

تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی برونگرا بر پاسخ های زمانی کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز

سرمی و فیبرینوژن پلاسمایی افراد غیر فعال

علی رضا قنبری^۱، دکتر ضیاء فلاح محمدی^۲، محمد قاسمی^۳

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت ورزشی برونگرا می تواند موجب آسیب عضلات اسکلتی از طریق اختلالات فراساختاری، التهاب و افزایش فعالیت آنزیم های پروتئولیتیکی و در نتیجه راه اندازی فرآیند انعقاد خون در درون بدن شود. هدف از انجام پژوهش بررسی تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی برونگرا بر پاسخ های زمانی کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز سرمی و فیبرینوژن پلاسمایی افراد غیر فعال بود.

مواد و روش ها: ۱۲ مرد جوان غیرفعال (با میانگین سن $52 \pm 0.8/28$ سال و شاخص توده بدنی $25/58 \pm 3/47$ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی تمرین برون گرای خم کردن آرنج (۶دوره با ۸-۱۰ تکرار و استراحتی ۲ دقیقه ای بین هر دورها شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه) را اجرا کردند. خون گیری به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی در ۳۰ دقیقه پیش از فعالیت و بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین به منظور اندازه گیری مقادیر آنزیم های CK، LDH و فیبرینوژن انجام شد. داده ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس در اندازه گیری های مکرر و آزمون t مستقل در سطح $p \leq 0.05$ بررسی شد.

یافته ها: نتایج این مطالعه نشان داد که مقادیر CK پس از تمرین برون گرا بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه تجربی و نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت ($p \leq 0.05$). مقادیر آنزیم LDH گروه تجربی دارای افزایش معناداری نبود. افزایش مقادیر LDH تنها ۲ ساعت پس از آزمون بین دو گروه معنا دار بود ($p = 0.043$). در سطوح فیبرینوژن گروه تجربی و مقادیر بین گروهی افزایش معناداری مشاهده نشد.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر یک جلسه فعالیت مقاومتی برون گرا موجب آسیب عضلات اسکلتی، که از علائم کلاسیک حاد التهابی است در عضلات فعال می گردد. اما در سطوح فیبرینوژن پلاسمایی به عنوان یکی از فاکتورهای انعقادی و شاخص التهابی حاد تغییر قابل توجهی ایجاد نمی کند.

واژه های کلیدی: تمرین برون گرا، التهاب، کراتین کیناز، فیبرینوژن، افراد غیر فعال

مقدمه:

علت اصلی بیماری قلبی- عروقی^۱ (CVD) در جوانان فاقد علائم خطرزای کلاسیک (مانند افزایش چربی، فشارخون بالا و دیابت)، افزایش شکل گیری لخته و ترومبوز^۲ می باشد (۱). شیوه زندگی غیر فعال یکی از عوامل خطرزای عمده CVD است. در مقابل فعالیت ورزشی طولانی مدت در پیشگیری از CVD بسیار مفید است. به هر حال بخشی از فواید آن برای افرادی که عادت به فعالیت ورزشی ندارند، غالباً اثرات معکوسی دارد. یکی از این اثرات آسیب عضلانی و التهاب ناشی فعالیت ورزشی است (۲). فعالیت عضلانی سنگین، جدید و غیرمعمول خصوصاً انقباض‌های برون گرا با ایجاد درد، حساسیت غیر طبیعی به فشار یا لمس و سفتی در عضلات اسکلتی فعال همراه می‌باشد که موجب آسیب عضلانی از طریق اختلالات فراساختاری^۳، التهاب و افزایش فعالیت آنزیم‌های پروتئولیتیکی^۴ می‌شود. وقوع این علائم ممکن است سبب راه اندازی آبشار انعقادی^۵ خون گردد (۴،۳). بطور قوی این امکان وجود دارد که فعالیت برون گرا موجب آسیب عضلات، احتمالاً رهاش فسفولیپیدها و افزایش فعالیت آنزیم‌های پروتئولیز شود که قادر به راه اندازی انعقاد خون است (۴). آسیب‌های ریز^۶ عضلات اسکلتی و پاسخ التهابی پس از انقباض برون گرا به نوع، شدت و مدت فعالیت، سطوح یا وضعیت عملکرد تمرینی عضله، سن و جنسیت افراد وابسته است (۵،۴،۳). همچنین این که آیا صرفاً فعالیت برون گرا محض سبب فعال شدن انعقاد خون می شود درحال بررسی است (۵،۶). براساس وجود ارتباط نزدیک میان فرایند التهاب و انعقاد خون میتوان فرض کرد که فعالیت برون گرا می تواند محرک قوی در جهت فعال شدن آبشار انعقادی باشد (۶). انعقاد و فیبرینولیز دو جزء مهم فرایند هموستاز و تولید لخته را تشکیل می دهند. فیبرینوژن عامل اساسی گران روی پلاسما، تولید لخته، پلاگ هموستاتیکی^۷ و به عنوان پروتئین واکنش دهنده مرحله حاد مطرح است (۷). افزایش غلظت فیبرینوژن، عامل خطر مستقل جدی برای (CVD) محسوب می شود (۸،۷،۹). فیبرینوژن نقش چند جانبه‌ای در پاسخ به شرایط التهابی ایفا می‌کند، بنابراین فیبرینوژن نشانه ارتباط نزدیک مسیر هموستاتیکی و التهابی است (۸).

شواهد علمی حاکی از اختلال در برخی از عوامل دستگاه انعقادی پس از فعالیت ورزشی و عوامل محیطی است (۹،۶). فعالیت‌های شدید سبب افزایش گرایش ترومبوتیکی می شوند درحالی که فعالیت‌های ملایم دارای چنین عملکردی نمی باشند (۱۰). به علاوه فعالیت ورزشی حاد سبب افزایش فاکتورهای انعقادی شده که این نتیجه در خصوص فیبرینوژن قطعی نیست. پژوهشگران معتقدند بکارگیری پروتکل‌های تمرینی مختلف باعث افزایش (۱۱،۷) یا کاهش معنادار فیبرینوژن (۱۲،۱۳) می شود. جان لکاکیس^۸ و همکاران (۲۰۰۸) افزایش معنادار فیبرینوژن پس از ۴۵ دقیقه فعالیت زیر بیشینه بر روی چرخ کارسنج گزارش کردند (۹). احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۵) اثرات تمرین مقاومتی بر مهمترین عوامل تغییرات خونی، افزایش معنادار فیبرینوژن پس از فعالیت مقاومتی (با شدت ۸۰ درصدیک تکرار بیشینه) گزارش دادند (۱۴). میلیز^۹ و همکاران (۲۰۰۵) افزایش معنادار آنزیم

1 Cardio vascular disease (CVD)

2 Thrombosis

3 Ultrastructural disruption

4 Proteolytic

5 Coagulation cascade

6 Micro trauma

7 Haemostatic plugs

8 John Lekakis

9 Miliasetall

کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در مراحل ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت پس از فعالیت (۳۶) انقباض برون گرای بیشینه) خم کردن آرنج و عدم تغییر معنادار فیبرینوژن را گزارش کردند (۱۵). سومان و همکاران^۱ (۲۰۰۷) در پژوهش فعال شدن سیستم انعقاد و فیبرینولیز پس از ماراتون سرپایینی، افزایش معنادار آنزیم CK ۳۰ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت و کاهش معنادار فیبرینوژن ۳-۴ ساعت قبل و ۳۰ دقیقه پس از دویدن گزارش کردند (۵). اگرچه پژوهش هایی تاثیر تمرین برون گرا بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیکی را مطالعه کردند، اما تا کنون تغییرات زمانی این عوامل متعاقب فعالیت مقاومتی برون گرا خالص پژوهشی انجام نشده است. به دلیل اینکه این نوع تمرین جزئی لاینفک برنامه تمرینی ورزشکاران جهت کسب دستاوردهای خاص تمرینی (وقوع هایپر تروفی) محسوب می شود، به حداقل رساندن عوارض جانبی این نوع تمرین حائز اهمیت است. با تعیین تغییرات زمانی عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک متعاقب این نوع تمرین و مشخص نمودن حداقل فاصله زمانی برگشت این عوامل به حالت اولیه، می توان کمک شایانی در طراحی این نوع تمرینات در برنامه تمرینی ورزشکاران نمود تا از عوارض بالینی احتمالی این نوع تمرینات ممانعت به عمل آورد. لذا بر این اساس هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی برون گرا بر پاسخ های زمانی LDH، CK، سرمی و فیبرینوژن پلاسمایی افراد غیر فعال بود.

مواد و روش ها

جامعه آماری پژوهش حاضر شامل ۶۰ نفر دانشجو بود که حداقل طی دو ماه گذشته هیچ گونه فعالیت مقاومتی نداشتند. پس از تکمیل رضایت نامه و پرسشنامه ۱۲ نفر واجد شرایط تحقیق انتخاب و بطور تصادفی به ۲ گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. مقادیر IRM و حداکثر اکسیژن مصرفی^۲ و ترکیب بدنی یک هفته قبل از آزمون اصلی اصلی اندازه گیری شد. مقادیر $\dot{V}O_{2max}$ از آزمون ۷ مرحله ای بیشینه بروس، (بادستگاه نوارگردان مدل champ ساخت کشور چین) و به وسیله فرمول پولاک^۳ (فرمول زیر) برحسب میلی لیتر/کیلو گرم/در دقیقه برآورد شد. در این در این فرمول T زمان اجرای فعالیت میباشد.

$$\dot{V}O_{2max} = 4.38 \times T - 3.9$$

مقادیر یک تکرار بیشینه با استفاده از فرمول برزیسکی^۴ بر اساس تعداد تکرارها و مقدار وزنه ای که جا به جا شد در حرکت جلو بازو با هالتر روی دستگاه تعیین و محاسبه گردید (۱۶). ترکیب بدنی آزمودنی ها با رعایت موارد محدودیت این آزمون با استفاده از دستگاه مقاومت بیو الکتریک تعیین شد. آزمودنی ها برای مدت حداقل ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا بودند. آزمودنی ها در شرایط دمای مشابه ۲۴ درجه سانتی گراد و رطوبت یکسان ۵۵ درصد مورد ارزیابی قرار گرفتند.

$$IRM = \left\{ \left(\frac{0.278}{1} \times \text{تعداد تکرار} \right) - 0.278 \right\}$$

1 Sumann

2 Maximal oxygen consumption (VO2max)

3 pollock

4 Brzycki

پروتکل تمرینی

برنامه تمرینی این آزمون شامل دو مرحله بود، مرحله اول؛ ۵ دقیقه گرم کردن عمومی بدون وزنهو گرم کردن اختصاصی با وزنه سبکو میله هالتر بدون وزنه (۱۰ تا ۲۰ کیلوپی) به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه بود؛ مرحله دوم گروه تجربی عدور حرکت جلو بازو رابا ۸۰ %RM-۱ با ۸ تا ۱۰ تکرار فقط با انقباض برون گرا و در دامنه حرکتی ۶۰ تا ۱۴۰ درجه اجرا کردند (۱۷). فاصله استراحت بین دوره های دودقیقه بود. برای اطمینان از اجرای حرکت برونگرای محض، هالتر در مرحله درون گرا با کمک فرد کمکی به سمت بالا برده می شد ولی در مرحله برون گرا آزمودنی با حرکت کنترل شده وبا حداقل سرعت ممکن در طی محدوده زمانی شمارش ۱۰۰۱ تا ۱۰۱۵ به مدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه هالتر را به جای اول خود باز می گرداند. گروه کنترل به عنوان گروه شم^۱ فقط حرکتی را که توسط فرد کمکی در مرحله درونگرا برای گروه تجربی اعمال می شد از زاویه ۱۴۰ تا ۶۰ درجه در حالت درون گرابطور غیر فعال با تعداد دور، تکرار و استراحت مشابه با گروه تجربی اجرا کردند. یعنی در مرحله درونگرا هالتر در دست آزمودنی قرار گرفته و با کمک فرد کمکی به سمت بالا برده می شد. سپس در مرحله برونگرا هالتر برای شروع تکرار بعدی توسط فرد کمکی از دست آزمودنی گرفته می شد.

روش های آزمایشگاهی و اندازه گیری متغیر ها

خونگیری از آزمودنی ها در شرایط کاملاً یکسان برای دو گروه در ۳۰ دقیقه قبل آزمون (مرحله ۱) به دنبال ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه (۱۵،۵،۴) و به میزان ۱۰ سی سی از ورید پیش بازویی^۲ چپ در حالت نشسته جمع آوری شد. سایر نمونه های خونی در زمانهای بلافاصله،^۲ و ۲۴ ساعت پس از آزمون توسط کارشناس آزمایشگاه جمع آوری شد. به دلیل اینکه در^۳ مرحله قبلی بطور مکرراز ورید پیش بازویی چپ جهت نمونه گیری استفاده شد، لذا در مرحله ۴ از ورید پیش بازویی راست استفاده شد. نمونه های خونی توسط متخصص آزمایشگاهی در^۳ لوله مجزا؛ ۱) ۴/۵ سی سی خون و ۰/۵ سی سی سیترات جهت اندازه گیری فیبرینوژن^۲ ۲) سی سی خون که با ۱-۲ قطره ماده ضد انعقاد EDTA جهت سنجش CBC، ۳) ۵/۳ سی سی خون جهت سنجش آنزیم های CK و LDH جمع آوری گردید. فیبرینوژن پلاسما با استفاده از کیت فیبرینوژن - مهسا یاران به روش انعقادی محاسبه شد. از کیت LDH و CPK برای اندازه گیری آنزیم های CK و LDH به روش آنزیماتیک (اتو آنالایزور سرم) با دستگاه TECNICON RA1000 استفاده شد. درصد تغییرات حجم پلاسما در پژوهش حاضر با استفاده از آزمایش CBC مقادیر غلظت هموگلوبین (HB) و هماتوکریت (HCT) اندازه گیری شد.

روش تجزیه و تحلیل آماری داده ها

پس از جمع آوری داده ها، از روش های آماری مناسب شامل آمار توصیفی و استنباطی برای تحلیل داده ها استفاده شد. برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. پس از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده ها، از روش های آماری پارامتریک شامل آنالیز واریانس در اندازه گیری های مکرر استفاده گردید. آزمون^t مستقل نیز برای بررسی تغییرات بین گروهی مقادیر آنزیم LDH، CK و فیبرینوژن طی ۴ مراحه پژوهش استفاده شد. در این اندازه گیری ها مقادیر P برابر یا کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنادار در نظر گرفته شد.

1 Sham

2 Anticobital

یافته ها

نتایج نشان داد که مقادیر CK گروه تجربی بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش معناداری داشت (به ترتیب $p=0/05$ ، $p=0/024$ و $p=0/042$). بین دو گروه نیز اختلاف CK در مراحل بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از آزمون معنادار بود (به ترتیب $p=0/001$ ، $p=0/001$ و $p=0/031$). مقادیر آنزیم LDH گروه تجربی در مراحل ۴ گانه دارای اختلاف معناداری نبود. افزایش مقادیر آنزیم LDH تنها در ۲ ساعت پس از آزمون (مرحله ۳) بین دو گروه اختلاف معناداری نشان داد ($p=0/043$). افزایش معناداری در سطوح فیبرینوژن گروه تجربی همچنین مقادیر بین گروهی مشاهده نشد.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار ویژگی های آزمودنی های گروه های تجربی و کنترل

ویژگی گروه	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (سانتی متر)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)
تجربی	$79/40 \pm 10/51$	$28/08 \pm 3/01$	$173/33 \pm 5/71$	$33/15 \pm 2/29$	$26/08 \pm 3/41$
کنترل	$75/96 \pm 9/35$	$27/50 \pm 3/20$	$173 \pm 3/63$	$33/21 \pm 2/94$	$25/08 \pm 3/77$

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار تغییرات حجم پلاسما (درصد) دو گروه در مراحل مختلف پژوهش

مرحله گروه	مرحله ۱ (M $\pm$ SD)	مرحله ۲ (M $\pm$ SD)	مرحله ۳ (M $\pm$ SD)	مرحله ۴ (M $\pm$ SD)
تجربی	$54/88 \pm 3/88$	$53/72 \pm 4/80$	$55/91 \pm 5/17$	$58/05 \pm 5/93$
کنترل	$54/45 \pm 1/17$	$55/34 \pm 1/80$	$56/61 \pm 2/24$	$55/25 \pm 1/27$

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار مقادیر آنزیم CK,LDH و فیبرینوژن دو گروه در مراحل مختلف پژوهش

مرحله متغیر - گروه	مرحله			
	مرحله ۱ (M ± SD)	مرحله ۲ (M ± SD)	مرحله ۳ (M ± SD)	مرحله ۴ (M ± SD)
کراتینین U/l	تجربی ۱۸۸ / ۶۶ ± ۲۹/۸۱	۲۳۱ ± ۲۲/۱۲ * +	۲۳۸ ± ۲۰/۲۸ * +	* + ۳۸۷/۰۵ ± ۱۵۷/۰۹
	کنترل ۱۸۱/ ۳۳ ± ۱/۹۶	۱۸۸ ± ۱/ ۵۴	۱۹۰ ± ۱/ ۴۱	۱۹۵/۱۶ ± ۱/۷۳
لاکتات دهیدروژناز U/l	تجربی ۳۳۶/۱۶ ± ۴۲/ ۱۴	۳۳۰/۰ ± ۲۹/۹۷	۳۶۹/۸۳ ± ۲۹/۱۹ +	۳۴۲/۱۶ ± ۳۵/۷۳
	کنترل ۳۲۰/۱۶ ± ۴۲/۱۴	۳۲۵/۸۳ ± ۳۱/۹۷	۳۲۸ / ۸۳ ± ۳۶/۸۶	۳۸۲/۸۳ ± ۲۹/۱۹
فیبرینوژن mg/dl	تجربی ۲۷۱/ ۶۳ ± ۶۶/ ۶۰	۲۸۹/۶۴ ± ۹۰/۶۹	۲۶۰/ ۴۵ ± ۵۴/۶۷	۲۹۱/۲۶ ± ۵۲/۰۲
	کنترل ۲۳۱/ ۶۳ ± ۴۵/۱۴	۲۵۳/ ۶۴ ± ۳۰/۱	۲۵۶/۶۸ ± ۲۷/۲۴	۲۹۹/ ۳ ± ۷۷/۰۵

مرحله ۱ (۳۰ دقیقه قبل فعالیت)، مرحله ۲ (بلافاصله پس از فعالیت)، مرحله ۳ (۲ ساعت پس از فعالیت) و مرحله ۴ (۲۴ ساعت پس از فعالیت) را نشان می دهد.

علامت (*) به معنی معناداری در گروه تجربی بر اساس اندازه گیری های مکرر و علامت (+) به معنای معناداری بین گروهی است.

بحث

مهمترین یافته پژوهش حاضر در رابطه با تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی برونگرا بر تغییرات زمانی شاخص های التهابی، حاکی از افزایش معنادار آنزیم CK گروه تجربی بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین و افزایش معنادار آنزیم LDH تنها ۲ ساعت پس از تمرین بود. افزایش قابل ملاحظه سطوح آنزیم CK و LDH که به طور وسیع به عنوان علائم های قوی در تشخیص آسیب های ریز عضلانی استفاده می شود (۲)، به وضوح بیانگر وقوع آسیب و التهاب عضلانی ناشی از فعالیت مقاومتی برون گرا در افراد غیر فعال پژوهش حاضر است. یافته های پژوهش حاضر با نتایج پژوهشگران متعددی در این زمینه همسو است (۴، ۵، ۸، ۱۵، ۱۸). همچنین یافته های تحقیق حاضر بیانگر تغییرات معنادار حجم پلاسما است.

به دنبال ایجاد آسیب عضلانی سلسله پاسخ های التهابی حاد بایستی به منظور ترمیم بافت های آسیب دیده صورت پذیرد. (۱۵، ۱۸). مطالعات گذشته از این فرضیه که التهاب عضلات یا بافت همبند بخشی از پدیده کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS)^۱ است حمایت می کند و به طور ویژه ای از پیامد های فعالیت برونگرا التهاب عضلانی بیان شده است. شدت التهاب با میزان آسیب ایجاد شده همبستگی دارد (۲). به نظر می رسد آسیب تارهای عضلانی پس از فعالیت برون گرا منجر به آسیب سلول های آندوتلیال شده که ظرفیت این سلول ها را در رها ساختن مقادیر کافی عوامل فیبرینولیتیکی^۲ تحت تاثیر قرار می دهد (۲، ۱۵). از آنجایی که واکنش التهابی با فرایندهای پیچیده ای نظیر سیگنال دهی، فعال شدن، چسبندگی، مهاجرت سلولی و غیره همراه می باشد، لذا

1 Delayed onset muscle soreness

2 Fibrinolytic

برای توصیف این حوادث بایستی طیف گسترده‌ای از متغیرهای مختلف مورد بررسی قرار گیرد (۱۵). اطلاعات در خصوص سطوح فیبرینوژن پلاسما پس از اجرای فعالیت برون‌گرا محدود است، با این وجود مطالعاتی که از تکنیک های بافت شناسی ایمنی^۱ بهره برده اند ریزش یا جریان فیبرینوژن از بافت های آسیب دیده را بلافاصله (ساعت) پس از فعالیت برون‌گرا گزارش کردند (۱۵). بررسی های به روش تحلیل چند بعدی^۲ نشان می دهد به لحاظ آماری همبستگی متوسط اما معناداری میان ۴ شاخص التهابی پروتئین C^۳، فیبرینوژن، آلبومین و سلول های سفید با بیماری کرونری قلب وجود دارد. از سوی دیگر شواهدی مبنی تعدیل فرایند التهابی پس از فعالیت جسمانی وجود دارد. نتایج پژوهشی بیان کنندوها بستگی معکوسی میان فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با سطوح فیبرینوژن است. اما سازوکاری که فعالیت جسمانی ممکن است با سطوح پایین تر شاخص های التهابی همراه شود هنوز ناشناخته است (۱۹). برپایه نتایج حاصل از پژوهش حاضر یک جلسه فعالیت مقاومتی برون‌گرا با شدت ۸۰ درصد IR-M در مقادیر فیبرینوژن افراد غیر فعال تغییرات معناداری ایجاد نکرد، که با نتایج برخی از پژوهش دریک راستا است (۱۵، ۱۰، ۷). اگرچه پژوهشگران عواملی از قبیل جنسیت، سن، استعمال سیگار، تغییرات فصلی (۱، ۲۰) و غیره در کسب نتایج متناقض سهمیم می دانند، اما بخش اعظم تناقض در یافته ها به حاد یا مزمن بودن پروتکل تمرینی، تغییرات حجم پلاسما، تفاوت های فردی و روش های آزمایشگاهی مربوط است (۷). اگرچه تغییرات حجم پلاسما در پژوهش حاضر دارای اختلاف معناداری بود، اما مقادیر فیبرینوژن بر اساس تغییرات حجم پلاسما تصحیح شدند و تاثیر پدیده رقیق شدن و غلیظ شدن پلاسما ناشی از فعالیت در این پژوهش بر روی فیبرینوژن مشخص گردید. بنابراین بررسی عوامل دیگر نظیر نوع و مدت فعالیت می تواند در توجیح عدم تغییرات فیبرینوژن پژوهش حاضر حائز اهمیت باشد. به عنوان نمونه مهرداد حبیبی و همکاران (۱۳۸۸) تاثیر ۱۰ جلسه تمرینات ترکیبی هوازی- قدرتی و هوازی بر فعالیت انعقادی مردان جوان سالم، کاهش معنادار فیبرینوژن در دو گروه گزارش دادند (۱۲). سهیلی و همکاران (۱۳۸۸) کاهش معناداری در پروتئین واکنش دهنده C و فیبرینوژن پس از تمرین مقاومتی دایره‌ای (شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد IR-M) در مردان میانسال گزارش دادند (۲۱). جان لکاکیس^۴ و همکاران (۲۰۰۸) افزایش معنادار فیبرینوژن را بلافاصله و یک ساعت پس از ۴۵ دقیقه فعالیت زیر بیشینه چرخ کارسنجدر بیماران غیر دیابتی با پر فشارخونی ذاتی گزارش کردند (۹). احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۵) افزایش معنادار فیبرینوژن پس از فعالیت مقاومتی (شدت ۸۰ درصد IR-M) گزارش دادند (۱۴). در پژوهش حاضر علی رغم مشاهده آسیب عضلانی و التهاب پس از تمرین برون‌گرا، ممکن است عدم تغییر معنادار مقادیر فیبرینوژن به سطح آمادگی و عملکرد همچنین نوع فعالیت (تمرین برون گرایی محض) مرتبط باشد. ممکن است یکی از دلایل عدم تغییر میزان فیبرینوژن پژوهش حاضر در مقایسه با سایر پژوهش هاناشی از تمرینات مقاومتی همراه با انقباضات برون گرا و درون گرا در برابر انقباض برون گرا خالص باشد. چنانچه میلیز و همکاران نتایجی مشابه پژوهش حاضر یعنی عدم تغییر در میزان فیبرینوژن را پس از انقباضات برون گرا گزارش دادند (۱۵). بررسی ها نشان می‌دهد، افزایش گرایش به ترومبوز با افزایش غلظت سلول‌های خونی و عوامل انعقادی نظیر فیبرینوژن همراه است که این موضوع می‌تواند با افزایش غلظت خون ناشی از ورزش مرتبط باشد (۱). محققان اعلام داشتند که فعال شدن دستگاه انعقادی در پاسخ به ورزش بیشینه با مدت زمان تمرین مرتبط است و بیشترین

1 Immunohistological techniques

2 Meta-analysis

3 C-reactive protein

4 John Lekakis

میزان تشکیل ترومبین و فیبرین در فعالیت های طولانی مدت مانند دویدن (در مقایسه با شنا و دوچرخه سواری) گزارش شده است (۵،۲،۱). با توجه به اینکه در پژوهش حاضر عواملی نظیر رطوبت، دما و سالم بودن افراد تا حدودی کنترل شد، همچنین آزمودنی های پژوهش نیز به لحاظ سنی و میزان آمادگی همسان بودند، ممکن است کوتاه بودن مدت زمان فعالیت (۳۵ دقیقه)، اختلاف در نوع فعالیت (فعالیت مقاومتی در مقابل فعالیت هوازی) و اندازه کوچک حجم نمونه های پژوهش حاضر مانع از پیدایش تغییرات معنادار فیبرینوژن باشد. عوامل اثر گذار دیگر بر میزان فیبرینوژن که در این تحقیق بررسی نشد؛ افزایش سطح کلسترول، نسبت TC-HDL-C، سلولهای سفید، پروتئین C و سایر شاخص های التهابی می توان نام برد (۶). از سوی دیگر می توان به تفاوت در پروتکل های ورزشی، وضعیت های تمرینی، تندرستی افراد و روش های تحلیلی جهت ارزیابی اندازه گیری فیبرینوژن پلاسما و ژنتیک اشاره کرد که می تواند دلایل تناقض در نتایج گزارش شده باشد (۲۲،۱۹). به علاوه افزایش سن، نژاد سیاه پوست، چاقی، عدم فعالیت جسمانی، بالا بودن کلسترول، سطح اقتصادی و اجتماعی پایین و استرس از فاکتورهای موثر در افزایش فیبرینوژن است. غلظت فیبرینوژن پلاسما تحت شرایط التهاب، در افراد سیگاری، چاق و اغلب در بیماران مبتلاء به دیابت و نیمرخ لیپیدی غیر عادی نیز افزایش می یابد (۶). در مقابل عواملی نظیر جوانی، جنسیت مذکر، نژاد سفید، ترک سیگار، کاهش وزن، مصرف متوسط الکل و هورمون درمانی با کاهش سطوح فیبرینوژن مرتبط است (۲۳،۲۰). بنابراین یک جلسه فعالیت مقاومتی برون گرا با ایجاد آسیب بیشتترتارهای عضلانی به دلیل فراخوانی واحدهای حرکتی کمتر در بارکاری مشابه نسبت به انقباض درون گرا همراه است که واکنش التهابی وسیعتری در مقایسه با سایر فعالیت ها خصوصا در افراد غیر فعال در پی خواهد داشت (۱۸). با توجه به نتایج پژوهش حاضر یک جلسه فعالیت مقاومتی برون گرا موجب آسیب عضلات اسکلتیمی گردد. اما در سطوح فیبرینوژن پلاسمایی به عنوان یکی از فاکتورهای انعقادی و شاخص التهابی حاد تغییر قابل توجهی ایجاد نمی کند. بنابراین اجرای فعالیت مقاومتی برون گرا خصوصا در اولین مرتبه اجرا و پس از مدتها دوری از انجام فعالیت ورزشی منظم بسیار حائز اهمیت است. از این رو، مربیان در طراحی برنامه تمرینی بایستی این مسائل را مد نظر قرار دهند تا از وقوع هر گونه حوادث غیر منتظره پیشگیری صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری و تلاش مدیران و کلیه پرسنل مجموعه ورزشی دانشگاه غیر انتفاعی شمال (آمل) که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند صمیمانه تشکر و قدردانی بعمل می آید.

References:

1. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão J, Magalhães A, Oliveira J, Carlson J, Mota H. 2007. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 10: 164-169.
2. Hazar S. 2010. The effect of regular moderate exercise on muscle damage and inflammation at individuals of different cardiovascular risk groups. *Scientific Research and Essays*. 5(10): 1172-1180.
3. Hilberg T, Nowacki P.E, Muller-Berghaus G, Gabriel H.H.2000. Changes in blood coagulation and fibrinolysis associated with maximal exercise and physical conditioning, in women taking low dose oral contraceptives. *J Sci Med Sport*. 3(4): 383-390.
4. Hilberg T, Doreen G, Dagmar p, Jorgsturze b, Holger H.W.2005. Pure eccentric Exercise dose not activate blood coagulation. *Eur j Appl Physiol* . 94(5-6):718-21.
5. Sumann G, Dietmar F, Andrea G, Gerda F.2007. Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon runs. *Journal of blood coagulation and fibrinolysis*. 18 (5):435-440.
6. Fumiko F, Keiko K, Michiyo K, Rezo K. 2008. Effects of an off-site walking Program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. *Asian Nursing Research*. 2:432-441.
7. El-Sayed M.S, El-Sayed A.Z, Ahmadizad S. 2004. Exercise and training effects on blood haemostasis in Health and disease. An update, *Sports Med*. 34 (3): 181-200.
8. Kaneider C, Birgit M, Andrea G, Clemens F, Christian J W. 2010. Enhancement of fibrinogen- triggered pro-coagulant activation of monocytes in vitro by matrix metallo proteinase-9. *Thrombosis Journal*. 8:2
9. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, Koutroumbi M, Theodoridis T, Komporozos C, Ikonomidis I, Christopoulou-Cokkinou V, Kremastinos DT. 2008. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic Parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. *J Thromb Thrombolysis*. 25 (2):179-184.
10. Smith J, Garbutt, Lopes P, Tunstallpedoe D. 2004. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in investigation of patients in the emergency department, *Br Sports Med*. 38:294-292.
11. Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysoshoou C, Kavouras S. 2005. The associations between leisure -time Physical activity and inflammatory and coagulation markers related to cardiovascular disease, The ATTICA study, *Preventive Medicine*. 40, 432-437.
12. Habibi M, Turkman G, goshe B, Hedayati M. 1388. Effects of combined aerobic exercise - aerobic, strength and activity of coagulation factors in healthy youngmen. *Physiology and Farmakology*. 13(1):98-107.
13. Rezayian Z, Turkman G, NadAli RF, ronbod R, nejatian M, goshe B, porfath allah A. 1385. regular aerobic exercise on blood coagulation activity in healthy youngmen. *Physiology and Famakology*. 10:1.
14. Ahmadizad S, sayed MS. 2005. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood Rheology. *J sports Sci Mar*. 23(3):243-249
15. Miliat GA, Nomikos T, Fragopoulou E, Athanasopoulos S, Antonopoulou S. 2005. Effect of eccentric exercise - induced muscle injury on blood levels of platelet activating Factor (PAF) and other inflammatory marker. *Eur J Appl Physiol*. 95: 504-513

16. Hivard W. 1382. specialized fitness training, translating Gaeini AA, Tehran, Department of Police Physical Education.
17. Thompson H, Clarkson P, Scordilis S. 2002. The repeated bout effect and heat shock Proteins: intramuscular HSP27 and HSP70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans. *Acta Physiol Scand*. 74:47-56.
18. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Oliveira J, Mota H, Appell J. 2007. Exhaustive Exercise
19. With High Eccentric Components Induces Prothrombotic and Hypofibrinolytic Responses in Boys, *Sports Med*. 28:193-196.
20. Meyer K, Steiner R, Lastayo P, Lippuner K, Allemann Y, Eberli F, et al., Hoppeler H. 2003. Eccentric Exercise in Coronary Patients, Central Hemodynamic and Metabolic Responses; *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 35 : 1076-1082.
21. Kamath S. 2003. Fibrinogen, biochemistry, epidemiology and determinants. *Q J Med*. 96:711-729.
22. Soheili SH, Gaeini AA, Rahman mice. 1388. The effects of resistance training on systemic inflammatory markers in older men, *Olympic*. 17 (4) 48: 51-61.
23. Barbeau P, Litaker M S, Woods K.F, Lemmon CR., Humphries MC, Owens S, Gutin B. 2002. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths Effects of exercise and adiposity, *J Pediatric*. 141:415-20.
24. Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, Varo n, Schoenbeck U, Ameratunga R, French JK, White HD, Stewart RA. 2006. Effects of exercise training on 5 inflammatory Markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J*. 151 (2):367. 16.