

اثر یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا بر عوامل انعقادی و فیبرینولیز خون، قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در کودکان چاق

اصغر توفیقی^۱، وفا کریم‌نیا صاحب^۲

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه*

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۵/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۰۱

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا بر عوامل انعقادی و فیبرینولیز، قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در کودکان چاق بود. بدین منظور، ۳۰ کودک پسر چاق هشت تا ۱۲ سال (با شاخص توده بدن 27.08 ± 0.96 کیلوگرم بر متر مربع) به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. تمرین مقاومتی به صورت سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته با شدت ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه برای هشت حرکت اجرا شد. ورزش مقاومتی با شدت بالا شامل دو ست ۱۲ تکراری با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه برای هشت حرکت بود. خون‌گیری در چهار مرحله، قبل و بعد از دوره تمرینی در دو نوبت (قبل و بلافاصله پس از فعالیت حاد) انجام شد. بر مبنای نتایج مشاهده می‌شود که یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا باعث افزایش سطوح عامل فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی و وان ویلبراند و کاهش عامل مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن - ۱ شده است؛ اما در هیچ‌یک از گروه‌ها تغییری در سطوح پروتئین S، پروتئین C، تعداد پلاکت‌ها، زمان نسبی ترومبوپلاستین و زمان پروترومبین در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی مشاهده نمی‌شود. سطوح D - دایمر نیز تنها در گروه تمرین در پاسخ به فعالیت افزایش یافته است. علاوه بر این، تفاوت بین‌گروهی در سطوح فیبرینوژن و اینترلوکین ۶ مشاهده می‌شود. همچنین، یافته‌ها حاکی از آن است که تغییرات عوامل فیبرینولیز و انعقادی قبل از تمرین مقاومتی در هر دو گروه کنترل و تمرین در پاسخ به ورزش مقاومتی حاد تقریباً مشابه می‌باشد؛ اما پس از سازگاری با تمرینات مقاومتی، در گروه تمرین مقاومتی افزایش عوامل فیبرینولیز و کاهش عوامل انعقادی و التهابی در پاسخ به یک جلسه ورزش مقاومتی حاد مشاهده می‌شود که با سطوح پلاسمایی عامل فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی، D - دایمر و عامل وان ویلبراند بالاتر و سطوح اینترلوکین ۶، عامل مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن - ۱ و فیبرینوژن پایین‌تر نشان داده شده است.

واژگان کلیدی: ورزش مقاومتی با شدت بالا، عامل فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی، عامل مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن - ۱، اینترلوکین ۶، کودکان چاق

مقدمه

چاقی از طریق انرژی دریافتی مازاد ایجاد می‌شود و این انرژی اضافی به صورت تری‌گلیسرید در بافت چربی ذخیره می‌شود (۱). با وجود اجرای برنامه‌های مختلف پیشگیری کننده از چاقی و اضافه‌وزن؛ اما همچنان به عنوان یک معضل سلامتی و اجتماعی در قرن حاضر به شمار می‌رود و روند روبه‌رشد آن در بسیاری از کشورها گزارش شده است. آمارها نشان داده‌اند که شیوع چاقی و اضافه‌وزن در سنین کودکی و نوجوانی در سه دهه گذشته افزایش چشم‌گیری داشته است (۲،۳). اگرچه چاقی در دوران کودکی، کشورهای توسعه‌یافته را بیشتر تحت‌تأثیر قرار داده است؛ اما شیوع آن در کشورهای درحال توسعه نیز در حال افزایش می‌باشد (۴). مطالعات انجام‌شده در ایران حاکی از شیوع چاقی درحال توسعه نیز در کودکان (۱۴/۳=۲/۱ درصد) و اضافه‌وزن (۱۸/۵-۸/۲ درصد) در کودکان می‌باشد (۲). چاقی در کودکان با دیابت نوع دو دوران کودکی، افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و تغییر در سیستم هموستاز خون همراه است که منعکس‌کننده خطری جدی و مداوم برای حوادث ترومبوتیک و آتروژنز می‌باشد (۳). افراد چاق در معرض خطر توسعه بیماری‌های عروق کرونر قلبی هستند و این امر تا اندازه‌ای به دلیل اختلال در هموستاز و سیستم فیبرینولیز می‌باشد. در واقع افراد چاق در مقایسه با افراد نرمال، به مقادیر بالاتر فیبرینوژن^۱، عامل هفت^۲، عامل هشت^۳ و عامل مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن - ۴^۱ تمایل دارند (۵). افزون‌براین، چاقی با کاهش فیبرینولیز که ناشی از کاهش سطوح فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی^۵ و افزایش سطوح PAI-1 می‌باشد، همراه است (۶).

پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی - عروقی با آترواسکلروز^۶ و ترومبوز^۷ شناخته شده است. عامل‌های خطر برای بیماری‌های قلبی - عروقی بیولوژیکی مهم شامل: فشارخون، دیابت و چربی خون بالا می‌باشد؛ اما انحراف در نشانگرهای انعقادی، فیبرینولیز و عملکرد اندوتلیال نیز با پیشرفت تدریجی بیماری قلبی - عروقی همراه است (۷). این نشانگرها در معرض تغییرات سبک زندگی از قبیل فعالیت بدنی و رژیم غذایی می‌باشند (۸). فعالیت بدنی با کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی همراه بوده (۹) و مورد حمایت توصیه‌های رسمی سلامت در جهان می‌باشد (۱۰). اگرچه ورزش ممکن است اثرات مثبتی بر فشارخون و ترکیبات چربی داشته باشد (۱۱)؛ اما اطلاعات کمتری در مورد اثرات ورزش بر عوامل انعقادی و ضدانعقادی در دسترس بوده (۱۰) و نتایج حاصل از آن‌ها

1. Fibrinogen
2. FVII
3. FVIII
4. Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1)
5. Plasminogen Activator (tPA)
6. Atherosclerosis
7. Thrombosis

به خوبی ثابت کرده است که دوره‌های کوتاه مدت فعالیت بدنی، سیستم انعقادی و فیبرینولیز را فعال می‌کند (۱۲، ۱۳)؛ در حالی که اثرات فعالیت بدنی بلندمدت از شفافیت کمتری برخوردار بوده و نتایج متفاوتی را نشان داده است (۱۰). در این راستا، هیلبرگ^۱ و همکاران طی یک آزمایش تصادفی با ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مردان سالم دارای اضافه وزن با سن متوسط، تأثیری بر عوامل ضدانعقادی را گزارش نکردند (۱۲). در مقابل، ظرفیت فیبرینولیتیک پس از ۱۲ هفته ورزش در مردان جوان سالم و با وزن نرمال بهبود پیدا کرد؛ اگرچه تغییری در بیومارکرهای انعقادی مشاهده نشد (۱۴). باین حال، به نظر می‌رسد که سیستم هموستاز به نوع فعالیت، مدت زمان و شدت ورزش استقامتی بستگی داشته باشد (۱۵). در این ارتباط، پژوهشگران نشان داده‌اند که ورزش استقامتی با شدت متوسط، فیبرینولیز خون را فعال می‌کند؛ اما تأثیری بر انعقاد ندارد (۱۶)؛ در حالی که ورزش استقامتی با شدت بسیار زیاد با فعال شدن هر دو سیستم در ارتباط می‌باشد (۱۷).

تاکنون مطالعات فراوانی در ارتباط با افراد چاق بزرگسال صورت گرفته است؛ اما تغییرات عامل‌های انعقادی در بچه‌های چاق هنوز مشخص نبوده و در این زمینه به مطالعات بیشتری نیاز می‌باشد. در راستای مطالعات صورت گرفته در مورد بچه‌های چاق، بیلگ^۲ و همکاران نشان دادند که عوامل درگیر در فرایند انعقاد خون از قبیل تعداد پلاکت‌ها، سطوح فیبرینوژن، زمان پروترومبین^۳، عامل‌های درگیر در فرآیند انعقاد خون^۴ و عامل وان ویلبراند^۵ در بچه‌های چاق نسبت به بچه‌های با وزن نرمال بیشتر است. در مقابل، عامل ضدانعقادی آنتی ترومبین در بچه‌های چاق کمتر می‌باشد. این پژوهشگران نتیجه گرفتند که عامل‌های انعقادی در بچه‌های چاق افزایش یافته؛ اما عوامل ضدانعقادی کاهش می‌یابد (۱). فیبرینوژن به عنوان یک عامل انعقادی نقش مهمی در ویسکوزیته، چسبندگی گلبول‌های قرمز و تشکیل لخته‌های ترومبوزی دارد (۱۸). همچنین، عامل VIII و وان ویلبراند، نقش مهمی را در تشکیل لخته و چسبندگی پلاکت‌ها که با چاقی شکمی ارتباط مثبت و معناداری دارند، ایفا می‌کنند (۱۹).

مطالعات نشان داده‌اند که مشارکت منظم کودکان در فعالیت‌های تمرین مقاومتی برای آن‌ها مفید است (۲۰). باین وجود، فواید ورزش مقاومتی به تنهایی بر سیستم انعقادی و فیبرینولیتیک مبهم می‌باشد. بیشتر مطالعات صورت گرفته در زمینه تأثیر فعالیت‌های مقاومتی بر سیستم هموستاز، اثرات کوتاه مدت و یک جلسه‌ای ورزش را بررسی نموده و آزمودنی‌های مطالعات مذکور را افراد بزرگسال

-
1. Hilberg
 2. Bilge
 3. Prothrombin Time (PT)
 4. VIII، IX، X Complex
 5. Von Willebrand Factor(vWF)

تشکیل داده‌اند (۲۱،۲۲). برخی از پژوهشگران نیز به بررسی اثرات تشکیل و تجزیه لخته طی یک جلسه ورزش استقامتی در افراد تمرین‌کرده مقاومتی پرداخته‌اند (۱۷،۲۳). نتایج حاصل از مطالعات مختلف در زمینه فعالیت مقاومتی، افزایش چشم‌گیر عوامل انعقادی از قبیل افزایش فعالیت پلاکتی و سنتز فیبرینوژن را گزارش کرده‌اند که در نهایت، منجر به تشکیل لخته خون می‌شود (۲۴،۲۵). همچنین پس از فعالیت شدید مقاومتی، افراد بزرگسال تمرین‌کرده مقاومتی، میزان فعالیت پلاکتی کمتری را نسبت به افراد کم‌تحرک تجربه می‌کنند (۲۶)؛ بنابراین، با توجه به افزایش خطرات لخته خون طی فعالیت و نیز تمایل روزافزون کودکان به تمرینات مقاومتی و عدم وجود پژوهش در زمینه تأثیر این نوع تمرینات در کودکان، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر عوامل درگیر در سیستم انعقادی و ضدانعقادی، قبل و بعد از یک دوره تمرین مقاومتی در کودکان چاق بود. فرضیه پژوهش این است که یک دوره تمرین مقاومتی می‌تواند از اختلال در سیستم انعقادی و ضدانعقادی طی یک جلسه فعالیت شدید در کودکان چاقی که در معرض خطر ترومبوز هستند، جلوگیری کند.

روش پژوهش

پژوهش حاضر به صورت نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون انجام گرفت. جامعه آماری پژوهش را ۳۰ کودک پسر سالم و غیرفعال با دامنه سنی هشت تا ۱۲ سال که در میان پنج درصد بالای منحنی سن - جنس قرار داشتند (۲۷)، تشکیل دادند که به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به روش نمونه‌گیری هدفمند (در دسترس) انتخاب شدند (جدول شماره یک). شایان ذکر است که BMI بیشتر از ۲۵ در کودکان به عنوان شاخص چاقی شناخته شد (۲۸). همچنین، بررسی بالیدگی آزمودنی‌ها برای مشخص کردن مرحله یک تانر با استفاده از روش خودگزارشی و توسط پزشک صورت گرفت که تمامی آزمودنی‌ها در مرحله یک تانر قرار داشتند. آزمودنی‌ها تا زمان انجام این پژوهش سابقه انجام تمرینات و به‌ویژه تمرینات مقاومتی را طی یک سال گذشته نداشتند. پس از ارائه توضیحات اولیه در مورد نحوه اجرای آزمون و خطرات احتمالی آن، والدین فرم اطلاعات فردی - پزشکی و رضایت‌نامه را به‌دقت مطالعه نموده و تکمیل کردند. ذکر این نکته ضرورت دارد که آزمودنی‌ها فاقد هرگونه بیماری قلبی - عروقی و دیابت بودند و از دارو و مکمل استفاده نمی‌کردند. افزون‌براین، کلیه مسائل اخلاقی و انسانی این پژوهش به‌طور کامل رعایت شد و آزمودنی‌ها مختار بودند تا در هر مرحله از پژوهش که خواستند از ادامه آن انصراف دهند. با توجه به ارتباط بین شاخص توده بدن و درصد چربی با شاخص‌های هموستاتیک خون در بچه‌های چاق (۳)، آزمودنی‌ها قبل از اجرای پژوهش براساس ویژگی‌های شاخص توده بدن و درصد چربی

به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. پیش از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، آزمودنی‌های هر دو گروه تمرین مقاومتی و گروه کنترل در یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا شرکت کردند. سپس، آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی به مدت ۱۰ هفته به انجام تمرین مقاومتی پرداختند و گروه کنترل طی ۱۰ هفته تنها فعالیت روزانه قبلی خود را انجام دادند و فعالیت ورزشی منظمی نداشت. پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، آزمودنی‌های هر دو گروه تمرین و کنترل، مجدداً در یک جلسه ورزش مقاومتی حاد با شدت بالا شرکت نمودند.

پیش از اجرای دوره تمرینی (پیش‌آزمون) و پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی (پس‌آزمون)، نمونه‌های خونی از تمامی آزمودنی‌ها در دو نوبت (قبل از فعالیت و بلافاصله پس از یک جلسه ورزش مقاومتی حاد) جمع‌آوری شد و در ادامه اندازه‌گیری‌های قد، وزن و شاخص توده بدنی صورت گرفت. سپس، یک جلسه برای آشناسازی آزمودنی‌ها با حرکات مقاومتی (با وزنه) تشکیل شد و پس از اطمینان از نحوه صحیح انجام حرکات، آزمون یک تکرار بیشینه برای هر حرکت اجرا گردید. پس از مشخص شدن حداکثر قدرت در هر حرکت، آزمودنی‌های گروه تمرین، تمرین مقاومتی انتخاب شده را به مدت ۱۰ هفته اجرا نمودند. در پایان هفته پنجم نیز اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه مجدداً به عمل آمد تا شدت تمرین براساس یک تکرار بیشینه اعمال گردد.

از سوی دیگر، حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه (IRM))^۱ آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی^۲ محاسبه شد. یک هفته قبل از شروع کار، یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها تعیین گشت. بدین منظور، پس از گرم کردن عمومی روی تردمیل (تکنوجیم مدل MED ساخت ایتالیا)، هر آزمودنی وزنه‌ای را انتخاب نموده و یک ست ۱۰ تکراری را برای گرم کردن اختصاصی انجام داد. سپس، با کم و زیاد کردن وزنه‌ها زمانی که آزمودنی‌ها بیشینه (حداکثر ۱۰ تکرار) تعداد تکرار تا خستگی را برای هر حرکت اجرا کردند، آزمون متوقف گردید. به منظور تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول برزیسکی استفاده شد (۲۹):

$$0.0278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278 / \text{وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم)} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

پروتکل تمرین مقاومتی: تمرین مقاومتی به مدت ۱۰ هفته و به صورت سه جلسه در هفته اجرا شد که هر جلسه شامل: پنج دقیقه گرم کردن، پروتکل تمرین ورزشی مقاومتی و پنج دقیقه سرد کردن بود. پروتکل تمرین ورزشی مقاومتی نیز عبارت بود از: هشت حرکت بالاتنه و پایین‌تنه (پرس پا، باز کردن زانو، خم کردن زانو، پرس سینه با دستگاه، زیر بغل کشش زنجیر، پارویی با دستگاه، خم کردن آرنج و باز کردن آرنج با دستگاه). تمرین در هفته اول و دوم شامل دو ست ۱۵-۱۳ تکراری

1. One Repetition Maximum (IRM)

2. Brzycki

با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. براساس دستورالعمل‌های کلی تمرین مقاومتی در کودکان، مدت‌زمان استراحت بین ست‌ها یک دقیقه و بین حرکت‌ها دو دقیقه در نظر گرفته شد (۳۰). علاوه‌براین، هفته سوم تا ششم شامل دو ست ۱۵-۱۳ تکراری با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و هفته هفتم تا دهم شامل دو ست ۱۵-۱۳ تکراری با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود (۲۰، ۳۱).

پروتکل ورزش یک جلسه‌ای با شدت بالا: ورزش مقاومتی با شدت بالا شامل دو ست ۱۲ تکراری با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه برای حرکات پرس پا، بازکردن زانو، خم کردن زانو، پرس سینه، زیر بغل کشش زنجیر، پارویی با دستگاه، خم کردن آرنج و بازکردن آرنج با دستگاه بود (۳۲). روش آزمایشگاهی: خون‌گیری در چهار مرحله، قبل (قبل و بلافاصله بعد از فعالیت) و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی (قبل و بلافاصله بعد از فعالیت) به‌میزان پنج سی‌سی در وضعیت نشسته روی صندلی انجام گرفت. سپس، سه سی‌سی از نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی محلول سترات سدیم برای اندازه‌گیری عامل‌های انعقادی و ضدانعقادی ریخته شد. همچنین، دو سی‌سی از خون در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد خون^۱ برای اندازه‌گیری تعداد پلاکت‌ها و اینترلوکین-۶ قرار داده شد و در دمای ۴°C و به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ (مدل Boeco، ساخت آلمان) گردید. پلاسما نیز به‌صورت جداگانه برای آنالیزهای بعدی در دمای ۲۰°C- نگهداری شد. اندازه‌گیری PAI-1^۲ با حساسیت ۲/۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر، t-PA^۳ با حساسیت ۰/۹۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر، vWF^۴ با حساسیت ۱/۵۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر و اینترلوکین-۶^۵ با حساسیت ۲/۴۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر با استفاده از کیت‌های تجاری الیزا ساخت چین^۶ انجام شد. همچنین، تعداد پلاکت‌ها به روش بیوشیمیایی با استفاده از دستگاه شمارش تعداد سلول‌ها^۷ و غلظت فیبرینوژن، زمان پروترومبین (PT)، زمان نسبی ترومبوپلاستین^۸، درصد فعالیت پروتئین S، درصد فعالیت پروتئین C و D-دایمر با استفاده از معرف‌های مخصوص و دستگاه آنالیزر انعقادی خون^۹ ساخت کشور چین مورداندازه‌گیری قرار گرفت.

1. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid (EDTA)
2. Human Plasminogen Activator Inhibitor 1, PAI-1 ELISA Kit (CSB-E07946h)
3. Human Tissue-Type Plasminogen Actilyse, T-PA ELISA Kit (CSB-E07916h)
4. Human Von Willebrand Factor, vWF ELISA Kit (CSB-E08437h)
5. Human Interleukin 6, IL-6 ELISA Kit (CSB-E04638h)
6. Cusabio Co. (PRC)
7. Blood Cell Counter BC-5800 (Mindray, PRC)
8. Partial Thromboplastin Time (Aptt)
9. C3100 Fully Automatic Blood Coagulation Analyzer Test Item

آنالیز آماری داده‌ها نیز با استفاده از نرم‌افزار تحلیل آماری^۱ صورت گرفت. پس از بررسی طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف^۲، برای مقایسه تفاوت دورن‌گروهی از آزمون آنالیز واریانس مکرر^۳ بدون عامل بین‌گروهی استفاده شد (مقایسه قبل و بعد از یک جلسه ورزش مقاومتی قبل و بعد از دوره تمرینی) و برای مقایسه تفاوت بین‌گروهی، آزمون آنالیز واریانس مکرر با عامل بین‌گروهی (۲×۴) مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری آماری نیز معادل آلفای پنج درصد در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها شامل: سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی در جدول شماره یک نشان داده شده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار مشخصات اولیه آزمودنی‌ها در هر دو گروه کنترل و تمرین

متغیر	گروه کنترل	گروه تمرین
سن (سال)	۹/۶۶±۱/۱۷	۹/۸۶±۱/۳۵
قد (متر)	۱/۳۴±۰/۱۰	۱/۳۹±۰/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۵۴/۱۰±۴/۹	۵۳/۱۰±۶/۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۰۴±۰/۸۷	۲۷/۱۲±۱/۰۷

پیش از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا در هر دو گروه کنترل و تمرین در کودکان چاق، سطوح tPA و IL-6 افزایش یافت؛ اما PAI-1 کاهش پیدا کرد. لازم به ذکر است که تغییر معناداری در سطوح vWF، پروتئین S، پروتئین C، فیبرینوژن، تعداد پلاکت‌ها، aPTT و PT در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی حاد در هیچ کدام از گروه‌های کنترل و تمرین مشاهده نشد. با این وجود، سطوح D - دایمر تنها در گروه کنترل به صورت معناداری در پاسخ به ورزش افزایش یافت؛ اما افزایش آن در گروه تمرین به لحاظ آماری معنادار نبود (جدول شماره دو).

1. SPSS 20
2. Kolmogrov-Smirnov Test (KS)
3. One-Way Repeated Measures ANOVA

جدول ۲- تغییرات متغیرهای پژوهش در پاسخ به یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا قبل از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی

متغیرها	گروه کنترل		گروه تمرین	
	قبل از فعالیت	بلافاصله پس از فعالیت	قبل از فعالیت	بلافاصله پس از فعالیت
tPA (نانوگرم در میلی لیتر خون)	۶/۳۲±۲/۶۹	۹/۶۵±۳/۵۹	۷/۱۲±۲/۱۳	۱۰/۴۳±۳/۰۰
PAI-1 (نانوگرم در میلی لیتر خون)	۳۸/۲۷±۹/۵۹	۲۰/۵۸±۸/۱۹	۳۹/۷۲±۱۱/۳۲	۱۹/۳۷±۷/۸۸
فیبرینوژن (میلی گرم در میلی لیتر خون)	۱۳/۶۴±۲/۲۷	۱۴/۴۲±۱/۶۲	۱۵/۶۷±۳/۳۹	۱۴/۳۸±۲/۳۱
D-دایمر (نانوگرم در میلی لیتر خون)	۴۴۵/۲±۱۳۳/۲	۵۲۶/۱۹±۱۰۱/۶	۴۸۸/۴±۱۸۹/۷	۶۳۳/۱±۱۲۸/۵
vWF (میلی گرم در دسی لیتر خون)	۱۵۴/۳۶±۳/۱	۱۹۰/۳۱±۵/۸	۱۶۴/۰۱±۳۷/۸	۲۰۰/۷±۳۵/۳
پروتئین S (درصد)	۸۸/۹۸±۱۳/۲۸	۹۲/۱۴±۱۲/۰۲	۹۲/۶۴±۱۷/۶	۹۲/۳۲±۱۲/۱۴
پروتئین C (درصد)	۹۰/۱۴±۲/۳۴	۹۶/۱۱±۱۴/۵۷	۹۴/۵۷±۱۸/۹۰	۹۳/۰±۹/۰۶
aPTT (ثانیه)	۳۰/۹۴±۴/۶۳	۲۹/۷۲±۴/۶۳	۳۲/۳۲±۵/۰۵	۳۲/۶۵±۲/۹۲
PT (ثانیه)	۱۱/۱۰±۰/۸۳۱	۱۱/۳۴±۰/۶۶۰	۱۱/۱۵±۱/۲۱	۱۰/۸۹±۰/۶۴۳
تعداد پلاکت‌ها (نانو واحد در لیتر خون)	۲۹۱/۵۷±۶۷/۸	۳۲۳/۵۸±۳/۱	۲۹۰/۵۹±۰/۸۳	۳۲۵/۳۸±۳/۳۵
IL-6 (پیکوگرم در میلی لیتر خون)	۴/۶۶±۰/۶۰۲	۶/۸۰±۰/۹۱۰	۴/۳۲±۰/۵۹۴	۶/۴۷±۰/۶۸۸

مقادیر براساس انحراف معیار ± میانگین ارائه شده است.

* نشان دهنده اختلاف معنادار بلافاصله پس از فعالیت با قبل از فعالیت

نشانه اختلاف معنادار بین دو گروه (تعامل گروه و زمان)

پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، سطوح tPA و vWF در هر دو گروه تمرین و کنترل در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا افزایش یافت؛ اما سطوح پروتئین S، پروتئین C، تعداد پلاکت‌ها، aPTT و PT در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه تمرین و کنترل بدون تغییر باقی ماند. افزون‌براین، سطوح PAI-1 در هر دو گروه تمرین و کنترل در پاسخ به یک جلسه فعالیت کاهش یافت. سطوح فیبرینوژن نیز تنها در گروه کنترل در پاسخ به فعالیت افزایش یافت؛ اما در گروه تمرین مقاومتی تغییر معناداری نداشت. ازسوی دیگر، سطوح D - دایمر تنها در گروه تمرین در پاسخ به فعالیت افزایش یافت و در گروه کنترل به صورت معناداری تغییر نکرد. همچنین، تفاوت معنادار بین گروهی در سطوح فیبرینوژن و سطوح IL-6 بین دو گروه مشاهده شد که سطوح فیبرینوژن و IL-6 در پاسخ به ورزش در گروه کنترل نسبت به گروه تمرین افزایش بیشتری داشت (جدول شماره ۴).

بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان داد که سطوح tPA و vWF پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه تمرین و کنترل در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا افزایش یافت. با وجود افزایش بیشتر tPA و vWF در گروه تمرین، تفاوت معناداری به لحاظ آماری بین دو گروه مشاهده نشد. سطوح D - دایمر نیز تنها در گروه تمرین در پاسخ به فعالیت افزایش یافت. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش در سطوح عوامل انعقادی پس از ورزش در بدن توسط سیستم فیبرینولیتیک متعادل می‌شود. فیبرینولیز، عمل شکستن فیبرین به شکل محلول است که توسط ورزش با استفاده از آنزیم پلاسمین تحریک می‌شود. پلاسمینوژن پیش‌ساز غیرفعال پلاسمین نیز توسط عوامل فعال‌کننده پلاسمینوژن به فرم فعال تبدیل می‌گردد. آنزیم اصلی مسئول این فرایند، tPA است که پس از فعالیت‌های حاد استقامتی و مقاومتی افزایش می‌یابد (۳۵-۳۳، ۱۳). افزون‌براین، محل اصلی تولید و آزادسازی tPA، اندوتلیوم است که مقدار tPA منتشرشده به جریان خون را تنظیم می‌کند (۳۶). افزایش چشم‌گیر فعالیت tPA را می‌توان به حجم کل و شدت انجام‌شده توسط هر دو گروه نسبت داد. شایان‌ذکر است که چندین پژوهش افزایش در فعالیت فیبرینولیتیک از طریق افزایش در D - دایمر محصول تخریب فیبرین را گزارش کرده‌اند (۳۷، ۳۸). باین وجود، منزل و همکاران افزایش D - دایمر را تنها پس از ورزش زیربیشینه کوتاه‌مدت؛ اما نه در تمرین بیشینه مشاهده نمودند (۳۴). این پژوهش نشان داد که شرکت در یک جلسه فعالیت ورزشی منجر به تشکیل لخته و تجزیه در پی آن می‌گردد که این امر با افزایش D - دایمر منعکس شد و این احتمال وجود دارد که در پاسخ به افزایش در تشکیل لخته رخ داده باشد.

جدول ۲- تغییرات متغیرهای پژوهش در پاسخ به یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی

P	گروه تمرین		گروه کنترل	
	بین گروهی	P درون گروهی	قبل از فعالیت	پس از فعالیت
۰/۰۸۹۴	* < ۰/۰۰۱	۱۶۶۳±۴۱۱۴	۶۱۴±۲۱۵۴	۱۰۰۵±۲۴۴۴
۰/۱۱۱	* ۰/۰۰۲	۱۲۳۹±۳۱۹۱	۲۷۸۱±۸۱۵۵	۲۲۱۵±۵۱۹۵
# < ۰/۰۰۱	۰/۹۹۹	۱۰۰۸±۲۱۳۳	۹۱۹±۱۱۸۹	۱۵۵۵±۲۱۵۰
۰/۲۸۷	* ۰/۰۱۶	۶۴۶۱±۱۰۱۱۹	۴۰۴۱±۱۷۲۱۹	۵۴۷۱±۱۶۲۱۷
۰/۴۱۷	* < ۰/۰۰۱	۲۱۶۳۲±۴۱۷	۱۳۷۳۴±۹۱۵	۱۹۳۱۷±۱۲
۰/۸۹۱	۰/۹۹۹	۹۱۱۲±۷۳	۹۲۱۶±۱۲	۹۰۱۱۳±۹۱۶
۰/۵۳۷	۰/۹۹۹	۹۴۰۹±۱۱۱۵	۹۱۱۱۷±۳۱۵	۹۷۰۰±۱۶۱۴
۰/۳۹۵	۰/۹۹۹	۳۱۴±۱۱۰۰۸	۳۲۴±۱۲۱۹۵	۳۰۸۰±۴۰۴۱
۰/۶۰۶	۰/۹۹۹	۱۱۰۶±۰۶۹۴	۱۱۰۴±۱۰۰۸	۱۱۰۷±۰۱۷۰۶
۰/۹۱۰	۰/۹۹۹	۲۹۴۴۳±۸۱۸	۲۸۷۵۷±۱۱۶	۳۳۲۴۶±۰۶۱۶
# ۰/۰۰۳	۰/۰۰۶	۴۴۳±۰۱۵۶۶	۳۵۴±۰۱۵۰۸	۴۱۷±۰۱۴۱۸

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

* نشان دهنده اختلاف معنادار پلازما پس از فعالیت یا قبل از فعالیت

تنبیه اختلاف معنادار بین دو گروه (تداخل گروه و زمان)

باین حال در پژوهش حاضر گروه تمرین کرده مقاومتی، پاسخ فعالیت tPA، D-دایمر و vWF بیشتری را نسبت به ورزش نشان داد و مشاهده شد که یک دوره تمرین مقاومتی ممکن است ظرفیت فیبرینولیتیک بیشتری را طی یک تلاش ورزشی حداکثر ایجاد کند. این نتایج با یافته‌های باینارد^۱ و همکاران که در آن افراد تمرین کرده استقامتی، مقاومتی و افراد تمرین نکرده دارای سطوح مشابهی از فعالیت tPA پس از ورزش به دنبال یک تست VO_{2max} بودند، مغایر می‌باشد (۲۳). نتایج پژوهش حاضر ممکن است از طریق تفاوت در نوع فعالیت انجام شده و نیز شدت ورزش توضیح داده شود. همچنین، ممکن است با سطح بالاتر آنتی ژن tPA آزاد شده از اندوتلیوم پس از ورزش مرتبط باشد (۳۹)؛ بنابراین، می‌توان گفت که در کودکان تمرین کرده مقاومتی در مقایسه با کودکان تمرین نکرده، پاسخ فیبرینولیتیک به ورزش حاد افزایش می‌یابد که این مهم توسط نتایج پژوهش کوچاک^۲ و همکاران تأیید گردید (۱۳).

علاوه بر این، یافته‌های پژوهش حاضر نشان دهنده کاهش سطوح PAI-1 در هر دو گروه تمرین کرده و کنترل در پاسخ به یک جلسه فعالیت حاد بود که با وجود کاهش بیشتر سطوح PAI-1 در گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل، این تفاوت به لحاظ آماری معنادار نبود. فیبرینولیز نه تنها با فعال کننده‌ها، بلکه با مهارکننده‌ها؛ یعنی پروتئاز سرین PAI-1 تنظیم می‌شود. عملکرد PAI-1 در فیبرینولیز برای مهار tPA است. نشان داده شده است که فعالیت PAI-1 توسط ورزش حاد مقاومتی کاهش می‌یابد (۱۳، ۴۰، ۴۱). باین حال، پارامترهای فیبرینولیتیک توسط هر نوع ورزشی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد و وابسته به نوع، شدت و مدت زمان ورزش می‌باشد (۱۳). در پژوهش حاضر سطوح فعالیت PAI-1 پس از ورزش، کاهش شدید در هر دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل را به نمایش گذاشت که این امر می‌تواند با کاهش تشکیل کمپلکس tPA-PAI-1 پس از ورزش که توسط De Paz و همکاران گزارش گردید، مرتبط باشد (۳۹).

مطالعات پیشین به مکانیسم‌های احتمالی اشاره کرده‌اند که ممکن است واسطه سازگاری مطلوب برای فعالیت‌های فیبرینولیتیک ناشی از ورزش مزمن باشند. مکانیسم‌های احتمالی می‌تواند ناشی از حساسیت افزایش یافته اندوتلیوم برای انتشار tPA، کاهش کلیرانس و یا پاک‌سازی tPA توسط کبد طی ورزش باشد (۲۴). دیگر مطالعات بیانگر آن هستند که تغییرات در سطوح چربی ناشی از ورزش ممکن است باعث کاهش فعالیت PAI-1 استراحتی شود (۴۲). صرف نظر از این مکانیسم، یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی ممکن است فعالیت بازدارندگی PAI-1 را محدود نموده و فعالیت tPA را افزایش دهد؛ در نتیجه، یک حالت فیبرینولیتیک مطلوب را ایجاد می‌کند.

1. Baynard
2. Kopchak

ازسوی دیگر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی حاد پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه تمرین کرده و کنترل، تأثیری بر سطوح پروتئین S، پروتئین C، aPTT و PT پس از ورزش نداشت. از جمله مهارکننده‌های طبیعی انعقاد خون، پروتئین‌های C و S ساخته شده در کبد است. پروتئین C و عامل همراه آن پروتئین S، عنصر اصلی پروتئین‌های ضدانعقادی بوده و با مهار عوامل V و VIII فعال، سیستم انعقاد را مهار می‌کند (۴۳). مطالعات در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر پروتئین‌های C و S اندک بوده و پژوهش‌های بیشتری برای برآورد تأثیر انواع فعالیت‌های ورزشی بر این پروتئین‌ها مورد نیاز می‌باشد. افزون‌براین، یکی دیگر از عوامل انعقادی که در مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است، فیبرینوژن و یا عامل I می‌باشد. ترومبین برای تبدیل فیبرینوژن به فیبرین در طول مرحله نهایی انعقاد عمل می‌کند. علاوه براین، فیبرینوژن یک واکنش‌دهنده فاز حاد است که نقش مهمی در التهاب دارد. در ادبیات پیشینه، اتفاق نظر درباره آنچه که پس از ورزش رخ می‌دهد وجود ندارد. برخی از مطالعات هیچ تغییری را در غلظت فیبرینوژن گزارش نکرده‌اند (۱۳،۳۸)؛ اما در مطالعات مختلفی، افزایش (۴۴) یا کاهش آن از طریق ورزش نشان داده شده است (۴۵). در این راستا، قنبری نیایکی و همکاران گزارش کردند که ویسکوزیته خون در پاسخ به تمرینات هرمی پیش‌رونده به مدت چهار هفته کاهش می‌یابد؛ اما تغییری در سطوح فیبرینوژن ایجاد نمی‌شود (۴۶). در پژوهش حاضر نیز سطوح فیبرینوژن تنها در گروه کنترل در پاسخ به فعالیت افزایش یافت؛ اما در گروه تمرین مقاومتی به صورت معناداری تغییر نکرد؛ بنابراین، این احتمال وجود دارد که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی از افزایش سطوح فیبرینوژن در پاسخ به ورزش جلوگیری کند. در این ارتباط، احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که مصرف سیر در مقادیر پایین (۵۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم) باعث کاهش ویسکوزیته پلاسما و سطوح فیبرینوژن خون پس از ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی روی نوارگردان در افراد بزرگسال می‌شود (۴۷)؛ بنابراین، عدم تغییر در غلظت فیبرینوژن در پژوهش حاضر را می‌توان به وضعیت تمرینی، نوع ورزش و یا شدت آن نسبت داد.

ازسوی دیگر، گزارش شده است که یک وهله ورزش حاد با شدت حداکثر باعث فعال‌سازی آبشار انعقادی و ایجاد حالت بیش‌انعقادی می‌گردد (۲۰). در پژوهش حاضر، بیش‌انعقادی ناشی از یک جلسه ورزش شدید با افزایش تعداد پلاکت‌ها پس از ورزش همراه بود. باین وجود، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی از افزایش تعداد پلاکت‌ها در پاسخ به فعالیت مقاومتی حاد جلوگیری کرد و تعداد پلاکت‌ها در گروه تمرین کرده در پاسخ به ورزش افزایش نیافت. علاوه براین، بررسی نشانگرهای شروع لخته مانند aPTT، هر دو امکان (افزایش و کاهش) را در مطالعات مختلف نشان داده است (۱۳،۴۸،۴۹).

همان‌طور که در پژوهش‌های پیشین مشاهده می‌شود، هیچ تغییری در PT وجود ندارد که این موضوع بیانگر آن است که هیچ‌گونه آسیب عروقی به دنبال یک جلسه ورزش رخ نمی‌دهد (۳۸). از سوی دیگر، وانگ و همکاران نشان دادند که چسبندگی و تجمع پلاکت‌ها با ورزش شدید افزایش می‌یابد؛ در حالی که ورزش با شدت متوسط منجر به کاهش چسبندگی و تجمع پلاکت‌ها می‌گردد. علاوه بر این، افزایش پلاکت‌ها در افراد تمرین کرده و فعال در مقایسه با افراد کم‌تحرک در پاسخ به ورزش حاد کمتر است (۵۰) که این امر با نتایج پژوهش حاضر همسو می‌باشد. در این زمینه، طیبی و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که تعداد پلاکت‌ها در پاسخ به یک جلسه ورزش مقاومتی دایره‌ای افزایش می‌یابد (۵۱). همچنین، قنبری نیایی و طیبی (۲۰۱۳) عنوان نمودند که ورزش مقاومتی دایره‌ای با شدت پایین، تأثیری بر پارامترهای هماتولوژیکی در افراد جوان دانشگاهی ندارد (۵۲) که این مهم با یافته‌های پژوهش حاضر همسویی دارد. اگرچه در پژوهش حاضر افزایش تعداد پلاکت‌ها در گروه کنترل در پاسخ به ورزش گزارش گردید؛ اما این تغییرات معنادار نبود. لازم به ذکر است که التهاب خفیف به عنوان یک عامل کلیدی در سبب‌شناسی آترواسکلروز مطرح می‌باشد (۵۳). سایتوکاین‌های التهابی مانند پروتئین واکنشگر C (CRP)^۱ و اینترلوکین ۶ (IL-6)^۲ باعث ترویج یک محیط پیش‌انعقادی توسط افزایش پروتئین‌های پروترومبیک و کاهش مولکول‌های ضدترومبوزی می‌شوند (۵۴). علاوه بر این، استرس اکسیداتیو ناشی از التهاب می‌تواند باعث تقویت فعالیت لکوسیت‌ها، افزایش تولید پلاکت‌ها و حساسیت آن‌ها به ترومبین، ترویج بیوسنتز فیبرینوژن و تجمع‌پذیری گلبول قرمز شود (۲۴).

علاوه بر این، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که سطوح IL-6 پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه تمرین و کنترل در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا افزایش یافت. با این وجود، در سطوح IL-6 در پاسخ به ورزش در گروه کنترل نسبت به گروه تمرین افزایش بیشتری مشاهده شد که این امر نشان می‌دهد یک دوره تمرین مقاومتی از افزایش زیاد سطوح IL-6 و متعاقب آن از پیش‌انعقادی در پاسخ به ورزش جلوگیری می‌کند. همسو با پژوهش حاضر، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که ورزش حاد مقاومتی شدید منجر به افزایش سایتوکاین‌های التهابی (مانند IL-6، IL-8، و CRP) می‌گردد (۵۵، ۵۶).

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا منجر به افزایش سطوح tPA، D-دایمر، vWF و IL-6 و کاهش PAI-1 در کودکان چاق می‌گردد؛ اما تغییری در سطوح فیبرینوژن، تعداد پلاکت‌ها، پروتئین S، پروتئین C، aPTT و PT در پاسخ به یک

1. C-Reactive Protein (CRP)
2. Interleukin-6 (IL-6)

جلسه فعالیت مقاومتی در هر دو گروه تمرین و کنترل مشاهده نمی‌شود. همچنین، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش سطوح tPA، D-دایمر و vWF و کاهش سطوح فیبرینوژن و IL-6 پس از ورزش مقاومتی حاد در گروه تمرین درمقایسه با گروه کنترل گردید. افزون‌براین، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که کودکان و به‌ویژه کودکان چاق که در معرض افزایش خطر بیماری‌های ترومبوامبولیک قرار دارند ممکن است از فواید سطوح بالاتر پلاسمایی tPA، D-دایمر و vWF و سطوح پایین‌تر فیبرینوژن و IL-6 ناشی از ورزش شناخته‌شده به‌منظور افزایش اثربخشی فیبرینولیز درون‌زا بهره‌مند شوند. به‌نظر می‌رسد در افراد سالم و به‌ویژه کودکان (مانند افراد پژوهش حاضر)، فیبرینولیز کارآمد تعادل هموستاتیک را حفظ می‌کند، از تشکیل لخته‌های نامناسب جلوگیری می‌نماید و هایپرانعقادی ناشی از ورزش را تعدیل می‌کند. با این حال باید خاطر نشان ساخت که مطالعات بیشتری برای برآورد آثار برنامه‌های ورزشی مزمین استاندارد بیش از چند هفته یا چند ماه بر هموستاز در کودکان چاق مورد نیاز می‌باشد.

منابع

1. Bilge Y D, Alioglu B, Şimşek E, Tapci A E, Özen Ç. Increased coagulation in childhood obesity. *Pediatr Hemat Oncol*. 2012; 29(8): 721-7.
2. Mahmudi A, Tajedini F, Ranjbar H, Moghimi-Dehkordi B. Determinants of overweight and obesity in the middle school students of Pakdasht city, Tehran province. *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2014; 18(6): 329-38. (In Persian)
3. Singh A, Foster G D, Gunawardana J, McCoy T A, Nguyen T, Vander Veur S, et al. Elevated circulating tissue factor procoagulant activity, factor VII, and plasminogen activator inhibitor-1 in childhood obesity: Evidence of a procoagulant state. *Br J Haematol*. 2012; 158(4): 523-7.
4. Barlow S, Dietz W. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics*. 1998; 102(3): 29
5. Aziz C B A, Omar N, Abdullah W Z, Jalil R A, Nik W S W, Zakaria R. Reduced fibrinogen, fibrinolytic biomarkers, and physical parameters after a weight-loss program in obese subjects. *N Am J Med Sci*. 2014; 6(8): 377.
6. Saraç F, Saydam G, Tüzün M, Kabalak T, Yılmaz C. Obezitede trombositoz fonksiyonları. *Turkish J Endocrinol Metab*. 2003; 7(2): 69-72.
7. De Stavola B, Meade T. Long-term effects of hemostatic variables on fatal coronary heart disease: 30-year results from the first prospective Northwick Park Heart Study (NPHS-I). *J Thromb Haemost*. 2007; 5(3): 461-71.
8. Thomson R, Brinkworth G, Noakes M, Clifton P, Norman R, Buckley J. The effect of diet and exercise on markers of endothelial function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Human Reprod*. 2012; 27(7): 2169-76.
9. Ahmed H M, Blaha M J, Nasir K, Rivera J J, Blumenthal R S. Effects of physical activity on cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2012; 109(2):288-95.

10. Gram A S, Bladbjerg E M, Skov J, Ploug T, Sjödin A, Rosenkilde M, et al. Three months of strictly controlled daily endurance exercise reduces thrombin generation and fibrinolytic risk markers in younger moderately overweight men. *Eur J Appl Physiol.* 2015; 115(6): 1331-8.
11. Wei M, Kampert J B, Barlow C E, Nichaman M Z, Gibbons L W, Paffenbarger Jr R S, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *Jama.* 1999; 282(16): 1547-53.
12. Hilberg T, Menzel K, Wehmeier U F. Endurance training modifies exercise-induced activation of blood coagulation: RCT. *Eur J Appl Physiol.* 2013; 113(6): 1423-30.
13. Kupchak B R, Creighton B C, Aristizabal J C, Dunn-Lewis C, Volk B M, Ballard K D, et al. Beneficial effects of habitual resistance exercise training on coagulation and fibrinolytic responses. *Thromb Res.* 2013; 131(6): 227-34.
14. Van den Burg P, Hospers J, Van Vliet M, Mosterd W, Bouma B, Huisveld I. Effect of endurance training and seasonal fluctuation on coagulation and fibrinolysis in young sedentary men. *J Appl Physiol.* 1997; 82(2): 613-20.
15. Ferguson E W, Bernier L L, Banta G R, Yu-Yahiro J, Schoomaker E B. Effects of exercise and conditioning on clotting and fibrinolytic activity in men. *J Appl Physiol.* 1987; 62(4): 1416-21.
16. Andrew M, Carter C, O'Brodovich H, Heigenhauser G. Increases in factor VIII complex and fibrinolytic activity are dependent on exercise intensity. *J Appl Physiol.* 1986; 60(6): 1917-22.
17. Weiss C, Seitel G, BÄrtsch P. Coagulation and fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subjects. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30(2): 246-51.
18. Hafez M, El-Masry S, Musa N, Fathy M, Hassan M, Hassan N, et al. Relationship between visceral obesity and plasma fibrinogen in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2016; 29(3): 289-96.
19. Mertens I, Van Gaal L. Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. *Obes Rev.* 2002; 3(2): 85-101.
20. Alberga A S, Farnesi B C, Lafleche A, Legault L, Komorowski J. The effects of resistance exercise training on body composition and strength in obese prepubertal children. *Phys Sportsmed.* 2013; 41(3): 103-9.
21. Ahmadizad S, El-Sayed M S, MacLaren D P. Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2006; 35(1-2): 159-68.
22. Ahmadizad S, El-Sayed M S, MacLaren D P. Effects of time of day and acute resistance exercise on platelet activation and function. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2010; 45(2-4): 391-9.
23. Baynard T, Jacobs H M, Kessler C M, Kanaley J A, Fernhall B. Fibrinolytic markers and vasodilatory capacity following acute exercise among men of differing training status. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 101(5): 595-602.
24. Chen Y W, Apostolakis S, Lip G Y. Exercise-induced changes in inflammatory processes: Implications for thrombogenesis in cardiovascular disease. *Ann Med.* 2014; 46(7): 439-55.
25. Da Cunha Nascimento D, Neto F R, de Santana F S, da Silva R A S, dos Santos-Neto L, Balsamo S. The interactions between hemostasis and resistance training: A review. *Int J Gen Med.* 2012; 5: 249.

26. Creighton B C, Kupchak B R, Aristizabal J C, Flanagan S D, Dunn-Lewis C, Volk B M, et al. Influence of training on markers of platelet activation in response to a bout of heavy resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2013; 113(9): 2203-9.
27. Kuczmariski R J, Ogden C L, Guo S S, Grummer-Strawn L M, Flegal K M, Mei Z, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. *Vital Health Stat 11*. 2002; (246): 1-190.
28. Schranz N, Tomkinson G, Parletta N, Petkov J, Olds T. Can resistance training change the strength, body composition and self-concept of overweight and obese adolescent males? A randomised controlled trial. *Br J Sports Med*. 2014; 48(20): 1482-8.
29. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*. 1993; 64(1): 88-90.
30. Faigenbaum A D, Myer G D. Pediatric resistance training: Benefits, concerns, and program design considerations. *Curr Sports Med Rep*. 2010; 9(3): 161-8.
31. Lee S, Deldin A R, White D, Kim Y, Libman I, Rivera-Vega M, et al. Aerobic exercise but not resistance exercise reduces intrahepatic lipid content and visceral fat and improves insulin sensitivity in obese adolescent girls: A randomized controlled trial. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2013; 305(10): 1222-9.
32. Behm D G, Faigenbaum A D, Falk B, Klentrou P. Canadian society for exercise physiology position paper: Resistance training in children and adolescents. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2008; 33(3): 547-61.
33. Nagelkirk P, Scalzo R, Harber M, Kaminsky L. The influence of acute resistance training and body composition on coagulation and fibrinolytic activity in low-risk women. *Int J Sports Med*. 2010; 31(07): 458-62.
34. Menzel K, Hilberg T. Blood coagulation and fibrinolysis in healthy, untrained subjects: Effects of different exercise intensities controlled by individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol*. 2011; 111(2): 253-60.
35. Lamprecht M, Moussalli H, Ledinski G, Leschnik B, Schlagenhaut A, Koestenberger M, et al. Effects of a single bout of walking exercise on blood coagulation parameters in obese women. *J Appl Physiol*. 2013; 115(1): 57-63.
36. Heidtmann H H, Hofmann M, Jacob E, Erbil C, Havemann K, Schwartz-Albiez R. Synthesis and secretion of plasminogen activators and plasminogen activator inhibitors in cell lines of different groups of human lung tumors. *Cancer Res*. 1989; 49(24 Part 1): 6960-5.
37. Sossdorf M, Otto G P, Claus R A, Gabriel H H, Losche W. Cell-derived microparticles promote coagulation after moderate exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011; 43(7): 1169-76.
38. Davies N A, Llwyd O, Brugniaux J V, Davies G R, Marley C J, Hodson D, et al. Effects of exercise intensity on clot microstructure and mechanical properties in healthy individuals. *Thromb Res*. 2016; 143: 130-6.
39. De Paz J, Lasiera J, Villa J, Vilades E, Martin-Nuno M, Gonzalez-Gallego J. Changes in the fibrinolytic system associated with physical conditioning. *Eur J Appl Physiol*. 1992; 65(5): 388-93.
40. Womack C J, Perrine J A, Franklin B A. Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2006; 26(2): 80-3.
41. El-sayed M S. Fibrinolytic and hemostatic parameter response after resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25(5): 597-602.

42. Speiser W, Langer W, Pschaick A, Selmayr E, Ibe B, Nowacki P E, et al. Increased blood fibrinolytic activity after physical exercise: Comparative study in individuals with different sporting activities and in patients after myocardial infarction taking part in a rehabilitation sports program. *Thromb Res.* 1988; 51(5): 543-55.
43. Bijeh N, Zabihi A, Hejazi K. The effect of aerobic exercise with 55-65% intensity of HRR on proteins C, S and platelets in sedentary middle-aged women. *Evidence Based Care.* 2014; 4(3): 57-64.
44. Hilberg T, Schmidt V, Gläser D, Schammne D, Lösche W, Gabriel H H. Platelet activity, sensitivity to agonist, and platelet-leukocyte conjugate formation after long-term exercise. *Platelets.* 2002; 13(5-6): 273-7.
45. Menzel K, Hilberg T. Coagulation and fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participants. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2009; 15(3): 348-55.
46. Ghanbari-Niaki A, Behzad Khameslo M, Tayebi S M. Effect of pyramidal training on Plasma Lipid profile and Fibrinogen, and blood viscosity of untrained young men. *Ann Appl Sport Sci.* 2013; 1(3): 47-56. (In Persian).
47. Ahmadizad S, Alipor Parsa S, Zekry R, Nikookheslat S, Ebrahimi H. Effects of different dosages of garlic on responses of main determinants of hemorheology to acute endurance exercise. *Sport Physiology.* 2015; 7(28): 103-16. (In Persian)
48. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Gabriel H. Thrombin potential and thrombin generation after exhaustive exercise. *Int J Sports Med.* 2002; 23(07): 500-4.
49. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel H H. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. *Thromb Res.* 2003; 109(5): 271-7.
50. Wang J-s, Jen C J, Kung H, Lin L J, Hsiue T R, Chen H. Different effects of strenuous exercise and moderate exercise on platelet function in men. *Circulation.* 1994; 90(6): 2877-85.
51. Tayebi S M, Saeidi A, Mahmoudi A A, Gharahcholo L, Radmehr L. Acute and short-term effects of oral feeding of Jujube Solution on blood platelets and its morphological indices in response to a circuit resistance exercise. *Ann Appl Sport Sci.* 2015; 3(3): 67-82. (In Persian)
52. Ghanbari-Niaki A, Tayebi S M. Effects of a low intensity circuit resistance exercise session on some hematological parameters of male collage students. *Ann Appl Sport Sci.* 2013; 1(1): 6-11. (In Persian)
53. Liby P, Okamoto Y. Inflammation in atherosclerosis: Transition from theory to practice. *Circ J.* 2010; 74(2): 213-20.
54. Cate J T, Poll T V D, Levi M, Cate H T, Deventer S V. Cytokines: Triggers of clinical thrombotic disease. *Thromb Haemost.* 1997; 78: 415-9.
55. Barnes J N, Trombold J R, Dhindsa M, Lin H F, Tanaka H. Arterial stiffening following eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol.* 2010; 109(4): 1102-8.
56. Vella L, Caldow M K, Larsen A E, Tassoni D, Della Gatta P A, Gran P, et al. Resistance exercise increases NF- κ B activity in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2012; 302(6): 667-73.

ارجاع دهی

توفیقی اصغر، کریم‌نیا صاحب‌وفا. اثر یک جلسه ورزش مقاومتی با شدت بالا بر عوامل انعقادی و فیبرینولیز خون، قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در کودکان چاق. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۶؛ ۹(۳۵): ۶۴-۱۴۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.4007.1543

Tofighi A, Karimnia Saheb V. The Effect of An Acute High Intensity Resistance Exercise on Blood Coagulation and Fibrinolysis Factors Pre-and Post 10 Weeks Resistance Training in Obese Children. Sport Physiology. Fall 2017; 9(35): 147-64. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2017.4007.1543

Archive of SID

The Effect of An Acute High Intensity Resistance Exercise on Blood Coagulation and Fibrinolysis Factors Pre-and Post 10 Weeks Resistance Training in Obese Children

A. Tofighi¹, V. Karimnia Saheb²

1. Associate Professor of Sport Physiology, Urmia University*
2. PhD Student of Sport Physiology, Urmia University

Received: 2017/04/21

Accepted: 2017/08/12

Abstract

The aim of this study was to evaluate the effect of an acute high intensity resistance exercise (AHIRE) on blood coagulation and fibrinolysis factors pre-and post 10 weeks resistance training in obese children. 30 obese children (8-12 yr) voluntary with body mass index $27.08 \pm 0.96 \text{ kg/m}^2$ were divided into control and training groups. The resistance training consists of ten weeks (3 times per week) with the intensity of 40-60% 1 repetition maximum (1RM) for eight exercises. Acute high intensity resistance exercise includes 2 sets of 12 repetitions with 75% 1-RM for eight exercises. Blood samples were taken 4 times before and after training period (before and immediately after acute exercise). The AHIRE causes increase in tPA and vWF and causes decrease in PAI-1. There were no significant changes in protein S, protein C levels, platelet count, aPPT and PT in response to AHIRE in control and training groups. D-dimer levels increased in response to exercise in training group only. Also, ten weeks resistance training causes reduction in fibrinogen and IL-6 levels in response to AHIRE compared to the control group. Before resistance training the results suggested that changes in coagulation and fibrinolysis factors were similar in both control and training groups approximately, in response to AHIRE. But after adaptation to resistance training, the training group showed higher fibrinolysis factors and lower coagulation and inflammation factors in response to AHIRE, that was showed with elevation in tPA, D-dimer and vWF and reduction in IL-6 and fibrinogen levels.

Keywords: Acute High Intensity Resistance Exercise, tPA, PAI-1, IL-6, Childhood Obesity

* Corresponding Author

Email: a.tofighi@urmia.ac.ir