاهش فشار خون مؤثر باشد (۱۷). در ارتباط با اثر تمرین BFR بر هموستاز نیز پژوهش‌هایی انجام شده است. مدارمه و همکارانش (۲۰۱۰) هم اعلام کردند که تمرین مقاومتی با شدت پایین در ترکیب با BFR در افراد سالم باعث فعال‌سازی دستگاه انعقادی نمی‌شود (۱۸). در پژوهشی دیگر پاسخ‌های هموستازی و التهابی به تمرین مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون در بیماران قلبی ایسکمی (IHD، Ischemic Heart Disease) که داروی ضد انعقادی دریافت نکرده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که کاربرد BFR به همراه تمرین مقاومتی در بیماران قلبی ایسکمی، باعث تشدید پاسخ‌های هموستازی و التهابی ناشی از ورزش نمی‌شود (۱۹).

با توجه به مطالب ذکر شده، بیشتر مطالعات بر تمرینات مقاومتی تمرکز داشته‌اند؛ درحالی‌که تمرینات هوازی بخش قابل توجهی از برنامه تمرینات در بیماران قلبی- عروقی و به ویژه افراد دارای پرفشارخونی می‌باشد و تاکنون پژوهشی، تأثیر تمرین هوازی همراه با محدودیت جریان خون بر بیماران پرفشار خونی را مورد بررسی قرار نداده است. از طرفی دیگر برای تأثیرگذاری تمرینات مختلف به‌ویژه تمرینات هوازی نیاز به سطوح بالاتری از شدت فعالیت می‌باشد که این مسئله به دلیل کاهش سطح ایمنی با محدودیت روبرو می‌باشد. بر همین اساس طبق پژوهش کارابولوت و همکارانش (۲۰۲۰)، استفاده از محدودیت جریان خون طی تمرین هوازی می تواند منجر به سازگاری های سریعتر و بیشتری در زمینه تناسب قلبی عروقی شود (۲۰). از این رو می‌توان بیان کرد که استفاده از روش BFR می‌تواند آثار مشابهی با شدت بالاتر تمرین را اعمال نماید که برای بررسی ایمن بودن این روش در زمان فعالیت هوازی نیاز است که پاسخ دستگاه‌های مختلف فیزیولوژیکی از جمله دستگاه هموستازی مورد بررسی قرار گیرد تا با اطمینان بیشتری از روش تمرینی استفاده شود؛ بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی همراه محدودیت جریان خون بر تغییرات برخی عوامل همودینامیک و انعقادی در بیماران پرفشار خونی می‌باشد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: تعداد ۱۰ بیمار مرد پرفشارخونی (با میانگین سن ۷ ± ۴۹/۹ سال، وزن ۹/۵۷ ± ۸۳/۷۷ کیلوگرم و BMI ۱/۹۱ ± ۲۷/۶ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی ۵/۱ ± ۲۴/۲، توده عضلانی ۵/۹۵ ± ۶۲/۶ کیلوگرم) به صورت داوطلبانه و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه در این پژوهش شرکت کردند و دو جلسه فعالیت را با فاصله یک هفته با طرح توازن متقابل انجام دادند. معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ و کمتر از ۱۶۰ میلی-متر جیوه، نداشتن بیماری‌های قلبی جانبی، داشتن تأییدیه پزشک برای فعالیت ورزشی و قرار داشتن در دامنه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال بود. بعد از موافقت شرکت‌کنندگان مبنی بر حضور در پژوهش، ارزیابی‌های بالینی توسط پزشک صورت گرفت و در این مرحله نیز تأیید پزشک برای حضور یا عدم حضور شرکت‌کنندگان در پژوهش لحاظ گردید. قبل از شروع مراحل پژوهش به همه اطلاعات کامل در مورد اهداف و شرایط پژوهش و مراحل اجرایی آن ارائه شد و پس از

اطمینان از آگاهی آنان، فرم رضایت‌نامه تکمیل و امضا شد. از آزمودنی‌ها درخواست شد که حداقل ۴۸ ساعت قبل از جلسه تمرینی در هیچ فعالیت بدنی با شدت بالا مشارکت نکنند. این پژوهش پس از تأیید کمیته اخلاق دانشکده علوم توانبخشی شیراز (شناسه اخلاق: IR.SUMS.REHAB.REC.1398.025) در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی بخش علوم ورزشی دانشگاه شیراز اجرا گردید.

روش اجرای پژوهش: طرح پژوهش حاضر به صورت داوطلبانه انتخابی از نوع نیمه تجربی با اندازه‌گیری‌های تکراری و اجرای آن در گروه‌های متقاطع به صورت توازن متقابل در سه جلسه با فاصله یک هفته اجرا گردید. هدف از جلسه اول آشنایی با محیط آزمایشگاه و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک مانند قد (قدسنج سکا مدل ۲۰۷ با دقت ۰/۰۱ سانتی‌متر، آلمان)، وزن (ترازوی دیجیتال Medisana مدل BS430 با دقت ۰/۱ کیلوگرم، آلمان)، درصد چربی بدن (بادی‌کامپوزیشن، BoCA x1، کره جنوبی) و همچنین فشار خون (دستگاه سنجش فشار خون عقربه ای Bokang مدل BK2002، چین) و ضربان قلب (دستگاه حسگر ضربان قلب پلار مدل H10، فنلاند و نرم افزار Polar Beat) آزمودنی‌ها بود. در دو جلسه دیگر همه آزمودنی‌ها فعالیت هوازی با شدت متوسط را روی نوارگردان در دو شرایط با محدودیت جریان خون و بدون محدودیت جریان خون انجام دادند. روش اجرایی به این صورت بود که پس از تأییدیه پزشک، شرکت‌کنندگان در قالب دو گروه، فعالیت راه رفتن با محدودیت و بدون محدودیت جریان خون را اجرا نمودند. در جلسه اول ۵ نفر از آزمودنی‌ها فعالیت راه رفتن را با محدودیت اجرا کردند، در حالی که در همان جلسه، ۵ آزمودنی دیگر راه رفتن را بدون محدودیت جریان خون اجرا کردند. در جلسه بعد که با فاصله ۱ هفته از جلسه اول قرار داشت، جای گروه‌ها عوض شد.

تمرین شامل ۵ مرحله فعالیت دو دقیقه‌ای راه رفتن روی دستگاه نوارگردان (HP Cosmos، آلمان) با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت بود که با یک دقیقه استراحت غیرفعال بین مرحله‌ها دنبال گردید. فشار کاف بر اساس درصدی از فشار خون سیستولی هر فرد تعیین شد، به صورتی که تمام آزمودنی‌ها با ۹۰ درصد فشار خون سیستولی خود فعالیت کردند (۲۱). به منظور اعمال محدودیت جریان خون از کاف محدودکننده جریان خون (شرکت قامت پویان، ایران) با عرض ۱۳/۵ سانتی‌متر و طول ۱۲۵ سانتی‌متر استفاده شد. کاف‌ها قبل از اجرای فعالیت در قسمت پروگزیمال هر دو ران شرکت‌کننده بسته و محدودیت به هنگام اجرای مرحله‌های فعالیت با ۹۰ درصد فشار خون سیستولی هر فرد تنظیم و به هنگام استراحت بین مرحله‌های فعالیت حذف می‌شد.

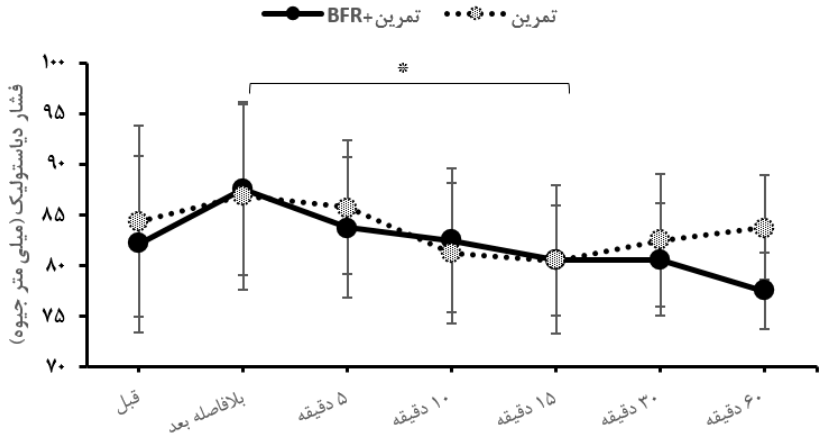
روش‌های آزمایشگاهی: ضربان قلب حین فعالیت از طریق ECG که جزئی از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (Cortex Biophysik، آلمان) بود، ارزیابی شد. برای تعیین میزان درک فشار نیز در حین فعالیت از مقیاس بورگ (۲۰-۶) استفاده شد. علاوه بر این، فشار خون بعد از فعالیت در دوره‌های زمانی بلافاصله، ۵، ۱۰، ۱۵، ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از فعالیت ارزیابی شد. همچنین، نمونه‌های خونی به منظور ارزیابی تعداد پلاکت‌ها (دستگاه شمارشگر سلولی، Sysmex k21، ژاپن)، PT (Pacific Hemostasis Thromboplastin-D Kit،Fisher Scientific، ایالات متحده آمریکا) و aPTT (Pacific Hemostasis, APTT-XL Kit، ایالات متحده آمریکا) بلافاصله، ۳۰ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت از ورید بازویی به میزان ۴ سی‌سی در هر بار گرفته شد که ۲ سی‌سی از آن برای آزمایش شمارش سلول‌های خونی و ۲ سی‌سی برای آزمایش PT و aPTT در لوله خونی k۲ با حجم ۲ سی‌سی جمع‌آوری شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده پلاسمایی با ماده ضدانعقاد سیترات سدیم بودند. همچنین، برای جداسازی نمونه‌ها، سانتریفیوژ با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. از میانگین ± انحراف معیار برای توصیف داده‌ها استفاده شد. جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده گردید. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری (۷×۲ برای فشار خون سیستول و دیاستول، ۵×۲ برای ضربان قلب و شاخص درک فشار، ۴×۲ برای PT و aPTT) برای مقایسه نتایج در دو جلسه فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون استفاده شد. همچنین از نرم‌افزار اکسل نیز برای ترسیم نمودار استفاده شد. مقادیر P-value کمتر از ۰/۰۵ به عنوان معنادار در نظر گرفته شد.

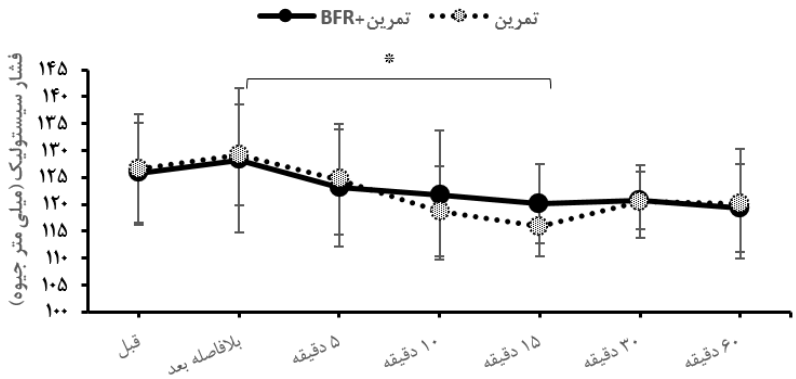
نتایج

نتایج پژوهش نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، فشار خون دیاستولی از نظر زمانی تحت تأثیر فعالیت قرار گرفت (P <۰/۰۰۱، $F_{۴۲،۶}$ = ۶/۲۲)، ولی تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری فشار خون دیاستولی معنادار نبود (P=۰/۵۳، $F_{۴۲،۶}$=۰/۵۸) (نمودار ۱). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین فشار خون دیاستولی بلافاصله بعد از فعالیت با مقادیر ۱۵ دقیقه دوره بازیافت تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۳). بررسی مقادیر فشار خون سیستولی نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، فشار خون سیستولی تحت تأثیر فعالیت قرار گرفت (P<۰/۰۰۱، $F_{۴۲،۶}$ = ۶/۶۷)، ولی تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری فشار خون سیستولی معنادار نبود (P=۰/۶۲، $F_{۴۲،۶}$=۰/۷۳) (نمودار ۲). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین فشار خون سیستولی بلافاصله بعد از فعالیت با مقادیر ۱۵ دقیقه دوره بازیافت تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۴)، اما نتایج ضربان قلب در مورد تأثیر زمان (P<۰/۰۰۰۱، $F_{۳۵،۵}$=۷۲/۵) و تعامل شرایط-زمان (P=۰/۰۱۱، $F_{۷،۱}$=۱۳/۲۶) معنادار بود (نمودار ۳). نتایج آزمون بانفرونی نشان داد که تفاوت موجود بین مقادیر ضربان قلب زمان استراحت با تمام مرحله‌های فعالیت معنادار بود (P<۰/۰۰۱) درحالی‌که بین مرحله‌های مختلف فعالیت در دو شرایط با و بدون محدودیت جریان خون تفاوت معناداری وجود نداشت (P>۰/۰۵)، غیر از بعد از فعالیت که فعالیت با محدودیت جریان خون منجر به ضربان قلب بالاتری شد (P<۰/۰۵). در شاخص درک فشار اثر زمان معنادار بود (P<۰/۰۰۰۱، $F_{۲۸،۴}$=۱۱/۷). براساس نتایج آزمون بانفرونی تفاوت بین شاخص درک فشار در مرحله اول با همه مرحله‌های دیگر معنادار بود (P<۰/۰۵). اگر چه میزان درک فشار در همه مرحله‌های فعالیت با محدودیت جریان خون به صورت معناداری بالاتر از فعالیت بدون محدودیت جریان خون بود (P<۰/۰۰۱) اما تعامل زمان-شرایط از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۲۰، $F_{۲۸،۴}$=۱/۶) (نمودار ۴).

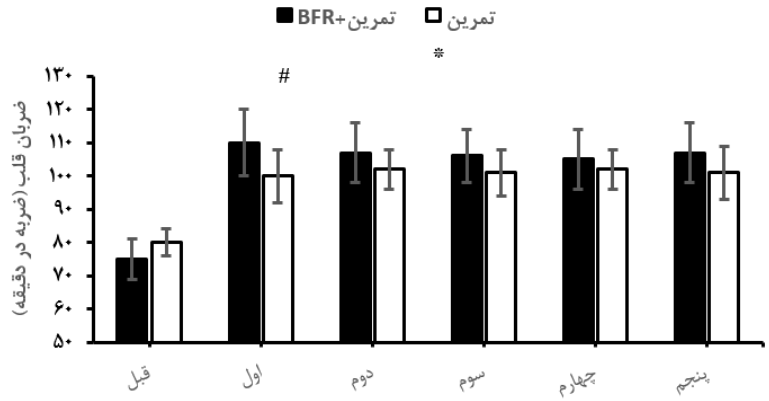
نتایج پژوهش نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، تعداد پلاکت‌ها تحت تأثیر فعالیت قرار نگرفت (P=۰/۰۵۵، $F_{۲۱،۳}$ = ۳/۳۴)، همچنین، تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری هم معنادار نبود (P=۰/۹، $F_{۲۱،۳}$=۰/۱۵) (نمودار ۵). بررسی نتایج PT هم نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، عامل PT تحت تأثیر فعالیت قرار می‌گیرد (P<۰/۰۰۱، $F_{۲۱،۱}$=۹/۸۹) اما بین تغییرات PT بعد از فعالیت با و بدون BFR تفاوت معناداری وجود ندارد (P=۰/۰۸، $F_{۲۱،۳}$=۲/۴۳) (نمودار ۶). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که فعالیت ورزشی منجر به کاهش معنادار PT در ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت شد (P<۰/۰۰۱). بررسی عامل aPTT هم نشان داد که فعالیت صرف نظر از شرایط آن (P<۰/۰۰۱، $F_{۲۱،۳}$=۲۸/۲) بر نتایج تأثیرگذار می‌باشد ولی تعامل شرایط-زمان از نظر آماری معنادار نمی‌باشد (P=۰/۳۱، $F_{۲۱،۳}$=۱/۲۳) (نمودار ۷). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که aPTT ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۳۰ دقیقه پس از فعالیت کاهش معناداری داشته است (P<۰/۰۰۱).



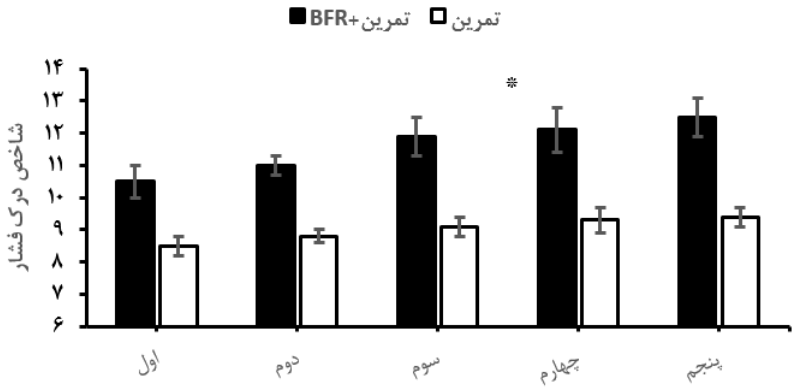
نمودار۱. فشار خون دیاستولی بعد از یک جلسه تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



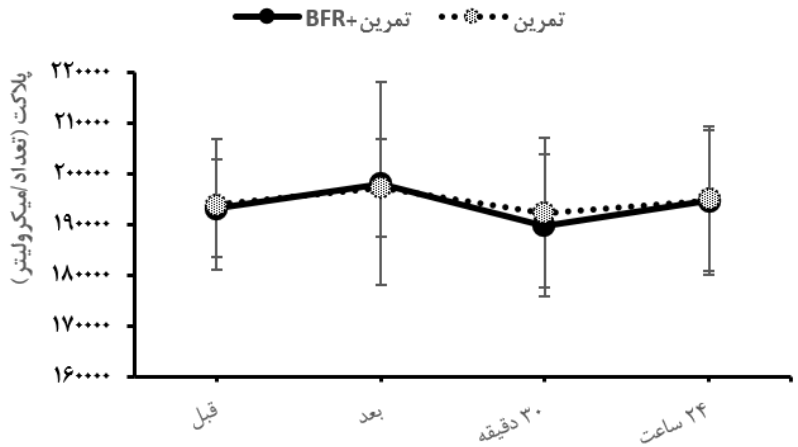
نمودار ۲. فشار خون سیستولی بعد از یک جلسه تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



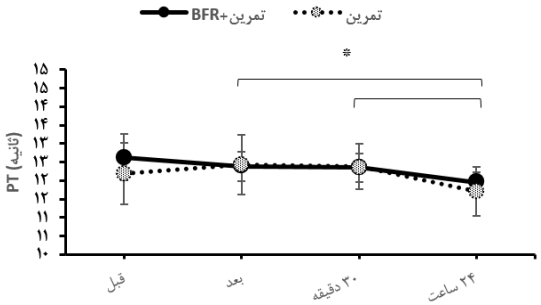
نمودار ۳. ضربان قلب در مرحله‌های مختلف فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد. علامت #نشان‌دهنده تفاوت معنادار در تعامل زمان در جلسه می‌باشد).



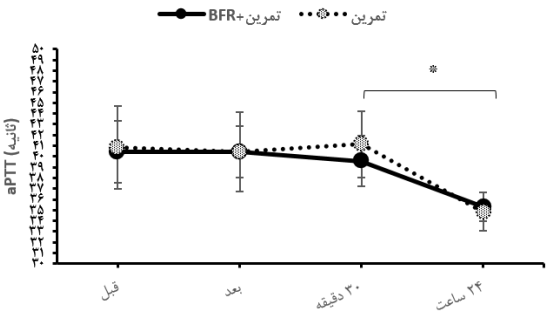
نمودار ۴. میزان درک فشار در مرحله‌های مختلف فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



نمودار ۵. تعداد پلاکت‌ها قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.



نمودار ۶. مقادیر PT قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



نمودار۷. مقادیر aPTT قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر مقایسه پاسخ برخی عوامل همودینامیکی و انعقادی مردان میانسال دارای فشار خون به فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون و پیگری اثرات آن در دوره بازیافت بود. آزمودنی‌ها ۵ مرحله فعالیت هوازی ۲ دقیقه‌ای با زمان‌های استراحت غیرفعال ۱ دقیقه‌ای را در دو جلسه با و بدون محدودیت جریان خون در ران را روی نوارگردان انجام دادند. نتایج پژوهش نشان داد که با وجود بالاتر بودن مقادیر اندازه‌گیری شده فشار خون سیستولی، دیاستولی، ضربان قلب، شاخص درک فشار و تعداد پلاکت‌ها و نیز کاهش زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) در شرایط فعالیت هوازی با محدودیت جریان خون، تفاوت موجود بین دو جلسه غیر از عامل ضربان قلب در بقیه عوامل از نظر آماری معنادار نبود.

براساس نتایج پژوهش حاضر فشار خون سیستولی بعد از فعالیت هوازی نسبت به مقادیر پایه حدود ۲ درصد افزایش پیدا کرد؛ اما بعد از ۶۰ دقیقه بازیافت به مقادیری حدود ۵ درصد پایین‌تر از سطح پایه قبل از فعالیت رسید و این افت فشار خون پس از جلسه فعالیت (Post Exercise Hypotension) هوازی با محدودیت نیز با مقادیر مشابه مشاهده شد. اما فشار خون دیاستولی با وجود اینکه بعد از فعالیت به صورت متوسط حدود ۴ درصد افزایش پیدا کرد و بعد از گذشت ۶۰ دقیقه در جلسه فعالیت با BFR، به حدود ۵/۵ درصد پایین‌تر از سطوح پایه کاهش یافت؛ ولی در جلسه فعالیت عادی این کاهش کمتر از یک درصد بود. برخی پژوهشگران بالاتر بودن مقادیر فشار خون سیستولی و دیاستولی را بعد از فعالیت با BFR در مقایسه با شرایط کنترل را مشاهده کرده بودند، با این حال مطالعاتی نیز وجود دارند که این تفاوت را ندیده‌اند اما این مطالعات عمدتاً با شدت‌های پایین یعنی کمتر از ۳۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بوده‌اند، درحالی‌که در شدت‌های

۴۰ الی ۶۰ درصد و بالاتر این تفاوت‌ها مشاهده شده است. نکته جالب توجه این بود که در مطالعات قبلی مقادیر افزایش‌یافته فشار خون سیستولی و دیاستولی بعد از ۳۰ دقیقه به سطوح استراحتی برگشته (۲۲)، سیلوا و همکاران (۲۰۱۸) این اثر را ۵۰ دقیقه بعد از فعالیت با BFR گزارش کردند (۲۳) درحالی‌که در پژوهش حاضر فشار خون سیستولی بعد از ۵ دقیقه و فشار دیاستولی به سطوح پایه برگشت.

مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت با BFR منجر به افزایش اکسیژن مصرفی در حین فعالیت و افزایش EPOC بعد از فعالیت در دوره بازیافت می‌شود که البته شدت فعالیت (۲۴, ۲۵) و میزان محدودیت ایجاد شده در جریان خون و حتی پهنای کاف (۲۶) نیز بر نتایج مؤثر می‌باشد. نتیجه چنین شرایطی افزایش در ضربان قلب و افزایش میزان درک از فشار است. حین فعالیت و در وهله‌های مختلف فعالیت، آزمودنی‌ها به طور متوسط ۲۸ درصد فشار و سختی بیشتری را در جلسه فعالیت با BFR نسبت به فعالیت عادی تجربه کردند که منجر به بالاتر رفتن به صورت متوسط حدود ۶ درصد ضربان قلب شد به صورتی که اختلاف ۱۰ درصدی اولین وهله فعالیت از نظر آماری معنادار نیز بود. مطالعات پیشین هم بالاتر بودن ضربان قلب در فعالیت با شدت پایین همراه با BFR را در مقایسه با شرایط بدون BFR گزارش کرده بودند (۲۱, ۲۳, ۲۵, ۲۷-۲۹). برخی پژوهشگران وجود رابطه مثبت بین شدت فعالیت، میزان محدودیت در جریان خون و پاسخ ضربان قلب را نشان داده‌اند (۳۰, ۳۱). عقیده بر این است که فعالیت هوازی با BFR در ران منجر به افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی در عضلات پا از طریق تحریک مسیرهای آوران سه و چهار در زمان فعالیت می‌شود که مهار نورون حرکتی آلفا و در نتیجه ادامه حرکت را به دنبال دارد و احتمالا در افزایش تولید و تجمع متابولیت‌ها مؤثر می‌باشد (۲۵). همچنین در همین راستا پژوهشگران در پاسخ به فعالیت تناوبی شدید با محدودیت جریان خون، افزایش فعالیت الکتریکی عضله دوسربازویی دست برتر را در نتیجه تجمع متابولیت‌ها و به دنبال آن فراخوانی واحدهای حرکتی نوع ۲، گزارش کرده‌اند (۳۲). در مطالعاتی که روی فعالیت مقاومتی با BFR انجام شده‌اند افزایش فراخوانی تارهای عضلانی نوع ۲ و وابستگی به ذخایر کربوهیدرات حین فعالیت گزارش شده است که می‌تواند ناشی از افزایش آدرنالین و نورآدرنالین در زمان فعالیت باشد (۲۴, ۳۰). افزایش نسبی فشار خون دیاستول و سیستول و ضربان قلب را نیز می‌توان به این تغییرات هورمونی ارتباط داد. اما تجمع لاکتات در همه مطالعات مشاهده نشده است که می‌تواند وابسته به شدت فعالیت انجام شده باشد و به نظر می‌رسد عدم مشاهده تفاوت بین دو جلسه به دلیل شدت پایین فعالیت بوده باشد.

شمن و همکارانش (۲۰۱۹) در پژوهشی اعلام کردند که فعالیت هوازی با شدت۴۰ درصد همراه با محدودیت جریان خون منجر به تطابق‌پذیری (adjustment) سریع‌تری و تغییرپذیری ضربان قلب (Heart rate variability) بیشتری نسبت به فعالیت با شدت ۷۰ درصد در دستگاه قلبی- عروقی می‌شود (۳۳). پژوهشگران معتقدند که با ایجاد محدودیت جریان خون برای یک عضو، جریان خون شریانی ورودی به آن عضو محدود و جریان خون وریدی مسدود می‌گردد. این عامل باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب می‌شود. گیرنده‌های فشاری موجود در دهلیزها این پیام را به مرکز کنترل کننده تواتر قلبی در بصل النخاع مخابره می‌کنند. بنابراین، دستگاه عصبی سمپاتیک قلب را برای افزایش تواتر قلبی تحریک می‌کند. در واقع این افزایش ضربان قلب سازوکاری جبرانی برای کاهش حجم ضربه ای ناشی از افزایش مقاومت محیطی و کاهش بازگشت وریدی است تا بدین وسیله برون‌ده قلبی حین فعالیت حفظ شود (۲۷, ۳۱).

در پژوهش حاضر علاوه بر عوامل همودینامیکی، برخی از عوامل انعقادی نیز اندازه‌گیری شد. در همین راستا، پاسخ تعداد پلاکت‌ها به عنوان یکی از عوامل مهم در فرایند انعقاد و گرفتگی عروق اندازه‌گیری شد. براساس نتایج به دست آمده فعالیت هوازی با یا بدون محدودیت جریان خون افزایش اندک (حدود ۲ درصد) تعداد پلاکت ها را به دنبال داشت، اما بلافاصله بعد از فعالیت این افزایش به سطوح قبل از فعالیت بازگشت و ۲۴ ساعت بعد از پایان فعالیت، حتی به مقادیری پایین‌تر از سطوح پایه نیز رسید، اما هیچ کدام از این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود. اگرچه فعالیت ورزشی حتی با شدت متوسط، از طریق تحریک ترشح آدرنالین (۳۴-۳۶) موجب انقباض قدرتمند طحال می‌شود که رهایش بیشتر از پلاکت‌ها از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و مخزن بین عروقی گردش خون

ریوی و ریه‌ها (۳۶) و در نتیجه افزایش تعداد پلاکت‌ها هم در افراد دارای پرفشار خونی و دیابتی (۱۱) و هم افراد سالم (۳۷) را به دنبال دارد؛ اما (۳۸) و (۳۹) نیز همسو با پژوهش حاضر تفاوت معنادار تعداد پلاکت‌ها در پاسخ به تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون را مشاهده نکردند. در واقع احتمالاً شدت فعالیت در آزمودنی‌های پرفشار خونی پژوهش حاضر ترشح قابل توجه آدرنالین و در نتیجه انقباض طحال را برای افزایش معنادار تعداد پلاکت‌ها به دنبال نداشته است.

در پژوهش حاضر زمان پروترومبین و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده، هم به عنوان عوامل انعقادی اندازه‌گیری شدند. نتایج پژوهش نشان داد که با وجود تغییرات مشاهده شده در این دو عامل در اثر فعالیت هوازی، محدودیت جریان خون تأثیر معناداری بر نتایج نداشت. بر این اساس فعالیت هوازی، زمان پروترومبین را حدود ۲ درصد کاهش داد اما این کاهش تا ۲۴ ساعت بعد به حدود ۴/۵ درصد رسید. از طرفی دیگر زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده نیز بعد از فعالیت کمتر از ۱ درصد کاهش یافت اما این کاهش بعد از ۲۴ ساعت به حدود ۱۳ درصد رسید. به عبارت دیگر فعالیت هوازی باعث کوتاه‌تر شدن زمان تشکیل لخته در بدن می‌شود، اثری که در مطالعات قبلی نیز گزارش شده بود (۳۶) و این افزایش فعالیت عوامل انعقادی تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت نیز می‌تواند ادامه داشته باشد (۴۰). اما اعمال محدودیت جریان خون بر این فرایند تأثیر معناداری ندارد. مدرامه و همکارانش (۲۰۱۰) نیز نتایج مشابهی در زمینه تمرینات مقاومتی و محدودیت جریان خون مشاهده کردند و اعلام کردند فعالیت مقاومتی با شدت پایین با محدودیت جریان خون منجر به فعال‌سازی دستگاه انعقادی در افراد سالم نمی‌شود (۱۸). اعلام شده است که این افزایش انعقادپذیری (hypercoagulabity) بعد از ورزش با افزایش عامل هشت (FVIII) در ارتباط می‌باشد که خود در تشکیل ترومبین مؤثر می‌باشد (۳۶). کاهش زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده اگرچه به عنوان افزایش انعقادپذیری در نظرگرفته می‌شود ولی لزوما خطر انعقاد را افزایش نمی‌دهد؛ زیرا باید همزمان فرایندهای تکمیلی یعنی تولید بیشتر ترومبین و کاهش آنتی‌ترومبین و پلاسمین هم رخ دهد، فرایندی که در آزمودنی‌های حاضر که دارای سطوح طبیعی PT و aPTT بودند، چندان محتمل نبود. البته در کل سطوح عوامل انعقادی و همچنین واکنش‌پذیری (Reactivity) پلاکت‌ها در بیماران قلبی (۴۱) و افراد دارای فشار خون (۴۲) بالاتر می‌باشد و عوامل تحریکی مانند استرس روحی (۴۳) همراه با فعالیت ورزشی، می‌تواند خطر این عوامل را بیشتر نیز کند، اثری که به نظر می‌رسد در فعالیت هوازی با شدت پایین در این پژوهش رخ داده باشد ولی محدودیت جریان خون آن را تشدید نکرده است.

پژوهشگران تلاش کرده‌اند تا اثر متغیرهای مزاحم و جانبی مانند عوامل تغذیه‌ای و شرایط روحی روانی را به حداقل برسانند ولی تأثیرگذاری برخی از این عوامل بر نتایج غیر قابل اجتناب بود. در همین راستا، امکان منع آزمودنی‌ها از داروهای فشار خون وجود نداشت و به نظر می‌رسد برخی از این داروها بر نتایج مؤثر بوده باشند؛ ولی امکان حذف تأثیرات احتمالی آنها وجود نداشت، هرچند تلاش شد آزمودنی‌هایی برای پژوهش انتخاب شوند که دامنه مشابهی از داروها را مصرف می‌کنند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی این امر مورد توجه قرار گیرد. احتمالاً بخشی از عدم تفاوت بین دو جلسه نیز ناشی از شدت پایین فعالیت بوده باشد که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی شدت‌های متفاوت فعالیت هوازی و همچنین ترکیبی مورد توجه قرار گیرد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اگرچه فعالیت هوازی همراه با محدودیت جریان خون منجر به احساس درک از فشار و ضربان قلب و فشار خون بالاتری در آزمودنی‌های میانسال دارای پرفشارخونی می‌شود ولی پاسخ عوامل مختلف همودینامیکی و انعقادی به فعالیت هوازی، تحت تأثیر محدودیت جریان خون تشدید نمی‌شود. بنابراین، استفاده از این روش تمرینی جهت دستیابی به اثرات مثبت فعالیت با وجود شدت پایین آن، فشار بیشتری بر دستگاه قلبی- عروقی و انعقادی بیماران پرفشار خونی اعمال نمی‌کند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این پژوهش بر خود لازم می‌دانند که از آزمودنی‌های محترم و همه افرادی که به نوعی در مراحل مختلف پژوهش با ما همکاری داشتند، تشکر و قدردانی نمایند.

منابع

1. Chockalingam A. Impact of world hypertension day. Canadian Journal of Cardiology. 2007;23(7):517-9.
2. Lip G. Hypertension and the prothrombotic state. Journal of human hypertension. 2000;14(10):687-90.
3. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin P-H, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. Archives of internal medicine. 2010;170(2):126-35.
4. Lippi G, Maffulli N. Biological influence of physical exercise on hemostasis. Semin Thromb Hemost. 2009;35(3):269-76.
5. Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen KS, Thalamas C, Boneu B, Riviere D. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. Journal of applied physiology. 2002;93(3):829-33.
6. Ersöz G, Zergero-lu A, Fıçıcılar H, Özcan H, Öztekin P, Aytaç S, et al. Effect of submaximal and incremental upper extremity exercise on platelet function and the role of blood shear stress. Thrombosis research. 2002;108(5-6):297-301.
7. Smith DL, Fernhall B. Advanced cardiovascular exercise physiology: Human Kinetics; 2011.
8. Tahmasebi W, Ahmadizad S, Howanloo F, Jamshidi AA. Acute responses of platelet indices to concentric isotonic and isokinetic contractions in healthy men Sport and Exercise Physiology. 2012;5(2):811-20.
9. Lippi G, Salvagno GL, Tarperi C, Gelati M, Montagnana M, Danese E, et al., editors. Prothrombotic state induced by middle-distance endurance exercise in middle-aged athletes. Seminars in thrombosis and hemostasis; 2018: Thieme Medical Publishers.
10. Tarperi C, Salvagno GL, Schena F, Lippi G. Strenuous physical exercise and hematological indices of cardiovascular risk: the exception case of a 93-year-old man running a 100-km distance. Ann Blood. 2017;2(8).
11. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, Koutroumbi M, Theodoridis T, Komporozos C, et al. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2008;25(2):179-84.
12. Pope ZK, Willardson JM, Schoenfeld BJ. Exercise and blood flow restriction. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013;27(10):2914-26.
13. Suga T, Okita K, Morita N, Yokota T, Hirabayashi K, Horiuchi M, et al. Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. Journal of Applied Physiology. 2009;106(4):1119-24.
14. Anderson G, Rhodes E. A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. Sports Medicine. 1989;8(1):43-55.
15. Klabunde R. Cardiovascular physiology concepts: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
16. Neto GR, Sousa MS, Costa PB, Salles BF, Novaes GS, Novaes JS. Hypotensive effects of resistance exercises with blood flow restriction. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2015;29(4):1064-70.
17. Cezar MA, De Sá CA, Corralo VdS, Copatti SL, Santos GAGd, Grigoletto MEdS. Effects of exercise training with blood flow restriction on blood pressure in medicated hypertensive patients. Motriz: Revista de Educação Física. 2016;22(2):9-17.
18. Madarame H, Kurano M, Takano H, Iida H, Sato Y, Ohshima H, et al. Effects of low-intensity resistance exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. Clinical physiology and functional imaging. 2010;30(3):210-3.
19. Madarame H, Kurano M, Fukumura K, Fukuda T, Nakajima T. Haemostatic and inflammatory responses to blood flow-restricted exercise in patients with ischaemic heart disease: a pilot study. Clinical physiology and functional imaging. 2013;33(1):11-7.
20. Karabulut M, Esparza B, Dowllah IM, Karabulut U. The impact of low-intensity blood flow restriction endurance training on aerobic capacity, hemodynamics, and arterial stiffness. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2020.
21. Abe T, Kearns CF, Sato Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. Journal of applied physiology. 2006;100(5):1460-6.
22. Barili A, da Silva Corralo V, Cardoso AM, Mânica A, Bonadiman BdSR, Bagatini MD, et al. Acute responses of hemodynamic and oxidative stress parameters to aerobic exercise with blood flow restriction in hypertensive elderly women. Molecular biology reports. 2018;45(5):1099-109.
23. Silva JCG, Neto EP, Brittar ST, Domingos-Gomes JR, Neto GR, Cirilo-Sousa MS. Effect of interval and continuous aerobic exercise with and without restriction of blood flow on post-exercise blood pressure/Efeito do exercicio aerobio intervalado e continuo com e sem restricao de fluxo sanguineo sobre a pressao arterial pos-exercicio. Motricidade. 2018;14(S1):89-97.

24. SILVA JC, NETO EP, Neto GR, Bemben MG, Patterson SD, Batista G, et al. Acute and chronic adaptations of aerobic exercise with blood flow restriction: a systematic review. Frontiers in Physiology. 2019;10:1239.
25. Loenneke JP, Thrower AD, Balapur A, Barnes JT, Pujol TJ. The energy requirement of walking with restricted blood flow. Sport Science. 2011;4(2):7-11.
26. de Souza Pfeiffer P, Cirilo-Sousa MS, Dos Santos HH. Effects of different percentages of blood flow restriction on energy expenditure. International journal of sports medicine. 2019;40(03):186-90.
27. Renzi CP, Tanaka H, Sugawara J. Effects of leg blood flow restriction during walking on cardiovascular function. Medicine and science in sports and exercise. 2010;42(4):726.
28. Silva JC, Domingos-Gomes JR, Freitas ED, Neto GR, Aniceto RR, Bemben MG, et al. Physiological and perceptual responses to aerobic exercise with and without blood flow restriction. J Strength Cond Res doi. 2019;10.
29. Naserkhani F, Mehdizadeh R. The acute response of hemodynamic parameters to walking on a treadmill with blood flow restriction in sedentary young girls. Sport Physiology & Management Investigations. 2018;9(4):43-53.
30. Karabulut M, Garcia SD. Hemodynamic responses and energy expenditure during blood flow restriction exercise in obese population. Clinical physiology and functional imaging. 2017;37(1):1-7.
31. Ozaki H, Brechue WF, Sakamaki M, Yasuda T, Nishikawa M, Aoki N, et al. Metabolic and cardiovascular responses to upright cycle exercise with leg blood flow reduction. Journal of sports science & medicine. 2010;9(2):224.
32. Ilbeigi S, Yousefi M, Ghasemi F. Effect of one session of high intensity interval exercise with and without blood flow restriction on electrical selected muscles activity of brachial in trained female Paramedical Sciences & Rehabilitation. 2021;9(4):7-15.
33. Schamne JC, Ferreira Junior A, Araújo ACd, Lima-Silva AE, Bertuzzi RCdM, Okuno NM. Cardiac autonomic responses during and after a single session of aerobic exercise with and without blood flow restriction. Motriz: Revista de Educação Física. 2019;25(3).
34. Rock G, Tittley P, Pipe A. Coagulation factor changes following endurance exercise. Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine. 1997;7(2):94-9.
35. Ikarugi H, Taka T, Nakajima S, Kato N, Ueda T, Matsumura K, et al. Detection of a prothrombotic state after acute aerobic exercise. Thrombosis research. 1997;85(4):351-6.
36. El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports medicine. 2004;34(3):181-200.
37. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão A, Magalhães J, Oliveira A, Carlson J, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. Journal of science and medicine in sport. 2007;10(3):164-9.
38. BASHAFAAT H, AFZALPOUR MI, FALLAHI AA, NAZIFI S, ILBEIGI S. The effects of acute interval cycling and blood flow restriction on hematologic factors of beginner cyclists. Turkish Journal of Sport and Exercise. 2017;19(1):70-6.
39. Nakajima T, Takano H, Kurano M, Iida H, Kubota N, Yasuda T, et al. Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. International Journal of KAATSU Training Research. 2007;3(1):11-20.
40. Hegde SS, Goldfarb AH, Hegde S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run. Medicine and science in sports and exercise. 2001;33(6):887-92.
41. Ahmadizad S, Nouri-Habashi A, Rahmani H, Maleki M, Naderi N, Lotfian S, et al. Platelet activation and function in response to high intensity interval exercise and moderate continuous exercise in CABG and PCI patients. Clinical hemorheology and microcirculation. 2016;64(4):911-9.
42. Preston RA, Jy W, Jimenez JJ, Mauro LM, Horstman LL, Valle M, et al. Effects of severe hypertension on endothelial and platelet microparticles. Hypertension. 2003;41(2):211-7.
43. Naesh O, Haedersdal C, Hindberg I, Trap-Jensen J. Platelet activation in mental stress. Clinical Physiology. 1993;13(3):299-307.