

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های هموستاز و نیم‌رخ لیپیدی مردان

حسن عموزاد مهدرجی^۱، ابوالفضل آقابابایان*^۲، مجتبی میرسعیدی^۳، ساجده فدائی ریحان آبادی^۱، آرشین عباسپور سیدی^۱

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، ۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان.

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کلاله.

چکیده

زمینه و هدف: تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز یکی از علل اصلی حملات قلبی است. اطلاعات متناقضی در مورد اثر تمرین منظم ورزشی به ویژه تمرین مقاومتی بر این عوامل وجود دارد. این مطالعه به منظور تعیین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های هموستاز و نیم‌رخ لیپیدی مردان انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی ۱۶ مرد در محدوده سنی $48/5 \pm 7/7$ سال به طور تصادفی در دو گروه هشت‌نفری مداخله و کنترل قرار گرفتند. افراد گروه مداخله در یک برنامه تمرین مقاومتی (۳ روز در هفته، به مدت ۸ هفته) شرکت نمودند. وزن بدن، شاخص توده بدن و سطح عوامل انعقادی فیبرینوژن، زمان پروترومبین (PT)، زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (PTT) و تعداد پلاکت‌ها و نیز عامل فیبرینولیتیک D-dimer و لیپیدهای پلاسما شامل تری گلیسرید، کلسترول، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی سطح فیبرینوژن، PT، PTT و تعداد پلاکت‌ها در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش و عامل فیبرینولیتیک D-dimer افزایش یافت ($P < 0/05$). در حالی که سطح کلسترول، تری گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم‌چگال تغییر معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: اجرای تمرین مقاومتی باعث کاهش شاخص‌های هموستاز در مردان بالغ گردید؛ اما بر نیم‌رخ لیپیدی اثری نداشت.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی، فیبرینوژن، پلاکت، تری گلیسرید، کلسترول، لیپوپروتئین، PT، PTT

* نویسنده مسؤول: ابوالفضل آقابابایان، پست الکترونیکی aghababaeian@goums.ac.ir

نشانی: گرگان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، تلفن و نمابر ۰۱۷۱-۴۴۷۰۰۷۲

رسد مقاله: ۹۲/۳/۱۲، اصلاح نهایی: ۹۲/۵/۳۰، پذیرش مقاله: ۹۲/۶/۴

مقدمه

مشخص می‌شود؛ مختل می‌شود (۳ و ۲). از طرف دیگر یکی از مکانیسم‌های اصلی تحریک التهاب تغییر لیپوپروتئین کم‌چگال (Low-density lipoprotein-cholesterol: LDL-C) است. LDL-C عامل اصلی آسیب اندوتلیومی و در نتیجه فعال‌سازی فرایند انعقاد و انتشار ترمبوز است (۵ و ۴). لذا بهبود در شاخص‌های قلبی - عروقی از جمله لیپوپروتئین پرچگال (High-density lipoprotein-cholesterol) و فعالیت لیپوپروتئین لیپاز با تغییرات دستگاه هموستازی مرتبط هستند (۵). سن، استرس فکری، نژاد، استعمال سیگار و شرایط تغذیه‌ای بر شاخص‌های هموستازی و چربی‌های خون اثر گذارند (۹-۶). ورزش و فعالیت بدنی ارتباط مستقیم با کاهش بروز بیماری‌های قلبی - عروقی دارد. فعالیت بدنی بر روی کنترل خودکار سیستم قلبی - عروقی نقش مهمی را ایفا می‌کند. افزایش فعالیت پلاکت‌ها، کاهش تجمع و

افزایش سن عاملی مهم و خطرناک برای افزایش بیماری‌های قلبی - عروقی است. تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز نقش مهمی را در ابتلا به حملات قلبی دارند (۱). التهاب می‌تواند منجر به افزایش عوامل انعقادی از جمله سطوح فیبرینوژن گردد که یک وضعیت پروترومبوزی را تحریک می‌کند (۲). لذا افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی می‌تواند حاصل عدم تعادل پروترومبوزی و اختلالات هموستازی باشد (۱ و ۲). به‌طوری که در بیماران قلبی عروقی، ظرفیت انعقاد که به واسطه شاخص‌هایی از قبیل فیبرینوژن و یا زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (partial thromboplastin time) (APTT) و زمان پروترومبین (Prothrombin Time) PT نشان داده می‌شود؛ اختلال یافته و ظرفیت فیبرینولیز که به وسیله افزایش عواملی از قبیل مهار فعال‌کننده پلاسمینوژن نوع یک (I-PAI)

نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) کمتر از ۱۸/۵ لاغر، ۱۸/۵-۲۴/۹ طبیعی، ۲۴/۹-۲۹/۹ اضافه وزن و بیش از ۳۰ چاق در نظر گرفته شد.

آزمودنی‌ها از بین کارکنان و معلمان سازمان آموزش و پرورش استان مازندران انتخاب شدند و پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه شرکت در مطالعه، به طور تصادفی در دو گروه هشت‌نفری مداخله و کنترل قرار گرفتند.

قد توسط دستگاه قدسنج (seca، آلمان) و وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال (seca، آلمان) و فشارخون با استفاده از فشارسنج دیجیتالی (beurer، مدل BM65، آلمان) اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن از روش اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی در سه نقطه سه‌سربازو، شکم و فوق‌خاصره توسط کالیپر به‌دست آمد. برای تعیین شدت تمرین‌ها، آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی در یک مرحله مقدماتی پابلوت شرکت کردند. بدین منظور یک هفته قبل از شروع دوره تمرینی ۴ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند و شدت تمرین‌ها براساس توانایی این افراد و تعمیم دادن آن به کل گروه تعیین شد.

گروه تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ روز، هر روز یک جلسه به مدت ۶۰ دقیقه، با شدت ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه به تمرین پرداختند. آزمودنی‌ها ابتدا ۷-۵ دقیقه برای بالا بردن آرام ضربان قلب روی دوچرخه ثابت با بار کار صفر کار کردند و حرکات کششی عضلاتی که درگیر کار با وزنه بود را به مدت ۵ دقیقه انجام دادند. برای جلوگیری از آسیب‌دیدگی، پیشرفت میزان شدت، تکرار، مدت زمان جلسات تمرین به‌طور آهسته انجام گرفت. به طوری که در ابتدا آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۴ هفته برای هر حرکت به تمرین پرداختند و در ۴ هفته دوم تا پایان دوره تمرین با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه برای هر حرکت تمرین نمودند. گروه مداخله هر حرکت را در سه نوبت و هر سه نوبت را با ۸ تکرار انجام داد. زمان استراحت بین تکرارها و نوبت‌ها ۹۰-۶۰ ثانیه بود. حرکات تمرین مقاومتی شامل پرس سینه، کشش دوطرفه به پایین، پشت بازو با هالتر، اسکات از پشت، باز شدن زانو و خم شدن زانو بود. در پایان هم حدود ۵ تا ۱۰ حرکت کششی با هدف سرد کردن انجام شد (۱۸).

نمونه خون به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل و بعد از دوره تمرین در ساعت ۸ صبح انجام شد. از شرکت‌کنندگان در مطالعه خواسته شد تا ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری از مصرف مواد غذایی پرهیز کنند. نمونه‌ها در لوله‌های دارای ماده ضد انعقاد خون جمع‌آوری و به سرعت سانتریفوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شدند و

چسبندگی پلاکتی، افزایش کنترل پاراسمپاتیك و کاهش کنترل سمپاتیك قلب در اثر فعالیت بدنی گزارش شده است (۶). فعالیت بدنی سیستم هموستاتیك را تحت تأثیر قرار داده و باعث پیشگیری از بیماری‌های قلبی می‌شود (۶). تقریباً تمام برنامه‌های تمرینی مطالعات انجام شده در زمینه فعالیت بدنی بر عوامل انعقادی و فیبریولیتیک از نوع هوازی بوده است (۱۱ و ۱۰). در مطالعه Hilberg و همکاران کاهش فاکتور انعقادی و افزایش قدرت فیبریولیز در مردان سالم نشان داده شد (۱۰). بهبود پاسخ فیبریولیتیک و کاهش فعالیت سیستم انعقاد در مردان سالمند متعاقب تمرین هوازی گزارش شده است (۱۱). در مقابل، نیکوخصلت و همکاران در مطالعه اثر فعالیت مقاومتی بر متغیرهای همورئولوژیکی و انعقادی کاهش معنی‌دار سطح فیبریونژن و عدم تغییر زمان‌های PT و PTT را گزارش کردند (۱۲). احمدی‌زاد و همکاران نیز افزایش خاصیت چسبندگی پلاکت‌ها را متعاقب تمرین مقاومتی مشاهده کردند (۱۳). همچنین مطالعه موسوی و رجبیان نشان داد که میزان فیبریونژن در هر دو روش تمرین مقاومتی و هوازی افزایش می‌یابد (۱۴). اگرچه مشخص شده فعالیت بدنی ممکن است باعث فراخوانی پاسخ انعقادی شود؛ اما مشخص نیست که آیا اجرای یک دوره تمرین مقاومتی با شدت متوسط می‌تواند پاسخ شاخص‌های انعقادی و فیبریولیزی را تغییر دهد؟ اگر اجرای یک دوره تمرین مقاومتی، باعث تغییرات مثبت در دستگاه هموستازی شود؛ پیروی از آن می‌تواند نقش قابل توجهی در پیشگیری از بسیاری حوادث قلبی-عروقی باشد. اکثر محققان اثرات حاد و مزمن تمرین یک دوره تمرین را به صورت مجزا بررسی کرده‌اند که نتایج این تحقیقات در بسیاری از موارد ناهمسو بوده است (۱۳-۱۰). همچنین مطالعات نشان‌دهنده اثر کاهش تمرینات هوازی بر سطح لیوپروتئین‌های سرم و لیوپروتئین a است (۱۷-۱۵). این مطالعه به منظور تعیین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های هموستاز و نیم‌رخ لیپیدی مردان بزرگسال انجام شد.

روش بررسی

این کارآزمایی بالینی روی ۱۶ مرد در محدوده سنی ۴۸/۵۰±۷/۷۳ سال در شهر ساری طی سال ۱۳۹۰ انجام شد. از مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران کد ثبت با شماره IRCT۲۰۱۳۰۶۰۹۱۱۷۷۲۸۲ دریافت گردید.

معیار ورود به مطالعه میزان قندخون کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. معیار خروج از مطالعه شامل وجود هرگونه بیماری قلبی-عروقی، دیابت، کلیوی، کبدی و مصرف عامل‌های دخانیات، الکل، تحت درمان بودن با داروهای استروئیدی و رژیم‌های غذایی خاص بود. همچنین افراد با سابقه انجام تمرینات منظم، در مطالعه وارد نشدند.

مترمربع بود. این مقادیر در گروه کنترل شامل $48/62 \pm 8/01$ سال، $79/3 \pm 8/8$ کیلوگرم و $25/8 \pm 3/7$ کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد. تفاوت آماری معنی داری در مقادیر وزن و نمایه توده بدنی آزمودنی‌ها در ابتدای مطالعه وجود نداشت.

نتایج بررسی درون گروهی و بین گروهی مشخصات بدنی و عملکردی آزمودنی‌ها در جدول یک آمده است.

بررسی درون گروهی آزمودنی‌ها نشان داد که در گروه مداخله میانگین مقادیر وزن بعد از دوره تمرین $2/5$ درصد و در گروه کنترل $1/98$ درصد افزایش داشت؛ ولی این افزایش از لحاظ آماری معنی دار نبود. وزن گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل نیز تفاوت آماری معنی داری نشان نداد. بررسی درون گروهی میانگین مقادیر نمایه توده بدنی گروه مداخله در مرحله پس از آزمون نسبت به پیش آزمون $4/64$ درصد کاهش و در گروه کنترل $2/32$ درصد افزایش نشان داد و این تغییرات از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین ۸ هفته تمرین مقاومتی در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل اثری بر نمایه توده بدنی نداشت.

با توجه به بررسی درون گروهی مقدار یک تکرار بیشینه حرکات پرس سینه و باز شدن زانو در گروه مداخله در مرحله پس از آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش آماری معنی داری نشان داد ($P < 0/001$). این تفاوت نسبت به گروه کنترل نیز معنی دار بود ($P < 0/001$).

نتایج بررسی درون گروهی و بین گروهی شاخص‌های انعقادی و غلظت سطوح لیپیدهای پلاسما در جدول‌های ۲ و ۳ آمده است. بررسی درون گروهی آزمودنی‌ها نشان داد که بعد از دوره تمرین

پلاسمای حاصله تا زمان آزمایش در فریزر با دمای منفی 80° درجه سانتی گراد نگهداری گردید. برای اندازه گیری فیبرینوژن، PT، PTT و D-dimer از روش انعقادی Coagulotasion و برای اندازه گیری D-dimer از روش الایزا استفاده شد. برای اندازه گیری تعداد پلاکت‌ها از دستگاه آنالیزور Diatron abacus، برای اندازه گیری سطوح فیبرینوژن، PT و PTT از دستگاه Stago ساخت آلمان و برای اندازه گیری D-dimer از دستگاه Mini vidas ساخت انگلیس استفاده شد. کیت‌های مورد استفاده برای اندازه گیری فیبرینوژن، PT، PTT و پلاکت از شرکت مهسا یاران و کیت مخصوص D-dimer از شرکت Nycokard بود. غلظت سطوح لیپیدهای پلاسما (کلسترول، تری گلیسرید، لیپوپروتئین پرچگال و کم چگال) به وسیله دستگاه COBAS Integra 400 Plus Analyze ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. برای اندازه گیری LDL-C از فرمول فریدوالد و همکاران (۹) $LDL-C = TC - (HDL-C + TG/5)$ استفاده شد.

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف؛ برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه درون گروهی متغیرها از آزمون t وابسته و برای مقایسه برون گروه متغیرها از آزمون t مستقل استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار ارایه شدند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS-16 انجام شد و سطح معنی داری آزمون‌ها کمتر از $0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سن، وزن و نمایه توده بدنی در گروه مداخله به ترتیب شامل $46/60 \pm 6/7$ سال، $80/4 \pm 14/4$ کیلوگرم و $28/0 \pm 3/8$ کیلوگرم بر

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌ها و مقایسه میانگین مشخصات بدنی و عملکردی قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه مداخله و کنترل

ویژگی	گروه	پیش آزمون		پس آزمون	
		میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار
سن (سال)	مداخله	$46/60 \pm 6/7$	-	-	-
	کنترل	$48/62 \pm 8/01$	-	-	-
قد (سانتی متر)	مداخله	$167/19 \pm 6/95$	-	-	-
	کنترل	$171/81 \pm 5/45$	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	مداخله	$80/4 \pm 14/4$	$81/4 \pm 14/4$	$79/3 \pm 8/8$	$79/3 \pm 8/8$
	کنترل	$79/3 \pm 8/8$	$79/3 \pm 8/8$	$79/3 \pm 8/8$	$79/3 \pm 8/8$
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	مداخله	$28/0 \pm 3/8$	$26/7 \pm 4/2$	$25/8 \pm 3/7$	$25/8 \pm 3/7$
	کنترل	$25/8 \pm 3/7$	$25/8 \pm 3/7$	$25/8 \pm 3/7$	$25/8 \pm 3/7$
فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	مداخله	$116 \pm 9/1$	$109 \pm 8/7$	$109 \pm 8/7$	$109 \pm 8/7$
	کنترل	112 ± 7	109 ± 7	109 ± 7	109 ± 7
فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	مداخله	$77/5 \pm 7$	$75/5 \pm 6/1$	$75/5 \pm 6/1$	$75/5 \pm 6/1$
	کنترل	$80 \pm 10/6$	$81 \pm 9/9$	$81 \pm 9/9$	$81 \pm 9/9$
یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم)	مداخله	$51/4 \pm 8/4$	$84/4 \pm 10/7$	$84/4 \pm 10/7$	$84/4 \pm 10/7$
	کنترل	$49/48 \pm 27/7$	$36/7 \pm 3/9$	$36/7 \pm 3/9$	$36/7 \pm 3/9$
یک تکرار بیشینه باز شدن زانو (کیلوگرم)	مداخله	$64/4 \pm 9/5$	$85/3 \pm 12/5$	$85/3 \pm 12/5$	$85/3 \pm 12/5$
	کنترل	$51/4 \pm 14/9$	$56/1 \pm 6/8$	$56/1 \pm 6/8$	$56/1 \pm 6/8$

* تفاوت معنی دار درون گروهی

جدول ۲: نتایج تغییرات درون‌گروهی مقادیر شاخص‌های انعقادی و غلظت سطوح لیپیدهای پلاسما آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه مداخله و کنترل

ویژگی	گروه	پیش‌آزمون میانگین و انحراف معیار	پس‌آزمون میانگین و انحراف معیار	t وابسته	p-value
فیبرینوژن (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	مداخله	۲۸۸/۶±۵۹/۰۸	۲۵۸±۵۵/۸	۲/۷	* ۰/۰۰۱
	کنترل	۲۸۲/۲±۶۵/۶	۲۸۶±۴۰/۳	۳/۱۱	۰/۱۱۷
زمان PT (ثانیه)	مداخله	۱۳/۴±۰/۸۱	۱۲/۱±۰/۶۶	۰/۹۲	* ۰/۰۴۵
	کنترل	۱۳/۵±۰/۸۱	۱۴/۳±۰/۶۱	۰/۳۳۹	۰/۱۳۴
زمان PTT (ثانیه)	مداخله	۳۷/۲±۳/۵	۳۴/۳±۳/۹	۰/۲۱	* ۰/۰۱۲
	کنترل	۳۵/۶±۳/۵	۳۶/۸±۸/۴	۰/۱۲۸	۰/۰۵۶
تعداد پلاکت‌ها (هزار در میلی‌متر مکعب)	مداخله	۱۸۲/۵۰±۲۱	۱۷۲/۲۰±۲۶	۹/۸۷	* ۰/۰۳۸
	کنترل	۱۹۷/۶۰±۷۸	۱۹۷/۷۰±۷۰	۰/۸۴	۰/۴۵۱
D-dimer (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	مداخله	۶۴/۸±۲۸/۳	۸۸/۷±۳۴/۵/۲	۰/۹۰	* ۰/۰۴۷
	کنترل	۹۰/۸±۴۳/۳	۸۹/۷±۴۲/۸	۰/۳۶	۰/۰۸۶
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۱۷۵/۷۵±۷۱/۳۴	۱۷۳/۹±۸۲/۶۰	۰/۰۴	۰/۹۶
	کنترل	۱۹۵/۷۶±۷۵/۴۴	۱۳۳/۸۷±۴۵/۹۹	۲/۱۹	۰/۰۶
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۱۷۷±۵۴/۴۱	۱۷۲/۱۰±۳۷/۹۵	۰/۷۵	۰/۴۷
	کنترل	۱۷۷/۵۰±۳۱/۸۷	۱۶۲/۸۷±۲۸/۳۳	۱/۰۱	۰/۳۴
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۳۹/۴۰±۸/۶۵	۴۱/۸۰±۸/۷۷	۲/۱۹	* ۰/۰۵
	کنترل	۴۰/۲۵±۱۱/۵۳	۴۱/۵۲±۸/۱۱	۰/۳۰	۰/۷۶
لیپوپروتئین کم‌چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۸۴/۴۰±۲۷/۹۵	۸۷/۶۰±۲۸/۶۲	۰/۸۵	۰/۴۱
	کنترل	۹۱±۲۱/۰۷	۱۰۵/۵۰±۲۰/۳۶	۱/۵۸	۰/۱۵

* تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی

جدول ۳: نتایج تغییرات بین‌گروهی مقادیر شاخص‌های انعقادی و غلظت سطوح لیپیدهای پلاسما آزمودنی‌ها قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه مداخله و کنترل

ویژگی	گروه مداخله میانگین و انحراف معیار	گروه کنترل میانگین و انحراف معیار	t وابسته	p-value
فیبرینوژن (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۵۸±۵۵/۸	۲۸۶±۴۰/۳	۲/۲۴	* ۰/۰۴
زمان PT (ثانیه)	۱۲/۱±۰/۶۶	۱۴/۳±۰/۶۱	۲/۵۴	* ۰/۰۳
زمان PTT (ثانیه)	۳۴/۳±۳/۹	۳۶/۸±۸/۴	۲/۱۱	* ۰/۰۵
تعداد پلاکت‌ها (هزار در میلی‌متر مکعب)	۱۷۲/۲۰±۲۶	۱۹۷/۷۰±۷۰	۲/۱۴	* ۰/۰۵
D-dimer (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۸۸/۷±۳۴/۵/۲	۸۹/۷±۴۲/۸	۲/۸۷	* ۰/۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷۳/۹±۸۲/۶۰	۱۳۳/۸۷±۴۵/۹۹	۱/۸۱	۰/۰۸
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷۲/۱۰±۳۷/۹۵	۱۶۲/۸۷±۲۸/۳۳	۰/۳۵	۰/۷۲
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۱/۸۰±۸/۷۷	۴۱/۵۲±۸/۱۱	۰/۳۶	۰/۷۲
لیپوپروتئین کم‌چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۷/۶۰±۲۸/۶۲	۸۷/۶۰±۲۸/۶۲	۰/۸۷	۰/۳۹

* تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی

در گروه مداخله میانگین مقادیر فیبرینوژن، ۱۰/۶ درصد کاهش (P<۰/۰۰۱) و در گروه کنترل ۱/۳۴ درصد افزایش غیرمعنی‌دار داشته است. نتایج بررسی بین‌گروهی نشان داد که تغییرات فیبرینوژن گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنی‌دار داشت (P<۰/۰۴).

میانگین مقادیر زمان PT و PTT، در گروه مداخله به ترتیب ۹/۷ درصد (P<۰/۰۴۵) و ۷/۷۹ درصد (P<۰/۰۱۲) کاهش داشت و این مقادیر در گروه کنترل به ترتیب ۵/۹۲ درصد و ۳/۳۷ درصد افزایش غیرمعنی‌دار نشان داد. با توجه به نتایج بین‌گروهی تغییرات زمان PT و PTT گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵).

میانگین مقادیر D-dimer در گروه مداخله ۳۶/۸۶ درصد افزایش (P<۰/۰۴۷) و در گروه کنترل ۱/۲۱ درصد کاهش غیرمعنی‌دار داشت.

در بررسی بین‌گروهی تغییرات D-dimer گروه مداخله در

می توان به سازگاری حاصل در سیستم عضلانی نسبت به تمرینات مقاومتی اشاره نمود که احتمالاً فعالیت سایتوکین ها از قبیل اینترلوکین ۱ کاهش می یابد (۲۳). لذا این احتمال وجود دارد که پس از تمرین مقاومتی با شدت متوسط به مدت ۸ هفته فعالیت سایتوکین ها از قبیل اینترلوکین ۱ کاهش یابد و این کاهش به نوبه خود می تواند در کاهش فیبرینوژن حاصل از سنتز کبدی نیز اثرگذار باشد. به طور کلی عواملی از قبیل سن، سوء تغذیه، کاهش جرم بدن، شرایط فیزیکی، فعالیت های روزانه و وضعیت هورمونی بر عوامل انعقاد خون از جمله فیبرینوژن پلازما اثر گذارند (۲۳ و ۲۴).

درباره اثر تمرین مقاومتی بر PT، PTT و تعداد پلاکت ها اطلاعات اندکی وجود دارد (۲۷-۲۵). در مطالعه احمدی زاد و همکاران بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، سطوح استراحتی PT و PTT تغییر معنی داری نشان نداد (۱۳). دلیل عدم تغییر PT و PTT را به افزایش یا کاهش مهارکننده های سیستم انعقادی از قبیل آنتی ترومبین III، پروتئین C و در نهایت مهار یا تحریک ترومبین یا فاکتور VIII مرتبط دانسته شد (۱۳) که با نتایج مطالعه ما متناقض است. احتمالاً علت کاهش سطوح PT و PTT در مطالعه ما در اثر افزایش کاتکولامین ها و متعاقب آن افزایش لاکتات خون و متابولیت ها است که در نتیجه حجم خون کاهش و به دنبال آن غلظت خون افزایش یافته و در نتیجه PT و PTT کاهش یافت. همچنین در مورد تفاوت در پاسخ PT، PTT و پلاکت ها به فعالیت، می توان به عواملی چون دلایل فیزیولوژیک، تغذیه ای، دارویی و نیز مدت، شدت و نوع تمرین و زمان خونگیری اشاره نمود. احتمالاً کاهش تعداد پلاکت ها در مطالعه حاضر، ناشی از تغییرات مربوط به حجم پلاسمای خون است. چون آزمودنی ها قبل از خونگیری از نوشیدن آب محروم نشده بودند؛ لذا بر اثر نوشیدن آب، پلاسمای خون افزایش یافته و در نتیجه غلظت خون کاهش یافته است. به این ترتیب تعداد مشخص پلاکت ها در حجم بیشتری از خون شمارش شده و کاهش در تعداد پلاکت ها دیده شده است (۲۷-۲۵).

در مطالعه ما متعاقب ۲۴ جلسه تمرین مقاومتی، عامل D-dimer افزایش یافت. از آنجایی که تاکنون در این زمینه پژوهشی انجام نشده است؛ این یافته را می توان به وسیله نتایج مطالعات با تمرین هوازی توضیح داد. در مطالعاتی با نتایج افزایش در عامل D-dimer، قبل از این که شدت فعالیت افزایش یابد؛ هیچ تغییری در D-dimer مشاهده نشد و به محض افزایش شدت فعالیت، عامل D-dimer افزایش یافت (۲۱ و ۲۸ و ۲۹). احتمالاً در مطالعه حاضر به علت شدت زیاد فعالیت برای آزمودنی ها سطح D-dimer افزایش یافته است. همچنین احتمال دارد به علت ماهیت نوع فعالیت مقاومتی باشد که بر تخریب زنجیره های فیبرینی یا فیبرینوژن اثر گذاشته باشد. به طوری که این فعالیت شبیه فعالیت های ورزشی تماسی

مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنی داری داشت ($P < 0/01$). افزایش مقادیر میانگین لیپوپروتئین پرچگال در گروه های مداخله (۶/۰۹ درصد) و کنترل (۲/۴۸ درصد) مشاهده شد.

در بررسی بین گروهی تغییرات لیپوپروتئین پرچگال گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل تفاوت آماری معنی داری نشان نداد. در بررسی درون گروهی و بین گروهی هر دو گروه مداخله و کنترل، سطوح کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین کم چگال تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد.

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در سطوح فیبرینوژن، PT، PTT و تعداد پلاکت ها کاهش معنی دار و سطوح D-dimer افزایش معنی دار مشاهده شد. همچنین سطوح لیپوپروتئین پرچگال افزایش معنی داری نشان داد. در حالی که سطوح کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین کم چگال تغییر معنی داری نداشت. نتایج این مطالعه، یافته های قبلی انسانی و حیوانی را مبنی بر ارتباط معکوس بین آمادگی بدنی و کاهش عوامل انعقادی دستگاه هموستازی تایید می کند (۲ و ۱۲ و ۲۱-۱۸). میان نشانگرهای انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی احتمال مشکلات عروق کرونر است. فیبرینوژن سوبسترای نهایی سیستم انعقاد است که به وسیله ترومبین تبدیل به فیبرین می شود و این فرایند بستگی به مقدار فیبرینوژن پلازما دارد (۲ و ۱۲). نیکوخصص و همکاران نشان دادند که سطوح فیبرینوژن بعد از ۴ هفته و ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش می یابد (۱۲). در حالی که مطالعه موسوی و حبیبیان نشان داد که تمرین مقاومتی باعث افزایش فیبرینوژن پلاسمایی زنان فعال جوان می گردد (۱۴).

برخی از مطالعات مدت و شدت فعالیت را عامل اثرگذاری بر سطوح فیبرینوژن عنوان کرده اند (۲۲-۱۹). در مطالعه می توان کاهش فیبرینوژن را به دو عامل شدت و مدت تمرین نسبت داد. یکی از دلایل کاهش فیبرینوژن خون در بدن کاهش چربی است. زیرا چربی باعث التهاب در بدن می گردد (۲۰ و ۲۱). از بافت چربی پروتئین های التهابی و ضدالتهابی ترشح می شوند و در افراد چاق سطوح شاخص های التهابی بالا است (۲ و ۲۰ و ۲۲). به نظر می رسد آدیپوکاین های التهابی در وضعیت التهابی با درجه پایین چاقی، با ایجاد مجموعه ای از ناهنجاری های متابولیکی نظیر عوارض قلبی - عروقی مؤثر باشند (۲). تغییر در نمایه توده بدنی و بافت چربی با تغییرات فیبرینوژن ارتباط مستقیم دارد و کاهش چربی بدن می تواند موجب کاهش فرایندهای التهابی و کم شدن غلظت فیبرینوژن در خون شود (۲ و ۲۰ و ۲۱). همچنین احتمال دارد بر اثر کاهش فعالیت سایتوکین ها در اثر تمرین مقاومتی، مقدار فیبرینوژن کاهش یافته باشد. در ارتباط با احتمال کاهش سنتز فیبرینوژن از سلول های کبدی

لیپوپروتئین پرچگال است. البته افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز مسؤول افزایش لیپوپروتئین پرچگال بلافاصله پس از تمرین نیست. افزایش غلظت لیپوپروتئین پرچگال بلافاصله بعد از تمرین ممکن است؛ مربوط به کاهش غلظت فعالیت پروتئین‌های حامل استرکستریل باشد. پروتئین‌های حامل استرکستریل مسؤولیت حمل چربی‌ها را در مولکول لیپوپروتئین پرچگال و سایر لیپوپروتئین‌ها برعهده دارند و بعد از تمرین کاهش می‌یابد. کاهش پروتئین‌های حامل استرکستریل مجوزی برای کُندسازی کاتابولیسم لیپوپروتئین پرچگال (افزایش نیمه عمر) است و سرانجام غلظت لیپوپروتئین پرچگال را افزایش می‌دهد (۳۲).

یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر تعداد کم آزمودنی‌ها بود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، کاهش معنی‌دار سطوح فیبرینوژن، PT، PTT و تعداد پلاکت‌ها و افزایش معنی‌دار سطوح D-dimer و لیپوپروتئین پرچگال در گروه مداخله مشاهده شد. لذا اجرای تمرین مقاومتی با شدت متوسط و سازگاری حاصل از آن آثار مثبتی بر شاخص‌های هموستازی دارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه مجتبی میرسعیدی برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته تربیت بدنی از دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری بود. بدین وسیله از آقایان دکتر فرهاد نیک‌نژاد و سید یعقوب جعفری تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Tanaka KA, Key NS, Levy JH. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. *Anesth Analg.* 2009 May;108(5):1433-46.
2. Alzahrani SH, Ajjan RA. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diab Vasc Dis Res.* 2010 Oct;7(4):260-73.
3. Fatah K, Hamsten A, Blombäck B, Blombäck M. Fibrin gel network characteristics and coronary heart disease: relations to plasma fibrinogen concentration, acute phase protein, serum lipoproteins and coronary atherosclerosis. *Thromb Haemost.* 1992 Aug;68(2):130-5.
4. Turk JR, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis: which animal model? *Can J Appl Physiol.* 2004 Oct;29(5):657-83.
5. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation.* 2002 Feb;105(7):804-9.
6. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. *J Appl Physiol* (1985). 2011 Aug;111(2):599-605.
7. Wilkerson WR, Sane DC. Aging and thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2002 Dec;28(6):555-68.
8. Silverstein RL, Bauer KA, Cushman M, Esmon CT, Ershler WB, Tracy RP. Venous thrombosis in the elderly: more questions than answers. *Blood.* 2007 Nov;110(9):3097-101.
9. Engbers MJ, van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. *J Thromb Haemost.* 2010 Oct;8(10):2105-12.
10. Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after long-duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol.* 2003 Nov;90(5-6):639-42.
11. Amini A, Kordi M, Gaini A, Ahmadi A, Ayoubian H, Lahoorpour F. [The effects of aerobic exercises on coagulation and fibrinolytic factors in inactive aged men]. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci.* 2011; 15(4):25-32. [Article in Persian]
12. Nikokheslat S. [The effects of 12 weeks of resistance training on responses to a single session and resting levels of hemorheological and coagulation variables of young men]. [Dissertation]. Tehran: Faculty of Physical Education and Sport Sciences. University of Tehran. 2009. [Persian]
13. Ahmadizad S, El-Sayed MS, Maclaren DP. Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2006; 35(1-2):159-68.
14. Moosavi SJ, Habibi M. [The comparison of acute aerobic and resistance training method on plasma fibrinogen concentration in young women]. *J Gorgan Uni Med Sci.* 2011; 13(4):51-9. [Article in Persian]
15. Firozeh Z, Bijeh N, Ebrahimi Atri A, Ramazani S. [Effect of 8-

- week walking program on serum lipoprotein (a) concentration in non-athlete menopausal women]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2011; 13(2):30-38. [Article in Persian]
16. Askari A, Askari B, Fallah Z, Kazemi Sh. [Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2012; 14(1):26-32. [Article in Persian]
17. Ramezanzpour MR, Khosravi A. [Effect of 8 weeks aerobic training and peanut consumption on lipoprotein serum levels in overweight and obese men]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2013; 15(1):52-8. [Article in Persian]
18. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports Med* 2004;38(3):292-94.
19. Aronson D, Sheikh-Ahmad M, Avizohar O, Kerner A, Sella R, Bartha P, et al. C-Reactive protein is inversely related to physical fitness in middle-aged subjects. *Atherosclerosis*. 2004 Sep;176(1):173-9.
20. Awodu OA, Famodu AA. Effects of exercise on hemorheological parameters of young nigerian smokers. *Turk J Med Sci*. 2007; 37(1): 11-16.
21. Baggio G, Donazzan S, Monti D, Mari D, Martini S, Gabelli C, et al. Lipoprotein(a) and lipoprotein profile in healthy centenarians: a reappraisal of vascular risk factors. *FASEB J*. 1998 Apr;12(6):433-7.
22. Barbeau P, Litaker MS, Woods KF, Lemmon CR, Humphries MC, Owens S, et al. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity. *J Pediatr*. 2002 Sep;141(3):415-20.
23. Boutcher SH, Meyer BJ, Craig GA, Astheimer L. Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2003 Jun;43(2):231-5.
24. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001 May;22(9):791-7.
25. Bath P, Algert C, Chapman N, Neal B; PROGRESS Collaborative Group. Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease. *Stroke*. 2004 Mar;35(3):622-6.
26. Kovalenko VM, Shunkova EI, Gol'dberg GA, Karagaeva LG, Schlafer ID, Epifantseva NN. [The effect of finoptin on platelet aggregation, blood coagulability and fibrinolysis in patients with ischemic heart disease during physical exercise]. *Kardiologiia*. 1991 Sep;31(9):42-4. [Article in Russian]
27. Watts EJ. Haemostatic changes in long-distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1991 Apr;2(2):221-5.
28. Prisco D, Panizza R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP, Liotta AA, et al. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. *Thromb Res*. 1998 Jan;89(2):73-8.
29. Hilberg T., Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. *Thromb Res*. 2003 Mar;109(5-6):271-7.
30. Ye Y, Hou XH, Pan XP, Lu JX, Jia WP. Serum vaspin level in relation to postprandial plasma glucose concentration in subjects with diabetes. *Chin Med J (Engl)*. 2009 Nov;122(21):2530-3.
31. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002 Nov;347(19):1483-92.
32. Askari A, Askari B, Fallah Z, Kazemi Sh. [Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women]. *J Gorgan Uni Med Sci*. 2012, 14(1): 26-32. [Article in Persian]

Original Paper

Effect of 8 weeks of resistance training on hemostasis indeces and lipid profile in adult men

Amouzad Mahdirejei H (M.A)¹, Aghababaeian A (M.A)*², Mirsaiedii M (M.A)³
Fadaei Reyhan Abadei S (M.A)¹, Abbaspour Seyedii A (M.A)¹

¹M.A in Exercise Physiology. ²M.A in Exercise Physiology, Laboratory Science Research Center, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. ³M.A in Exercise Physiology, Islamic Azad University, Kalaleh Branch, Kalaleh, Iran.

Abstract

Background and Objective: Fluctuation in the homeostasis system is one of the main causes of heart attacks. There are contradectry reports regarding the effect of regular exercise, particularly resistance training on hemostasis indeces. This study was done to determine the effect of 8 weeks of resistance training on hemostasis indeces and lipid profile in adult men.

Methods: In this clinical trail study, 16 adult men were randomly divided into interventional and control groups. Subjects in interventional group participated in a resistance training program including a period 3 days a week for 8 weeks session. Body mass index, level of fibrinogen, protrombin time (PT), partial thromboplastin time (PTT), platelet count, D-dimer fibrinolytic factor, Cholesterol, Triglyceride, HDL and LDL were measured for each subject.

Results: After 8 weeks of resistance training, the level of fibrinogen, PT, PTT and platelets count were significantly reduced and D-dimer fibrinolytic factor increased in interventional group in compared to controls ($P<0.05$). Serum level of Cholesterol, Triglyceride, HDL and LDL had no significant change in interventional group in comparision with the controls.

Conclusion: Resistance training reduces hemostasis indeces in adult men.

Keywords: Resistance training, Fibrinogen, Platelets, Triglyceride, Cholesterol, Lipoprotein, Protrombin time, Partial thromboplastin time

* **Corresponding Author:** Aghababaeian A (M.A), E-mail: aghababaeian@goums.ac.ir

Received 2 Jun 2013

Revised 21 Aug 2013

Accepted 26 Aug 2013