

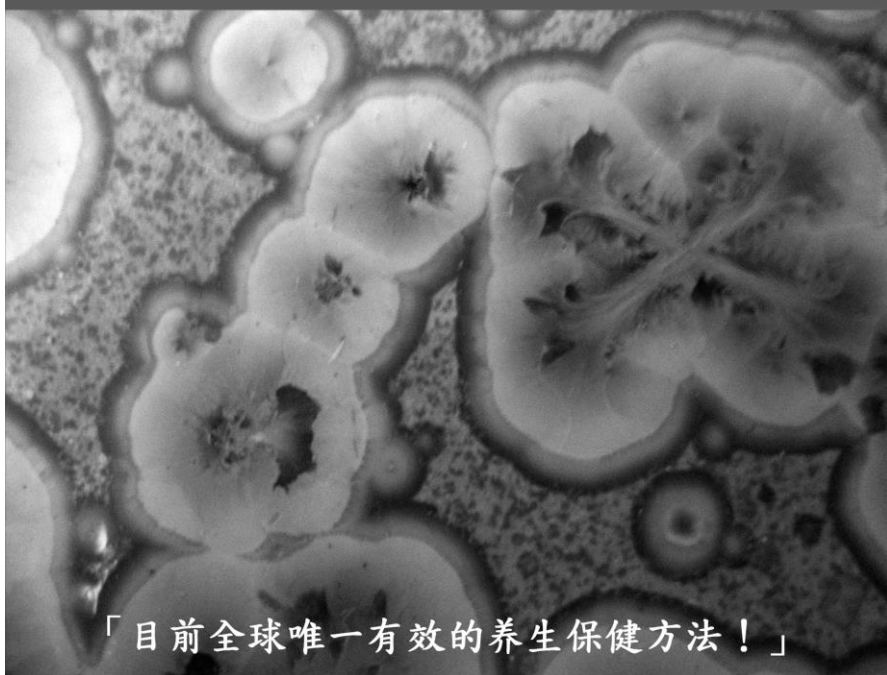
# 养生保健法： 逆转疾病及老化

李永正 医学士

李永仁 医学士

李应绍 医学博士/心脏学博士

副教授、心脏内科及老人医学专科指导医师



「目前全球唯一有效的养生保健方法！」

划时代!

医界証实的养生保健法!

真正让您健康!

本书不是坊间文章! 是医学论文!

是目前全球唯一有效的养生保健方法!

本书提供医界证实的养生保健法，真正让您健康！

自 100 多年前以来，老少连体动物实验证明，可以逆转疾病和老化。血液或血浆交换输血以及年轻（或正常）因子的供给和年老（或异常）因子的同时去除，也会产生这种现象。

最近报导，与老少连体实验相似，心脏优化会产生心脏保护性（或正常）因子。配合健康的飲食，规律运动，健康的生活方式，全身系统优化（自愈机能）是一种自然的养生保健法，可以逆转疾病和老化。

还包括有关传统及近期养生保健法，衰老和抗衰老的主题。本书适合一般民众，病患和医护专业人员。人人都渴望健康！

# 前言

医生忙于治疗疾病，而花较少的时间来做卫教或让患者咨询有关养生保健法的知识。此外，临床医生倾向于将重点放在药物和器械疗法上，而往往忽视利用养生保健法来预防，治疗甚而逆转疾病和衰老。本书的主要目的是提供有关养生保健法的充分信息，以便全世界的人都可以将其纳入正在进行的医疗保健中，通过逆转疾病，而获得更長的健康期，和通过逆转老化，而达到命定的生命期。医护专业人员可能还会发现这本书有助于教育患者。俗话说，目标不是增加寿命，而是增加生命品质。

本书是我今年发表的医学论文完整版，其标题为：“Heart conditioning and heterochronic parabiotic models as healthy strategies”（SN Comprehensive Clinical Medicine 5:6,2023）。本书有中英文(Healthy regimen: reversion of disease and aging, Amazon Publishing,2021. [https://www.amazon.com/dp/B09LGGSSGR?ref\\_=pe\\_3052080\\_397514860](https://www.amazon.com/dp/B09LGGSSGR?ref_=pe_3052080_397514860))两种版本。我希望有很多人能仔细通读这本书，遵守适当的养生保健法，获得更長的健康期和生命期，并享受健康美好的生活。健康是指您没有疾病，也没有老化。养生保健，就是逆转疾病及老化。

知识就是力量。人人有权获得知识。本书旨在迎合不同级别的所有读者。它介绍了有关养生保健法的一般及专业知识，适合民众，病患（了解一般知识及专业概念）和医护专业人员（学习或复习专业知识）。

养生保健～ 关乎生命生活～ 必须学习～ 必须实行～

李应绍 医学博士/心脏学博士  
副教授、心脏内科及老人医学专科指导医师  
台中仁爱综合医院

**[www.heartdisease.idv.tw](http://www.heartdisease.idv.tw)**

# 目录

## 第一章 传统养生保健法

1.1 健康飲食 .....	13
1.2 规律运动 .....	26
1.3 健康生活方式 .....	36
1.4 健康指引 .....	42
1.5 预防医学 .....	46

## 第二章 近期养生保健法

2.1 压力 (stress)、双相剂量效应 (hormesis)、 平衡等稳性 (homeostasis) .....	53
2.2 心脏优化 .....	57
2.3 肺优化 .....	70
2.4 肠优化 .....	78
2.5 全身优化 .....	92
2.6 再生医学 .....	96
2.7 纳米医学 .....	105
2.8 氧气疗法 .....	111
2.9 益生菌、益菌生、益生菌合并剂.....	123
2.10 植物营养素 .....	129
2.11 荷尔蒙替代疗法 .....	136
2.12 抗氧化剂 .....	141
2.13 另类医学 .....	147

第三章 老化及抗老化	
3.1 老化.....	161
3.2 抗老化.....	176
第四章 养生保健法：逆转疾病及老化	189

## 第二章

# 近期养生保健法





## 2.1 压力(stress)、双相剂量效应(hormesis)、平衡等稳性(homeostasis)

压力 (stress) 是任何物理、化学或生物因素 (压力源, stressor) 产生的刺激或信号组成的事件集合。这些刺激或信号激活体内的压力反应 (stress response) 或防卫机转 (fight or flight systems), 从而释放因子于系统循环中以及局部中枢和周边组织内, 用以抵消、适应和生存。<sup>1</sup>

人体在生活环境中会遇到各种压力。确实, 压力是生活中无处不在的一部分。各种压力攻击包括热, 辐射, 缺氧, 氧化压力, 热量限制, 植物化学物质, 代谢, 神经激素和蛋白毒性压力, 环境毒素等。所有生物系统都具有内在反应能力, 从而抵抗和适应外在及内在环境的条件。

有趣的是, 压力的影响似乎是剂量依赖性的过程。轻度压力会诱导适应性的宿主防御机转, 从而延长健康期 (healthspan) 和生命期 (lifespan), 而过大的压力会引起有害影响, 从而降低健康期和生命期。

这种现象被称为双相剂量效应(hormesis)，在生物体内和体外细胞培养研究中都已观察到。<sup>2,3,4</sup> 因此，压力可以对健康期和生命期产生正面或负面的影响。双相剂量效应被定义为对环境条件或因素的双相剂量反应，因此低剂量引起代偿或有益作用，而高剂量则对细胞或生物体产生失偿性或有害作用<sup>5,6</sup>。

一般而言，轻微、短暂和生理性的压力会激活多种生理系统，例如心血管，肌肉骨骼，神经内分泌和免疫系统，以增强人体保护或功能。这种压力适应性反应是大自然的基本生存机制之一，或称为自愈机能。但是，严重、持续和病理性的压力是失偿及适应不良的，并且已证明对健康期和生命期具有许多不利影响。<sup>7</sup>

Claude Bernard 在 1878 年首次指出，活生物体的生存构造部分存在于沐浴它们的流体中（内部因子或内部环境, internal milieu or internal environment），并且所有生理重要机制（生命）都依赖于稳定的内部环境或体内平衡等稳性(homeostasis)。<sup>8,9</sup> 长期以来，人们一直认识到生物体维持自身稳定性的能力。身体健康与身体的「平衡」有关。正常健康生物体中大多数的生理指数，例如

血压，体温，血源性生理因子（例如氧气，葡萄糖，钠等）都保持在相对稳定的状态。这种稳定的内部因子(环境)被视为「平衡等稳性」(homeostasis)，即在一定范围内维持内部平衡条件。

压力是威胁到体内平衡等稳性的任何刺激。<sup>10,11</sup> 压力不仅指外部或内部环境对生物的压力挑战，还指生物体应对这些压力的反应。应对压力的生理反应是整个生物体内生物系统机转的协调调节，从而维持体内的平衡稳态或体内平衡等稳性。

所有活生物体都在为生存而不断奋斗，不仅要生存在环境压力下，还要生存在任何活动产生的生化和生理变化后果中。身体是一个自动适应系统，由于它具有适应能力，即使在适应不良的情况或疾病状态下，也可以保持生理稳定状态或体内平衡等稳性。简而言之，有益的压力 (hormetic stress；轻微、短暂和生理性的压力) 能够促进体内平衡等稳性及身体健康。

## 参考文献

1. Dhabhar FS, McEwen BS. Acute stress enhances while chronic stress suppresses immune function in vivo: a potential role for leukocyte trafficking. *Brain Behav Immun* 1997;11:286-306
2. Mattson MP. Hormesis defined. *Ageing Res Rev* 2008;7:1-7
3. Gems D, Partridge L. Stress-response hormesis and aging: "That which does not kill us makes us stronger". *Cell Meta* 2008;7:200-3
4. Rattan SIS. Hormesis in aging. *Ageing Res Rev* 2008;7:63-78
5. Calabresde EJ, Blain R. The occurrence of hermetic dose responses in the toxicological literature, the hormesis database: an overview. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005;202:289-301
6. Mattson MP. Hormesis defined. *Ageing Res Rev* 2008;7:1-7
7. Dhabhar FS. The short-term stress response – Mother nature's mechanism for enhancing protection and performance under conditions of threat, challenge and opportunity. *Frontiers Neuroendocrinology* 2018;4:175-192
8. Bernard C. *Les Phenomenes de la Vic*. Paris 1878, two vols.
9. Cannon WR. Organization for physiological homeostasis. *Physiol Rev* 1929;9(3):399-431
10. Smith SM, Vale WW. The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dial Clin Neurosci* 2006;8:383-95
11. Pacak K, Palkovits M. Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders. *Endocr Rev* 2001;22:502-48

## 2.2 心脏优化

冠状动脉 (coronary arteries) 是心脏的血管。当冠状动脉部分或完全闭塞时，供应给心脏肌肉 (心肌、myocardium) 的血液减少或停止，就会分别发生心肌缺氧 (myocardial ischemia) 或心肌梗塞 (myocardial infarction)，分别导致心肌损伤或死亡。

冠心病 (亦称缺血性心脏病) 是心血管阻塞引起心肌缺氧所致。轻微、短暂及生理性的心肌缺氧会产生适应或代偿机转。反之严重、持续及病理性的心肌缺氧则会产生不适应或失偿机转。不论代偿或失偿机转都会激活神经内分泌系统、心脏重塑、及其他事件如：氧化作用、自噬作用 (细胞清除细胞废弃物的机转以维持细胞等稳性)、内皮细胞分泌的血管收缩素、一氧化氮、发炎诱发因子、生长因子等。

神经内分泌系统的激活主要是激活自主神经系统，及肾素-血管收缩素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system)。轻微、短暂及生理性的交感神经系统激活，会增加心率，心收缩力及心输出量。但是严重、持续及病理性的交感神经系统

激活，却会对心脏细胞有不良作用，导致心脏功能丧失<sup>1,2,3</sup>。生理性的肾素-血管收缩素-醛固酮 (renin-angiotensin-aldosterone) 系统激活，会导致血管收缩，细胞增生，醛固酮激素(aldosterone) 分泌，儿茶酚胺 (catecholamine) 的释出，从而维持短暂性的心血管系统等稳性<sup>4,5</sup>。病理性的肾素-血管收缩素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system) 激活会导致心脏、肾脏及其他器官纤维化，从而减少血管弹性，及增加心脏僵硬、不灵活<sup>4,5</sup>。所以代偿性神经内分泌系统激活，会增加钠及水分保存，周边血管收缩，增加心收缩力，及激活对心脏恢复及重塑需要的诱发体，从而改善心输出量及心血管功能。

生理性或病理性的心肌缺氧会产生心脏重塑，会影响心脏细胞及心脏结构<sup>4</sup>。代偿机转产生的心肌肥厚会减少心肌压力，从而改善及维持有效的心输出量及心血管功能<sup>6,7</sup>。失偿机转产生的心脏重塑却会导致心室扩大、心肌肥厚、心脏纤维化及心血管功能恶化<sup>8</sup>。

人体的新陈代谢会产生氧化反应物 (reactive oxygen species)，这些氧化反应物会影响心脏细胞内的蛋白质及讯息传导路径，包括调整心肌收缩功能的

蛋白质如：离子通道及心肌纤维蛋白质。并包括调整心肌细胞生长的讯息传导路径。心脏的氧化压力 (oxidative stress) 可能是因为抗氧化能力不足，或因为心脏负荷，神经内分泌系统激活，或发炎和免疫反应的介体 (例如 tumor necrosis factor, interleukin IL-1) 增加氧化反应物所致。心脏有过多的氧化反应物会导致收缩功能异常，激活心脏肥厚及凋亡 (apoptosis，即程序性细胞死亡)，调整纤维及胶原增加，及触发母组织金属蛋白酶 (matrix metalloproteinase，分解细胞外流液蛋白的酶) 增加<sup>9</sup>。

所以轻微、短暂，生理性的心肌缺氧是对心脏刺激压迫，会产生代偿机转，从而维持心血管系统等稳性及正常功能。而且是在分子，细胞，结构，组织及器官层面上。

心脏前准备作用 (ischemic preconditioning) 是于 1986 年 Murry 等<sup>10</sup> 发现。短暂 (五分钟) 的心血管阻塞会在之后的心肌梗塞时减少心肌梗塞范围。我在大白鼠离体心脏亦观察到短暂 (五分钟) 的心肌缺氧会在之后心肌梗塞时减少心肌梗塞引起的心律不整及

收缩功能异常 (1986 年未发表资料)。文献已经建立心脏前准备作用是双相的现象：第一保护作用现象是在数分钟短暂的心肌缺氧后 1 至 2 小时产生；第二保护作用现象是在 12 至 24 小时后产生，且持续至 3 至 4 天<sup>10,11,12</sup>。这二种保护作用现象是不同的，第一保护作用现象是已存在的蛋白质改变；第二保护作用现象是需要新的蛋白质合成。且第二保护作用现象产生的有利及保护作用与第一保护作用现象是相同有效<sup>13</sup>。

前准备作用已经在很多动物及临床实验中获得证实<sup>10,14,15</sup>。前准备作用可以保护之后的心肌梗塞引起的收缩功能异常<sup>16</sup>、心律不整<sup>17,18</sup>、凋亡 (apoptosis，即程序性细胞死亡)<sup>19</sup> 及心肌损伤<sup>10,14,15</sup>。轻微、短暂、生理性的心肌缺氧产生的前准备作用被公认为重大的心脏保护领域。

心脏前准备作用 (ischemic preconditioning) 是轻微的心肌缺氧，会在之后的心肌梗塞时减少心肌梗塞损伤。心脏后准备作用 (ischemic postconditioning) 是在心肌梗塞期间轻微的心肌缺氧会减少心肌梗塞范围。心脏间接准备作用 (remote ischemic preconditioning) 是于其他器官轻



微的缺氧产生心脏保护作用。这些心脏准备作用包括细胞膜受体的复杂讯号连锁反应，细胞内的酶激活及抑制粒线体 ( mitochondria ) 的凋亡讯号反应<sup>20,21</sup>。

心脏前准备作用可能自然而然地发生于人类。心肌梗塞前的心绞痛 ( pre-infarct angina ) 可能与心脏前准备作用相似。有心绞痛病史或心肌梗塞前有心绞痛的病人会有低死亡率，少发生心脏衰竭及休克<sup>22</sup>。这些心肌梗塞前心绞痛产生的有利及保护作用可能与心脏前准备作用有关。

心脏准备作用已成功地应用在冠心病患者。在进行心导管<sup>23</sup>或心脏手术<sup>24</sup>患者，心脏前准备作用能改善临床结果。在心肌梗塞患者，心脏后准备作用也能减少心肌梗塞范围及其他损伤<sup>25-28</sup>。

心脏间接准备作用常利用量血压时的血压带，打气到 200mmHg 五分钟及泄气五分钟，间歇地共三到五次<sup>29</sup>。在进行心导管或心脏手术病人，心脏间接准备作用亦可以减少心肌梗塞损伤及主要的心脏及脑血管有害事件<sup>30-33</sup>。此外，心脏间接前及后准备作用亦能有效地减少脑中风严重程度<sup>34-38</sup>。

药理准备作用 (模拟前准备作用) 是利用药物代替心肌缺氧来产生心脏保护作用。多种可能在心肌缺氧损伤机转作用的药物如：adenosine、nicorandil、erythropoietin、diazoxide、cyclosporine 等受试验评估。但是结果令人失望。目前认为心脏准备作用比药理准备作用较有效果<sup>20</sup>。

心肌缺氧时产生很多的心脏保护作用讯号机转已被确认。这些讯号机转包括三个层面：诱发因子 (triggers)、细胞内讯号连锁反应 (intracellular mediator cascade) 及作用器 (effectors)。诱发因子如 adenosine、bradykinin、opioids 等分子，于心肌缺氧时自心脏细胞产生及释出。这些诱发因子激活细胞膜受体，产生细胞内蛋白激酶 (protein kinase) 的连锁反应，从而作用于作用器如粒线体 (mitochondria) 或细胞支架 (cytoskeleton)，以稳定心脏细胞损伤及防备心脏细胞死亡<sup>20,21,33</sup>。一氧化氮、蛋白激酶激活及粒线体是心脏准备作用产生的心脏保护机转重要要素<sup>20,21,34</sup>。

因为安全及可行性，心脏准备作用是最能引发心脏保护的方法。心脏间接准备作用不需要直接操作

心血管，只需要利用量血压时的血压带，在上或下肢进行间歇性的打气及泄气<sup>30-33</sup>。运动是心脏保护的独立因子，运动也可减少心血管危险因素，如提高脂肪代谢，减重及增加胰岛素活性<sup>39</sup>。运动可引发心脏前准备作用，及在进行心导管手术患者减少心肌损伤<sup>40</sup>。一氧化氮 (nitric oxide) 是心脏前准备作用的诱发及作用因素<sup>41-45</sup>。静脉注射硝酸甘油 (nitroglycerin) 提升一氧化氮，可以在心肌缺氧时保护心脏<sup>46</sup>。

扼要重述，轻微、短暂及生理性的心肌缺氧是对心脏刺激压迫，会产生代偿机转，从而维持心血管系统等稳性及正常功能，而且是在分子、细胞、结构、组织及器官层面上。经由此心脏便可得到心脏优化及保护作用。从而会在之后的严重、持续、病理性的心肌缺氧具有利及保护作用，减少不良心血管事件。所以心脏准备作用是最重要的养生保健法。因其可以预防最常见的也最致命的猝死、心肌梗塞及脑中风，最低限度可减少其发病率及死亡率。再者，健康的心血管系统分布及交互全身各系统。心脏准备作用不止保护心脏，也可保护其他器官如脑、肺、肾、肠、对缺氧及其他如毒物、休克、辐射剂等引起的损伤<sup>47</sup>。所以，文献证实人体具准备作用可能推动研发

能持续优化及保护心脏作用的模式或方法，最好能规律长期性保护心血管系统。人体能够募集各种适应性，代偿性机制，以反应各种刺激压迫而维持体内平衡等稳性和正常功能。越来越明显的是，心脏优化和其他身体系统优化会启动代偿性适应，以维持心血管和身体的体内平衡等稳性，这是成功的抗老化策略的主要要点。

您可购买「养生血压计」

([www.heartdisease.idv.tw](http://www.heartdisease.idv.tw)) 实行心脏优化。

## 参考文献

1. Rundqvist, B., Elam, M., Bergmann-Sveroisdottir, Y. et al., 1997. Increased cardiac adrenergic drive precedes generalized sympathetic activation in human heart failure. *Cir.* 95(1),169-75.
2. Eichhorn, E.J., Bristow, M.R., 1996. Medical therapy can improve the biological properties of the chronically failing heart. A new era in the treatment of heart failure. *Cir.* 94(9),2285-96.
3. Mann, D.L., 1998. Basic mechanisms of disease progression in the failing heart: the role of excessive adrenergic drive. *Prog. Cardiovasc. Dis.*41(suppl),1-8.
4. Dell'Italia, L., Sabis, A., 2004. Activation of the rennin-angiotensin system in hypertrophy and heart failure. In Mann DL (ed):Heart failure: A companion to Braunwald's Heart Diseases. Philadelphia, Saunders;pp.129-143.
5. Schrier, R.W., Abraham, W.T., 1999. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N. Eng. J. Med.* 341,577.
6. Cohn, J.N., Ferrari, R., Sharpe, N., 2000. Cardiac remodeling- concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. On behalf of an international Forum on cardiac remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol.*35,569-82.
7. Swynghedauw, B., 1999. Molecular mechanism of myocardial remodeling. *Physiol.Rev.*79,215-62.
8. Pfeffer, M.A., Braunwald, E., 1990. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Cir.*81,1161-72.
9. Grieve, D.J., Shah, A.M., 2003. Oxidative stress in heart failure. More than just damage. *Eur. Heart J.*24,2161
10. Murry, C.E., Jennings, R.B., Reimer, K.A., 1986. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury

- in ischemic myocardium. *Cir.* 74,1124-36.
11. Marber, M.S., Latchman, D.S., Walker, J.M., Yellon, D.M., 1993. Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat stress is associated with resistance to myocardial infarction. *Cir.*88,1264-72.
  12. Kuzuya, T., Hoshida, S., Yamashita, N. et. al., 1993. Delayed effects of sublethal ischemia on the acquisition of tolerance to ischemia. *Cir. Res.*72,1293-9.
  13. Shen, Y.T., Depre, C., Yan, L. et al., 2008. Repetitive ischemia by coronary stenosis induces a novel window of ischemic preconditioning. *Cir.*118,1961-9.
  14. Sumeray, M.S., Yellon, D.M., 1998. Characterization and validation of a murine model of global ischemia-reperfusion injury. *Mol. Cell.Biochem.*186,61.
  15. Schott, R.J., Rohmann, S., Braun, E.R., Schaper, W., 1990. Ischemic preconditioning reduces infarct size in swine myocardium. *Cir. Res.*66,1133
  16. Cave, A.C., Hearse, D.J., 1991. Ischemic preconditioning and contractile function: studies with normothermic and hypothermic global ischemia. *J. Mol.Cell. Cardiol.*24,1113
  17. Shiki, K., Hearse, D.J., 1987. Preconditioning of ischemic myocardium; reperfusion-induced arrhythmias. *Am. J. Physiol.*253,H1470
  18. Vegh, A., Komori, S., Szekeres, L., Parratt, J.R., 1992. Antiarrhythmic effects of preconditioning in anesthetized dogs and rats. *Cardiovas. Res.* 26,487
  19. Piot, C.A., Padmanaban, D., Ursell, P.C. et al., 1997. Ischemic preconditioning decreases apoptosis in rat hearts in vivo. *Cir.* 96,1598
  20. Heusch, G., 2013. Cardioprotection: chances and challenges of its translation to the clinic. *Lancet* 381,166-75
  21. Heusch, G., Boengler, K., Schulz, R., 2008. Cardioprotection: nitric oxide, protein kinases, and mitochondria. *Cir.* 118,1915-19.

22. Kloner, R.A., Shook, T., Przyklenk, K .et al., 1995. Previous angina alters in-hospital outcome in TIMI 4: a clinical correlate to preconditioning? *Cir.* 91,37-45
23. Leslay, W.K., Beach, D., 2003. Frequency and clinical significance of ischemic preconditioning during percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.* 42,998-1003.
24. Walsh, S.R., Tang, T.Y., Kullar, P. et al., 2008. Ischemic preconditioning during cardiac surgery: systemic review and meta-analysis of perioperative outcomes in randomized clinical trials. *Eur. J. Cardio. Thorac. Surg.* 34,985-94.
25. Hansen, P.R., Thibault, H., Abdulla, J., 2010. Postconditioning during primary percutaneous coronary intervention: a review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 144,22-25.
26. Khan, A.R., Binabduhah, A.A., Alastal, Y. et al., 2014. Cardioprotective role of ischemic postconditioning in acute myocardial infarction: a systemic review and meta-analysis. *Am. Heart J.* 168,512-21.
27. Staat, P., Rioufol, G., Piot, C. et al., 2005. Postconditioning the human heart. *Cir.* 112,2143-48.
28. Yang, X.C., Liu, Y., Wang, L.F. et al., 2007. Reduction in myocardial infarct size by postconditioning in patients after percutaneous coronary intervention. *J. Invasive Cardiol.* 19,424-30.
29. Heusch, G., Botker, H.E., Przyklenk, K. et al., 2015. Remote ischemic conditioning. *J. Am. Coll. Cardiol.* 65,177-95.
30. Thielmann, M., Kottenberg, E., Kleinbongard, P. et al., 2013. Cardioprotective and prognostic effects of remote ischemic preconditioning in patient undergoing coronary artery bypass surgery: a single-centre randomized, double-blind, controlled trial. *Lancet* 382,597-604.

31. Hode, S.P., Heck, P.M., Sharples, L. et al., 2009. Cardiac remote ischemic preconditioning in coronary stenting (CRISP stent) study: a prospective, randomized control trial. *Cir.* 119,820-7.
32. Davies, W.R., Brown, A.J., Watson, W. et al., 2013. Remote ischemic preconditioning improves outcome at 6 years after elective percutaneous coronary intervention: the CRISP stent trial long-term follow-up. *Cir. Cardiovas. Interv.* 6,246-51.
33. Crimi, G., Pica, S., Raineri, C. et al., 2013. Remote ischemic postconditioning of the lower limb during primary percutaneous coronary intervention safely reduces enzymatic infarct size in anterior myocardial infarction: a randomized controlled trial. *J.A.C.C. Cardiovas. Interv.* 6,1055-63.
34. Zhao, H., 2009. Ischemic postconditioning as a novel avenue to protect against brain injury after stroke. *J. Cereb. Blood Flow Meta.* 29,837-85.
35. Ren, C., Gao, M., Dorubos, D. et al., 2011. Remote ischemic postconditioning reduced brain damage in experimental ischemia/reperfusion injury. *Neurol. Res.* 33,514-9.
36. Hoda, M.N., Bhatia, K., Hafez, S.S. et al., 2014. Remote ischemic preconditioning is effective after embolic stroke in ovariectomized female mice. *Transl. Stroke* 5,484-90.
37. Hoda, M.N., Siddiqui, S., Herberg, S. et al., 2012. Remote ischemic conditioning is effective alone and in combination with intravenous tissue-type plasminogen activator in murine model of embolic stroke. *Stroke* 43,2794-99.
38. Ren, C., Wang, P., Wang, B. et al., 2015. Limb remote ischemic preconditioning in combination with postconditioning reduces brain damage and promotes neuroglobin expression in rat brain after ischemic stroke. *Restor. Neurol. Neurosci.* 33,369-79.



39. Fletcher, G.F., Blaire, S.N., Blumentahl, J, et al., 1992. Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on exercise and cardiac rehabilitation of the Council on clinical Cardiology, Am Heart Ass. *Cir.* 86,340-44.
40. Lambiase, P.D., Edwards, R.J., Cusack, M.R. et al., 2003. Exercise-induced ischemia initiates the second window of protection in humans independent of collateral recruitment. *J.A.C.C.* 41,1174-82.
41. Bolli, R., Dawn, B., Tang, X.L. et al., 1998. The nitric oxide hypothesis of late preconditioning. *Basic Res. Cardiol.* 93,325-8.
42. Bolli, R., Bhatti, Z.A., Tang, X.L. et al., 1997. Evidence that late preconditioning against myocardial stunning in conscious rabbits is triggered by the generation of nitric oxide. *Cir. Res.* 81,42-52.
43. Qiu, Y., Rizvi, A., Tang, X.L. et al., 1997. Nitric oxide triggers late preconditioning against myocardial infarction in conscious rabbits. *Am. J. Physiol.* 273,H2931-6.
44. Takano, H., Tang, X.L., Qiu, Y. et al., 1998. Nitric oxide donors induce late preconditioning against myocardial stunning and infarction in conscious rabbits via an antioxidant-sensitive mechanism. *Cir. Re.* 83,K73-84.
45. Banerjee, S., Tang, X.L., Qiu, Y. et al., 1999. Nitroglycerin induces late preconditioning against myocardial stunning via a protein kinase C dependent pathway. *Am. J. Physiol.* 277,H2488-94.
46. Leesar, M.A., Stoddard, M.F., Dawn, B. et al., 2001. Delayed preconditioning-mimetic action of nitroglycerin in patients undergoing coronary angioplasty. *Cir* 103,2935-41.
47. Przyklenk, K., Whittaker, P., 2011. Remote ischemic preconditioning: current knowledge, unresolved questions, and future priorities. *J. Cardiovas. Pharmacol. Ther.* 16(3-4), 255-9.