

تأثیر ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی بر برخی از عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک مردان غیر فعال

مهرداد فتحی^۱، احسان میر^۲

چکیده

زمینه و هدف: عدم تعادل سیستم هموستازی بدن، می تواند منجر به شکل گیری لخته خون گردد. یکی از عوامل فیزیولوژیکی مهم در فرآیند هموستاز بدن، انعقاد خون می باشد. اطلاعات ناهمسوپی در باره تأثیر انواع تمرین ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی، بر عوامل انعقادی وجود دارد. از اینرو، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح فعالیت های انعقادی و فیبرینولیتیک در مردان غیر فعال بود. **روش تحقیق:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ آزمودنی به روش نمونه گیری در دسترس و هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی شامل شش حرکت پرس سینه با هالتر، سیم کش از جلو، پشت بازو با سیم کش، هاگ پا، جلو ران با دستگاه و پشت ران با دستگاه (سه حرکت پایین تنه و سه حرکت بالاتنه) بود که به مدت ۱۲ جلسه با شدت ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد. پیش از شروع و پس از پایان دوره ۱۲ جلسه ای تمرین مقاومتی، نمونه های خونی جمع آوری شدند. برای مقایسه میانگین های درون گروهی و بین گروهی از روش تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد و نتایج در سطح معنی داری $p < 0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. **یافته ها:** اگرچه سطوح فیبرینوژن در گروه تمرین مقاومتی کاهش و عامل D-dimer افزایش یافت، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی دار نبود و تعداد پلاکت ها نیز در هر دو گروه تغییر معنی داری نشان نداد ($p > 0/05$). با این حال، عوامل PT و PTT در گروه تمرین مقاومتی به طور معنی دار (به ترتیب با $p = 0/02$ و $p = 0/01$) افزایش یافتند. **نتیجه گیری:** چهار هفته تمرین مقاومتی می تواند از طریق کاهش سطوح فیبرینوژن و افزایش عوامل PT و PTT، در جلوگیری از ترومبوز و بروز ناگهانی بیماری های قلبی در مردان غیر فعال جوان باشد.

واژه های کلیدی: تمرین مقاومتی، فیبرینوژن، پلاکت.

۱. نویسنده مسئول، استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران؛ آدرس: دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد؛ پست الکترونیک: dr.mfathei@gmail.com
 ۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

مقدمه

امروزه با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی، بیماری های بسیاری از جمله بیماری های قلبی- عروقی شیوع فراوان یافته اند. نتایج مطالعات نشان می دهد که التهاب می تواند منجر به افزایش عوامل انعقادی از جمله سطح فیبرینوژن سرمی گردد، عاملی که وضعیت پروترومبوزی^۱ را تحریک می سازد (۲۷). بر اساس تحقیقات انجام شده، گسترش بیماری های قلبی- عروقی می تواند زمینه ای التهابی داشته باشد. در این رابطه، التهاب عمومی (سیستمیک) نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروزیس^۲ ایفا می کند (۲). از این رو در دهه گذشته، توجه پژوهشگران بیشتر به شاخص های التهابی چون فیبرینوژن، هاپتوگلوبین^۳، اینترلوکین-۶ (IL-6)^۴ و پروتئین واکنش گر- C (CRP)^۵، به عنوان عوامل مستقل پیشگویی کننده بیماری های قلبی- عروقی، معطوف شده است (۴، ۲۳).

فیبرینوژن پروتئینی محلول در خون می باشد که در کبد ساخته می شود، هنگام انعقاد خون، بر اثر آزاد شدن و فعال شدن آنزیم های خاصی به رشته های نامحلول فیبرین تبدیل می شود و بدین شکل، در انعقاد خون نقش مهمی ایفا می کند؛ افزایش آن با خطرات التهابی و لخته زایی نیز همراه است (۳۱). افزایش غلظت فیبرینوژن به میزان یک گرم در لیتر، مستقل از عوامل دیگر، ممکن است خطر بیماری های کرونر قلبی را تا ۱/۸ برابر افزایش دهد (۳۱).

روش ها و عوامل مختلفی برای نشان دادن میزان انعقاد خون و بررسی آن استفاده می شود. آزمون زمان پروترومبین (PT)^۶ مسیر خارجی انعقاد را بررسی می کند و زمان تقریبی آن در حدود ۱۲ تا ۱۴ ثانیه است؛ طولانی شدن آن در اثر کاهش یا عدم فعالیت برخی عوامل انعقادی، بوجود می آید. آزمون زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT)^۷ مسیر داخلی انعقاد را بررسی و زمان طبیعی آن حدود ۳۵ تا ۴۳ ثانیه است و کمبود بسیاری از عوامل انعقاد خون، موجب افزایش PTT و کاهش آن به هر دلیل، موجب افزایش

خطر احتمالی انعقاد نابجای خون می شود (۲۱). عامل فیبرینولیتیک D-dimer، محصول نهایی فیبرینولیز می باشد و برای اطمینان از افزایش نیافتن تولید لخته در خون، اندازه گیری می شود (۱). از این رو، D-dimer فعالیت ترومبین^۸ و پلاسمین^۹ را ارزیابی می کند و این آزمون مخصوص اجزای حاصل از تخریب فیبرین می باشد (۱۲). مطالعات نشان داده اند که فیبرینولیز و انعقاد، دو جزء اصلی فرآیند هموستاز می باشند و عوامل بسیاری از جمله جنسیت، یائسگی، فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر اجزای این سیستم تأثیر گذارند (۳۱).

فعالیت بدنی رابطه مستقیم با کاهش بروز بیماری های قلبی- عروقی دارد و نشان داده شده که سیستم هموستاتیک بدن را تحت تأثیر قرار می دهد و باعث پیشگیری از بیماری های قلبی می شود (۱). از این رو می توان گفت فعالیت بدنی روی کنترل خودکار سیستم قلبی- عروقی نقش مهمی دارد؛ چنان چه افزایش فعالیت پلاکت ها، کاهش تجمع و چسبندگی پلاکتی، افزایش کنترل پاراسمپاتیک و کاهش کنترل سمپاتیک قلب، در اثر فعالیت بدنی گزارش شده است (۱). در این زمینه، کوچاک^{۱۰} و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک روی افراد فعال و غیرفعال نشان دادند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش روند فیبرینولیتیک در هر دو گروه می شود (۱۸). دمیکن^{۱۱} و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک روی آزمودنی های سالم، افزایش سطوح زمان انعقاد و عوامل غیرانعقادی D-dimer بعد از فعالیت ورزشی را گزارش کردند (۳). در مقابل، نیکوخلصت و همکاران (۱۳۸۸) با بررسی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی روی مردان جوان نشان دادند که سطوح استراحتی PT و PTT به دنبال تمرین تغییر چندانی نمی کند (۲۴). همتی نفر (۱۳۹۳) با بررسی تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر عوامل التهابی در ۱۸ مرد جوان غیر فعال به این نتیجه رسیدند که اگر چه ۶ هفته تمرین موجب کاهش ۴/۰۶ درصدی فیبرینوژن

1. Prothrombotic
2. Atherosclerosis
3. Haptoglobin
4. Interleukin- 6
5. C-reactive protein
6. Prothrombin time

7. Partial thromboplastin time
8. Thrombin
9. Plasmin
10. Kupchak
11. Demirkan

آشنایی آزمودنی ها به تمرینات با وزنه اختصاص یافت. شرکت کنندگان در جلسات اولیه با هر وزنه ای که می توانستند حرکات را شروع کردند و به تدریج طی جلسات بعدی، شدت تمرین را به دلخواه و با نظر مربی افزایش دادند. در جلسه چهارم تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام شد و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم گردید. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی و نرمشی) و سپس انجام شش حرکت ایستگاهی بود. گروه تمرین مقاومتی شش حرکت پرس سینه با هالتر، سیم کش از جلو، پشت بازو با سیم کش، هاگ پا، جلو ران با دستگاه و پشت ران با دستگاه (سه حرکت پایین تنه و سه حرکت بالاتنه) را در سه نوبت و در هر نوبت هشت تکرار طی مدت ۱۲ جلسه انجام دادند. در جلسات اولیه، حرکات با ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه آغاز و با رعایت اصل اضافه بار در جلسات نهایی، به ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. زمان استراحت بین دورها ۹۰ تا ۶۰ ثانیه بود و در ضمن آن، تمرینات آرام سازی و تنفسی انجام شد (۲۱).

برای ارزیابی ترکیب بدن، طول قد آزمودنی ها با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی متر، محیط باسن و کمر با متر نواری با دقت ۵ میلی متر، درصد چربی بدن و وزن با استفاده از دستگاه تحلیل ترکیب بدن به روش مقاومت زیستی - الکتریکی (مدل In body-720 کره جنوبی) با دقت ۱۰۰ گرم اندازه گیری شدند. از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به دست آمد. جهت اندازه گیری دور کمر به باسن، دور کمر آزمودنی ها با نوار متری در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) و دور باسن (در عریض ترین محل) بر حسب سانتی متر اندازه گیری و از تقسیم آن دو بر هم، نسبت دور کمر به دور باسن هر یک از آزمودنی ها تعیین شد. تمامی اندازه گیری ها در حالی انجام شد که آزمودنی ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی الامکان مثانه، معده و روده آن ها تخلیه شده بود. در دو وهله نمونه های خونی از سیاهرگ دست چپ

پلازما و افزایش ۱۶/۶۶ درصدی hs-CRP سرمی شد، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی دار نبود (۱۴). در مجموع با توجه به این که تاثیر تمرینات مقاومتی به اندازه تمرینات هوازی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک - عوامل خطر جدید بیماری های قلبی عروقی - مورد بررسی قرار نگرفته است و به دلیل مطالعات محدود، در باره تاثیر تمرینات مقاومتی بر این عوامل، هنوز ابهاماتی وجود دارد و نظر به اهمیت تاثیر مثبت تمرینات مقاومتی در توانمندسازی افراد غیرفعال؛ تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی بر فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیتیک مردان جوان غیر فعال به اجرا درآمد.

روش تحقیق

این تحقیق از نوع نیمه تجربی است که با طرح دو گروه تجربی و کنترل با پیش آزمون و پس آزمون انجام شد. نمونه آماری این تحقیق شامل ۲۰ نفر دانشجوی پسر غیر فعال با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال و نمایه توده بدنی 21.7 ± 1.7 تا 23.2 ± 1.6 کیلوگرم بر مترمربع بودند که به روش نمونه گیری در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. آزمودنی ها بر اساس شرایط و معیارهای تحقیق، به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت نامه را امضا نمودند؛ سپس به طور تصادفی به گروه تجربی با میانگین سنی 26.4 ± 1.26 سال و گروه کنترل با میانگین سنی 20.3 ± 1.82 سال تقسیم شدند.

نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به تحقیق شاخص هایی همچون سالم بودن، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل به مدت دو ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات مقاومتی بود. این معیارها و شرایط با استفاده از پرسشنامه تندرستی و پرسشنامه ارزیابی فعالیت بدنی مورد بررسی و تایید قرار گرفت (۲۹). آزمودنی ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز نهایی ورود به طرح را کسب کردند. پروتکل تمرین مقاومتی شامل ۱۲ جلسه، هر هفته با تکرار سه جلسه بود. در هفته اول، سه جلسه به

لون، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی و همچنین از آزمون تعقیبی LSD جهت مشخص کردن تفاوت ها بین گروه ها استفاده شد. برای آزمون فرضیه های آماری، سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

مشخصات آزمودنی های گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج جدول ۲ در خصوص مقایسه های درون گروهی نشان می دهد که دو متغیر PT ($p < 0/02$) و PTT ($p < 0/0001$) پس از مداخله، به طور افزایش معنی دار یافته اند؛ اما در گروه کنترل این تغییرات معنی دار نبود ($p > 0/05$). به علاوه، نتایج نشان از آن دارند که فیبرینوژن، پلاکت، وزن، نمایه توده بدن و D-dimer؛ پس از مداخله تمرینی تغییر معنی دار آماری ($p > 0/05$) نکرده اند (جدول ۲).

هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، جمع آوری شد. تمامی نمونه گیری ها در بین ساعات ۶ تا ۷ صبح در آزمایشگاه گرفته شد. برای اندازه گیری فیبرینوژن، عامل PT و PTT از روش انعقادی کواگلو تاسیون^۱، دستگاه کواگولومتر^۲ تمام اتوماتیک (Sinnova) ساخت کشور چین و کیت های تخصصی برای اندازه گیری PT و PTT (شرکت فیشر آمریکا)؛ استفاده شد. D-dimer با روش الایزا، دستگاه نیکوکار^۳ و کیت مخصوص D-dimer (شرکت نیکوکار ساخت کشور نروژ) اندازه گیری گردید. هم چنین برای شمارش تعداد پلاکت ها، از کیت PRP^۴ (شرکت مهسا یاران ساخت کشور ایران) و دستگاه سل کانتر تمام اتوماتیک Erma (ساخت کشور ژاپن) بهره برداری شد. در پایان، داده های جمع آوری شده با کمک نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند. پس از تایید نرمال بودن توزیع نظری داده ها با استفاده از آزمون آماری شاپیرو-ویلک و همگنی واریانس ها توسط آزمون

جدول ۱. ویژگی های فردی آزمودنی های شرکت کننده در تحقیق

متغیرها (انحراف معیار ± میانگین)				گروه ها
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	سن (سال)	
۲۱/۷۱ ± ۱/۷۴	۶۷/۱۱ ± ۷/۱۱	۱۷۵/۴ ± ۵/۱۰	۲۳/۴۰ ± ۱/۲۲	تجربی (۱۰ نفر)
۲۳/۲۰ ± ۱/۶۳	۷۲/۷۰ ± ۶/۹۱	۱۷۷ ± ۶/۳۰	۲۰/۳۰ ± ۱/۸۱	کنترل (۱۰ نفر)

وزن، نمایه توده بدن، فیبرینوژن، تعداد پلاکت ها و **D-dimer** تفاوت معنی داری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نمی شود ($p \geq 0.05$).

هم چنین بر اساس نتایج جدول ۲ در مورد مقایسه تغییرات بین گروهی، مشاهده می شود که متغیرهای **PT** ($p < 0.0001$) و **PTT** ($p < 0.03$) بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معنی دار دارند؛ اما در متغیرهای

جدول ۲. مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی برخی عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک در مردان جوان غير فعال

تغییرات	نمونه های خونی		گروه ها	متغیرها
	درون گروهی	پس آزمون*		
بین گروهی سطح معنی داری	سطح معنی داری	سطح معنی داری	تجربی	وزن (کیلوگرم)
	۰/۴۶	۰/۶۶	۶۷/۱۰ ± ۷/۱	کنترل
۰/۷۹	۰/۵۳	۶۷/۲۰ ± ۶/۶	تجربی	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
	۰/۶۷	۲۱/۷۱ ± ۱/۷	۲۲/۷۱ ± ۶/۹	کنترل
۰/۰۷	۰/۰۹	۲۱/۷۱ ± ۱/۷	تجربی	فیبرینوژن (میلی گرم در دسی لیتر)
	۰/۶۸	۲۳/۰۱ ± ۱/۰	۲۹۰/۹۱ ± ۳۱/۳	کنترل
۰/۰۱†	۰/۰۲†	۲۷۲/۲۰ ± ۲۳/۱	تجربی	PT (ثانیه)
	۰/۲۵	۲۸۹/۷۰ ± ۳۱/۱	۲۲/۶۱ ± ۰/۳	کنترل
۰/۰۳†	۰/۰۱†	۱۲/۹۱ ± ۰/۲	تجربی	PTT (ثانیه)
	۰/۱۸۶	۱۲/۲۲ ± ۰/۴	۳۰/۷۱ ± ۱/۵	کنترل
۰/۴۵	۰/۴۶	۳۲/۵۲ ± ۱/۷	تجربی	تعداد پلاکت ها (هزار در میلی متر مکعب)
	۰/۰۹	۲۹/۹۰ ± ۰/۴	۲۳۳/۶۰ ± ۶۰/۵	کنترل
۰/۲۰	۰/۰۸	۲۲۶/۱۰ ± ۲۴/۷	تجربی	D-dimer (میکروگرم بر میلی لیتر)
	۰/۷۱	۰/۲۹ ± ۰/۰۱	۰/۲۸ ± ۰/۰۲	کنترل
		۰/۲۸ ± ۰/۰۱		

*: داده ها بر اساس انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده است. †: تفاوت معنی دار با پیش آزمون و * تفاوت معنی دار با گروه کنترل در سطح $p < 0.05$.

کوچک و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی تمرین مقاومتی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک افراد فعال و غير فعال نشان دادند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش روند فیبرینولیتیک در هر دو گروه می شود (۹). حبیبی و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که مقادیر **PT** متعاقب ۲۴ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط و سطوح فیبرینوژن متعاقب انجام تمرینات ترکیبی

بحث

بر اساس یافته های به دست آمده از تحقیق حاضر، سطوح سرمی **PTT** پس از تمرین مقاومتی افزایش معنی دار یافت؛ نتیجه ای که با یافته های کوچک و همکاران (۲۰۱۳) و حبیبی و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی دارد (۱۳، ۱۸)؛ اما با یافته های اسمیت^۱ و همکاران (۲۰۰۴) و هیلبرگ^۲ (۲۰۰۲) همخوانی ندارد (۱۵، ۳۰).

(هواری و مقاومتی)، به طور معنی دار کاهش می یابد، این در حالی بود که PTT در هر دو گروه هواری و ترکیبی، افزایش معنی دار پیدا کرد (۱۳). اسمیت و همکاران (۲۰۰۴) عدم تغییر معنی دار سطوح تروپونین I بعد از یک فعالیت حاد را گزارش دادند، اما aPTT (زمان انعقاد) و مقدار فیبرینوژن کاهش یافت و مقدار D-dimer بالا رفت (۳۰).

هیلبرگ (۲۰۰۲) با بررسی اثر ورزش در مانده ساز بر وضعیت طبیعی هموستاز خون مردان جوان سالم و غیرفعال به این نتیجه رسید که با این مداخله، مسیر داخلی انعقاد فعال شده (کاهش معنی دار aPTT)، اما مسیر خارجی بدون تغییر باقی می ماند (عدم تغییر PT)؛ ضمن آن که افزایش معنی دار درصد حجمی پلاکت‌ها بعد از فعالیت نیز مشاهده شد (۱۵). از جمله علل ناهمسویی در یافته‌های موجود می توان تفاوت در نوع پروتکل تمرینی و درگیری حجم عضلانی کمتر در طی تمرین در دیگر مطالعات نسبت به پروتکل تحقیق حاضر را نام برد. بر پایه دانش موجود، افزایش معنی دار PTT به دنبال تمرینات قدرتی حاکی از این است که تمرین منجر به تضعیف عملکرد مسیر داخلی انعقاد می گردد (۱۴). پژوهشگران چندین سازوکار متفاوت را به عنوان عامل اثر گذار بر زمان های انعقادی PT و PTT پیشنهاد کرده اند که از جمله می توان به غلظت لاکتات خون، تغییرات کاتکولامین ها و تعداد پلاکت ها اشاره کرد. به نظر می رسد که تاثیر فعالیت ورزشی بر PT به شکل گذرا در هر جلسه باشد. البته با تداوم فعالیت ورزشی می توان هم از تاثیر گذرا و هم از تاثیرات بلندمدت آن بهره مند شد. وجود پاسخ های مختلف PTT به ورزش نشان می دهد که نوع تمرینات هم (در کنار سن و جنس) بر پاسخ سیستم انعقادی تاثیر قابل توجهی دارد (۶).

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی سطوح فیبرینوژن را کاهش داد، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی دار نبود. نتایج به دست آمده با یافته های قانديان و همکاران (۲۰۱۲) و فخر طباطبائی (۲۰۱۴) همخوانی دارد (۷، ۱۱)، اما با یافته های نظرعلی و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی

ندارد (۲۲). قانديان و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که تعداد پلاکت ها و عامل VIII انعقادی بر اثر شرکت کردن در فعالیت های بدنی به ترتیب افزایش ۲۳ و ۷۵ درصدی می یابد، اما سطوح فیبرینوژن در پایان دوره تمرین تغییر معنی داری نمی کند (۱۱). نظرعلی و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی سطوح فیبرینوژن زنان فعال ۲۲ ساله بلافاصله پس از یک جلسه آزمون بی هواری شامل ۶ مرحله دویدن ۳۵ متری با ۱۰ ثانیه استراحت، بین مراحل افزایش معنی داری را گزارش دادند و به این نتیجه رسیدند که بالا بودن سطح آمادگی جسمانی، تاثیری بر تغییر غلظت فیبرینوژن پس از یک جلسه تمرین و امانده ساز هواری ندارد، در حالی که یک وهله تمرین حاد بی هواری شدید در زنان فعال، سبب افزایش سطوح فیبرینوژن می گردد (۲۲). نتایج غیر همسو در تحقیقات می تواند وابسته به عواملی از قبیل تفاوت در پروتکل های تمرینی، شدت تمرین، سن، جنسیت، سطح آمادگی افراد، سالم یا بیمار بودن آزمودنی ها و زمان خونگیری باشد. فیبرینوژن پلاسمایی ترکیبی مهم از آبشار انعقادی و تعیین کننده اصلی ویسکوزیته و جریان خون است. بر اساس نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک، سطوح پلاسمایی فیبرینوژن بالا با افزایش خطر اختلالات قلبی عروقی از جمله بیماری قلبی ایسکمیک، سکته مغزی و سایر بیماری های انسداد عروق با لخته همراه است (۱۷). فعالیت های هواری منظم از طریق کاهش تحریکات کاتکولامینی، افزایش جریان خون در عضلات و افزایش کلی حجم خون، منجر به کاهش سطوح فیبرینوژن می شوند (۱۰). به علاوه، سطوح فیبرینوژن پایه رابطه مستقیمی با سن، جنس و شاخص توده بدن، مصرف الکل، وضعیت هورمونی و حتی شرایط روانی دارد (۱۷). همان طور که در اطلاعات دموگرافیک آزمودنی ها مشهود است؛ وزن و شاخص توده بدن پس از مداخله تمرینی تغییر معنی داری نداشت، بنابراین تفاوت اولیه احتمالاً ناشی از شرایط روانی و سطوح هورمونی آزمودنی ها می باشد.

پژوهش هایی که تاثیر تمرین مقاومتی بر عوامل مورد بررسی پژوهش حاضر را مطالعه کرده اند، بسیار اندک هستند و بیشتر تاثیر تمرین مقاومتی برعوامل

همخوانی ندارد (۲۶، ۳۱). سائز و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معنی داری را در شاخص **D-dimer** پس از اجرای فعالیت های حاد در ۳۰ مرد گزارش کردند (۲۷). ون دن برگ (۲۰۰۰) در مطالعه ای که تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر هموستاز خون را در مردان سالم و غیر ورزشکار سه گروه سنی جوان (۲۰ تا ۳۰ سال)، میانسال (۳۵ تا ۴۵ سال) و مسن (۵۰ تا ۶۰ سال) مورد مقایسه قرار داد، کاهش معنی دار **aPTT** و عدم تغییر معنی دار **D-dimer** هر سه گروه را گزارش کرد (۳۱). پریسکو و همکاران (۱۹۹۸) نیز عدم تغییر معنی دار دو شاخص فیبریولیتیک **D-dimer** را در ۱۲ مرد سالم مشاهده کردند (۲۶). اکثر پژوهش هایی که افزایش در عامل **D-dimer** را گزارش کرده اند، چنین اظهار داشته اند که قبل از این که شدت فعالیت افزایش یابد، هیچ تغییری در **D-dimer** مشاهده نمی شود؛ اما به محض افزایش شدت فعالیت، عامل **D-dimer** افزایش می یابد (۹). بعضی دیگر از پژوهش ها آزمودنی های سالم را با آزمودنی های بیمار مقایسه کرده اند که نتایج حاکی از افزایش بیشتر **D-dimer** در گروه بیمار نسبت به آزمودنی های سالم می باشد (۴، ۲۳). همچنین سن آزمودنی ها هم بر تغییرات **D-dimer** می تواند اثرگذار باشد، چنان که در پژوهشی که منزل^۴ (۲۰۰۹) انجام داد، مقدار افزایش **D-dimer** در گروه سنی سالمند بیشتر و چشمگیرتر از گروه افراد جوان بوده است (۲۰). در پژوهش حاضر هم شاید دلیل معنی دار نشدن افزایش **D-dimer** متاثر از سن جوان آزمودنی ها باشد. با بالا رفتن سن، تخریب زنجیره های فیبرینی و یا مولکول فیبریولیتیک توسط پلاسمین افزایش می یابد و در نتیجه، عامل **D-dimer** که رابطه معکوس با کاهش فیبریولیتیک دارد، بالا می رود. عوامل تأثیرگذار بر عامل **D-dimer** می تواند مدت، شدت و نوع فعالیت، سالم یا بیمار بودن آزمودنی ها و شرایط روحی و روانی آن ها باشد. در پژوهش حاضر احتمال دارد به علت شدت نه چندان زیاد فعالیت برای آزمودنی ها، سطح **D-dimer** افزایش مختصری

فیبریولیتیک و پلاکت ها مطالعه شده است. بر اساس نتایج برخی از این مطالعات، فیبریولیتیک در اثر تمرین مقاومتی افزایش می یابد (۱۶). اما پروتکل تمرینی این پژوهش ها با پروتکل تمرینی پژوهش حاضر که ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی است، متفاوت می باشد. در تمرین مقاومتی تک جلسه ای، سازگاری به وجود نمی آید، اما در تمرین مقاومتی ۱۲ جلسه ای ممکن است سازگاری حاصل شود. مهدیرجی و همکاران (۱۳۹۲) در مطالعه خود نشان دادند که فیبریولیتیک در اثر تمرین مقاومتی بعد از ۴ هفته کاهش می یابد و علت این تغییر را کاهش در میزان چربی و وزن بدن آزمودنی ها اعلام کردند (۱۹)؛ توجیهی که با نتایج پژوهش حاضر متفاوت است و احتمالاً به خاطر عدم کاهش چربی و شاخص توده بدن پس از ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی می باشد. به علاوه، فیبریولیتیک می تواند بر اثر کنترل فعالیت سایتوکاین ها در اثر تمرین مقاومتی، کاهش یابد. در ارتباط با احتمال کاهش سنتز فیبریولیتیک از سلول های کبدی می توان به سازگاری حاصل در دستگاه عضلانی - اسکلتی نسبت به تمرین مقاومتی اشاره نمود که احتمالاً فعالیت سایتوکاین هایی مانند اینترلوکین -۱ را کاهش می دهد. پژوهش هایی نیز نشان داده اند که اینترلوکین -۱ با افزایش سطح آمادگی جسمانی، کاهش می یابد (۱۸)؛ لذا این احتمال وجود دارد که در این پژوهش پس از تمرین با شدت ۴۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۱۲ جلسه، فعالیت سایتوکاین ها کاهش چندانی نداشته تا به نوبه خود بتواند در کاهش فیبریولیتیک حاصل از سنتز کبدی نیز تأثیرگذار باشد.

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی منجر به افزایش عامل فیبریولیتیک **D-dimer** شد، اما این تغییرات از لحاظ آماری معنی دار نبود. این یافته ها با نتایج سائز^۱ و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۲۷)، اما با یافته های ون دن برگ^۲ (۲۰۰۰) و پریسکو^۳ و همکاران (۱۹۹۸)

توجه به توصیه های محققان، حجم و زمان به نحوی در نظر گرفته شده بود که برنامه فعالیت به صورت مقاومتی صورت گیرد، انتظار می رفت که در حین فعالیت، اسیدهای چرب به عنوان سوخت اصلی عضله استفاده قرار گیرند و نتیجتاً چربی بدن کم شود (۵)؛ اما چنین نشد. احتمالاً طول دوره تمرین (۴ هفته) برای تاثیر بر ترکیب بدنی مردان غیر فعال شرکت کننده در تحقیق کافی نبوده است. یک عامل احتمالی دیگر، می تواند تعداد کم شرکت کنندگان باشد؛ انجام تحقیق به مدت طولانی تر و با تعداد بیشتر، دیدگاه روشن تری را ایجاد خواهد کرد.

نتیجه گیری: بر اساس نتایج پژوهش حاضر، تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ جلسه با شدت ۴۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، با کاهش مختصر در فیبرینوژن، افزایش اندک در عامل D-dimer و افزایش معنی دار PT و PTT می تواند در جلوگیری از ترومبوز و بروز ناگهانی بیماری های قلبی در افراد جوان غیر فعال، موثر باشد.

قدردانی و تشکر

بدین وسیله از زحمات بی دریغ آزمودنی های شرکت کننده که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می نمایم و در ضمن یافته های منعکس شده در این نوشتار از داده های پایان نامه دوره کارشناسی ارشد مصوب در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد می باشد.

یافته است. همچنین احتمال دارد به علت ماهیت نوع تمرین (مقاومتی) که بر تخریب زنجیره های فیبرینی یا فیبرینوژن تأثیر گذارتر می باشد، این نوع فعالیت شبیه فعالیت های ورزشی تماسی (برخوردی) عمل می کند؛ روندی که در ورزشکاران ماراتون دیده شده است (۲۸). هر چند در تحقیق حاضر سعی شد با انتخاب آزمودنی های تقریباً همسان، تا حدی اثربخشی برخی از عوامل بر نتایج تحقیق کنترل شود، اما یکی از محدودیت های تحقیق حاضر تعداد اندک آزمودنی بود و این موضوع تا حدی می تواند در عدم تغییر معنی دار متغیرهای فیبرینوژن، تعداد پلاکت ها و D-dimer دو گروه شرکت کننده نقش داشته باشد. بدون شک اجرای کنترل شده این گونه پروتکل ها با تعداد آزمودنی بیشتر، به گونه مناسب تری می تواند به پاره ای از ابهامات موجود در زمینه مکانیسم های تغییرات سطوح عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک، پاسخ دهد.

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، متغیرهای ترکیب بدن دارای تغییراتی اندکی بود که از لحاظ آماری معنی دار نبود. این نتایج با یافته های فکوربان و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی دارد (۸)، اما با یافته های پور ابدی و همکاران (۲۰۱۳) همسو نیست (۲۵). دلایل مختلفی می تواند برای ناهمسویی در نتایج، از جمله تفاوت نوع فعالیت بدنی، ذکر کرد. دلیل فیزیولوژیک چنین موضوعی، درک مکانیسم هایی است که توسط آن ها انرژی لازم جهت عملکرد عضلات به خدمت گرفته می شود؛ از آنجا که با

منابع

1. Ahmadizad, S., El-Sayed, M., Donald, P. 2006. Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, vol. 35, no. 1, pp. 159-168.
2. Blake GJ, Ridker PM. 2002. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. *Journal of Internal Medicine*. vol. 252, no. 4, pp. 283-294.
3. Demirkan, F., Bediz, C., Alacacioglu, I., Aksu, I. 2007. The effect of exercise on fibrinolytic and coagulation systems in healthy volunteers. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 2, p. 362
4. Donges, C.E., Duffield, R., Drinkwater, E.J. 2010. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 42, no. 2, pp. 304-313.
5. Donnelly, J.E., Smith, B., Jacobsen, D.J., Kirk, E., et al. 2004. The role of exercise for weight loss and maintenance. *Best Pract Research Clinical Gastroenterol*, vol. 18, no. 6, pp. 1009-1029.

6. El-Sayed, M.S., Sale, C., Jones, P.G., Chester, M. 2000. Blood hemostasis in exercise and training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, vol. 32, no. 5, pp. 918-925.
7. Fakhr Tabatabai, E., Hematfar, A., Saeidian, S. 2014. Effects of anaerobic exercise in the morning and evening sessions on some coagulation factors in non-athletes female students of Islamic Azad University of Sanandaj. *International Letters of Natural Sciences*, no. 1, pp. 5-9.
8. Fakourian A, Azarbaijani M, Peeri M. 2012. Effect a period of selective military training on physical fitness, body mass index, mental health and mood in officer students. *Journal Army University Medicine Science*, vol. 10, no. 1, pp. 17-27. [Persian]
9. Ferguson, J.C., Mackay, N., Philip, J.A., Sumner, D.J. 1975. Determination of platelet and fibrinogen half-life with [75Se] selenomethionine. Studies in normal and in diabetic subjects. *Clinical Science and Molecular Medicine*, vol. 49, no. 2, pp. 115-120.
10. Furukawa F, Kazuma K, Kojima M, Kusakawa R. 2008. Effects of an off-Site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. *Asian Nursing Research*. vol. 2, no. 1, pp. 35-45.
11. Ghaediyani, S., Marefati, H., Nabipur, F., Naghizadeh, M. 2012. The effect of a moderate aerobic exercise on the blood coagulation markers in young non-athlete females. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*, vol. 10, no. 2, pp. 65-71. [Persian]
12. Glaser, H. 2003. Blood coagulation and fibrinolysis after long duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. *European Journal of Applied Physiology*, no. 10, pp. 1-11.
13. Habibi, M., Torkaman, G., Goosheh, B., Hedayati, M. 2009. Effects of aerobic and combined resistance-aerobic training on the coagulation factors of young healthy men. *Physiology and Pharmacology*, vol. 13, no. 1, pp. 98-107.
14. Hemati-Nafar, M., Kordi, M.R., Chubineh, S., Chupani, S. 2014. The Effect of Six-weeks High Intensity Interval Training (HIIT) on Fibrinolytic Factors (t-PA, PAI-1& t-PA/PAI-1) in Sedentary Young men. *Modern Olympic*. vol. 1, no. 1, pp.47-57. [Persian]
15. Hilberg, T., Prasa, D., Sturzebecher, J., Glaser, D., et al. 2002. Thrombin potential and thrombin generation after exhaustive exercise. *International Journal of Sports Medicine*, vol. 23, no. 7, pp. 500-504.
16. Jahangard, T., Torkaman, G., Ghoosheh, B., Hedayati, M., et al. 2009. The effect of short-term aerobic training on coagulation and fibrinolytic factors in sedentary healthy postmenopausal women. *Maturitas*, no. 64, pp. 223-227.
17. Kamath S, Lip G. 2003. Fibrinogen: biochemistry, epidemiology and determinants. *An International Journal of Medicine*, vol. 96, no. 10, pp.711-729.
18. Kupchak, B., Creighton, B., Aristizabal, J., Dunn-Lewis, C., et al. 2013. Beneficial effects of habitual resistance exercise training on coagulation and fibrinolytic responses. *Thrombosis Research*, vol. 13, no. 6, pp. 227-234.
19. Mahdriji, H., Mirsaeedi, M., Reyhanabadi, S. 2013. The effect of four weeks of aerobic and resistance training on coagulation factors and fibrinolytic the disabled elderly. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, vol. 56, no. 3, pp. 150-158. [Persian]
20. Menzel, K., Hilberg, T. 2009. Coagulation and fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participants. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, vol. 15, no. 3, pp. 345-355.
21. Mojtaba, M., Amuzad Mahdiraji, H., Behzad Khameslu, M., Mazidi, A. 2012. Comparison the effect of aerobic and resistance exercises in Sari elderly sedentary men on coagulation and fibrinolytic factors. *Annals of Biological Research*, vol. 3, no. 5, pp. 2083-2086.
22. Nazar-Ali, P., Hanachi, P. 2011. To investigate the fibrinogen and someof coagulation factors in anaerobic exercise training women. *World Applied Sciences Journal*, no. 12, pp. 72-75
23. Nicklas, B.J., Hsu, F.C., Brinkley, T.J., Church, T., et al. 2008. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. *Journal of the American Geriatrics Society*, vol. 56, no. 11, pp. 2045-2052.
24. Nikookheslat, S. 2009. The effect of 12 weeks of resistance training on resting levels of blood clotting factors and homology, following a meeting in young male non-athletic activities. MSc. thesis, Tehran university. [Persian]

25. Pour-Abdi, K., Shakerian, S., Pour-Abdi, Z., Janbozorgi, M. 2013. Effects of short-term interval training courses on fitness and weight loss of untrained girls. *Annals of Applied Sport Science*, vol. 1, no.2, pp. 1-9. [Persian]
26. Prisco, D., Paniccia, R., Bandinelli, B., Fedi, S., et al. 1998. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. *Thrombosis Research*, vol. 89, no. 2, pp. 73-78.
27. Saenz, A., Lee-Lewandrowski, E. 2006. Measurement of a plasma stroke biomarker panel and cardiac Troponin T in marathon runners before and after the 2005 boston marathon. *American Journal of Clinical Pathology*, vol. 1, no. 1, pp. 185-189.
28. Sazvar, A., Mohammadi, M., Hosein Rahimi, S., Khodaveisi, H 2012. The effect of 24-session sub-maximal exercise on selected clotting factors and time of blood flow. *Journal of Isfahan Medical School*, vol. 30, no. 191, pp. 764-771. [Persian]
29. Shephard, R. 1991. Readiness for physical activity. *Sports Medicine*. vol.1, p. 359.
30. Smith, J., Garbutt, G., Lopes, P., Tunstall Pedoe, D. 2004. Effects of strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *British Journal of Sports Medicine*, no. 38, pp. 292-294.
31. Van Den Burg, P., Hospers, J. 2000. Aging physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. *Journal of Applied Physiology*, vol. 88, no. 5, pp.1558-1564.

Abstract**The effect of 12 resistance training sessions on some coagulation and fibrinolytic factors in non-active men**Mehrdad Fathei¹, Ehsan Mir²

Background and Aim: Blood coagulation is one of the most important physiological factors in the body's homeostasis imbalance. There are some conflicting data about the effect of exercise trainings, especially resistance training on this factor. Hence, the aim of the present study was to identify the effect of 12 sessions of resistance training on some coagulation and fibrinolytic factors in non-active men. **Materials and Methods:** Twenty subjects volunteered for this semi-experimental study and randomly divided into two groups including experimental (n=10) and control (n=10) groups. The resistance training protocols included 6 movements such as chest press with halter, lat pull, triceps with halter, squat, extension and flexion of the knee which performed in 12 sessions up to 60-40 percent of one repetition maximum. Blood samples were obtained at baseline and at the end of the study. To make intra and inter-group comparisons, analysis of variance with repeated measures and LSD tests were applied and for all statistical analysis, the significance level was set at $p < 0.05$. **Results:** The results showed that although the levels of fibrinogen reduced and the D-dimer increased after resistance training protocols, these changes were not statistically significant. Moreover, the number of platelets in both groups did not show a significant changes ($p > 0.05$). As well as, prothrombin time and partial thromboplastin time factors increased significantly in resistance training group ($p = 0.02$ and $p = 0.01$ respectively). **Conclusion:** 12 sessions of resistance training via the reducing of levels of fibrinogen and increasing the prothrombin time and partial thromboplastin time could prevent thrombosis and sudden incidence of heart disease in non-active young men.

Keywords: Resistance training, Fibrinogen, Platelets.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 3, no. 5, Spring and Summer 2015.

Received: March 15, 2015

Accepted: May 22, 2015

1. Corresponding Author, Assistant Professor, Exercise Physiology Department, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran; Address; Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran; Email: dr.mfathei@gmail.com

2. MS.c in Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.