خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۸ شماره ۳ پاییز ۹۰ (۲۰۶-۱۹۵)

مقاله پژوهشی

اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر برخی عوامل انعقاد خون دانشجویان پسر غیر فعال

علیرضا قنبری[۱]، سید مرتضی طیبی[۲]، حسن دلروز[۱]

چکیده

سابقه و هدف

اگر چه تا به حال فعال شدن دستگاه انعقاد خون در پاسخ به فعالیت بدنی تا حدودی مشخص شده است، اما سهم فعالیت برونگرا یا اکسنتریک در فعال شدن آن هنوز مشخص نیست؛ بنابراین، هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر برخی عوامل انعقاد خون در مردان غیرفعال بود.

مواد وروش‌ها

در یک مطالعه نیمه تجربی، ۱۲ دانشجوی داوطلب غیرفعال به صورت تصادفی انتخاب و به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی، تمرین بازگشت کنترل شده(اکستنشن) از حرکت فلکشن آرنج را که دربردارنده یک انقباض برونگراست، اجرا کردند. زمان‌های خونگیری به منظور اندازه‌گیری عوامل انعقادی شامل ۳۰ دقیقه پیش، بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از آزمون بود.

یافته‌ها

فیبرینوژن پلاسما، در ۲۴ ساعت پس از آزمون افزایش معناداری یافت($p< ۰/۰۵$)، اما اثر بین گروهی و اثر متقابل گروه و زمان معنادار نبود. زمان پروترومبین تغییر معناداری نیافت؛ زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده کاهش معناداری در ۲۴ ساعت پس از آزمون ($p< ۰/۰۱$) داشت. پلاکت و شاخص‌های آن نیز تغییر معناداری را نشان ندادند.

نتیجه گیری

ورزش برونگرا به شیوه تحقیق حاضر سبب افزایش انعقاد خون می‌گردد، به طوری که این فعال‌شدگی احتمالاً از طریق مسیر انعقاد درونی و نه بیرونی صورت می‌گیرد، هم چنان که توسط کاهشی در زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده و عدم تغییر زمان پروترومبین نشان داده شد. هم چنین عدم تغییر معنادار فیبرینوژن، پلاکت و شاخص‌های مورفولوژیک آن می‌تواند منسوب به حجم کم عضلات درگیر و تنها نوع برونگرای انقباض باشد.

کلمات کلیدی: ورزش، فیبرینوژن، زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده، پروترومبین

تاریخ دریافت : ۸۹/۸/۲۴
تاریخ پذیرش : ۸۹/۱۲/۱۱

۱ـ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش ـ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌اله آملی ـ آمل ـ ایران
۲ـ مؤلف مسؤول: دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی ـ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌اله آملی ـ آمل ـ کمربندی آمل به بابل ـ دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌اله آملی ـ ایران ـ کد پستی: ۶۷۸

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

مقدمه

هموستاز خون مجموعه‌ای از کنش‌های متقابل میان پلاکت‌ها، انعقاد و فیبرینولیز است. همه اجزای این آبشارها در گردش خون به شکل پروتئین‌های غیرفعال وجود دارند و هنگامی که آبشارها فعال شدند، به شکل آنزیمی فعال خود تبدیل می‌شوند. مسیرهای درونی و بیرونی ترکیب شده تا ترومبین را از پروترومبین تولید کنند، که در عوض تولید فیبرین از فیبرینوژن را تحریک می‌کنند(۲، ۱). فیبرینوژن هم چنین باعث افزایش تجمع پلاکت می‌شود و یک نقش محوری در مرحله نهایی آبشار انعقاد خون بازی می‌کند. عنوان شده است که غلظت فیبرینوژن پلاسما، همراه با التهاب افزایش می‌یابد. از طرفی، نشان داده شده است که ورزش، انعقاد و فیبرینولیز و هم چنین تجمع و عملکرد پلاکت‌ها را متأثر می‌سازد(۳، ۱).

سال‌هاست این طور تصور می‌شود که خون گرفته شده بلافاصله پس از ورزش، بیش منعقد شونده است و راحت‌ترین راه اثبات از طریق آزمایش زمان لخته شدن کل خون می‌باشد(۴). هم چنین توسط تغییر در زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال‌شده(aPTT) که فعالیت مسیرهای درونی و مشترک را می‌سنجد، منعکس می‌شود. کاهش زمان لختگی کل خون ناشی از ورزش و aPTT به اندازه کافی گزارش شده است. به طوری که اکثر قریب به اتفاق مطالعه‌ها گزارش نموده‌اند که aPTT پس از ورزش، ۷٪ تا ۳۸٪ کاهش یافته است(۱۱-۵). اما گزارشی نیز درخصوص کاهش معنادار aPTT پس از ورزش(دو نوع ورزش هوازی و مقاومتی) و افزایش معنادار آن ۶۰ دقیقه پس از اتمام ورزش(دوره ریکاوری)، تا سطوحی بالاتر از سطوح پایه یافت شده است(۱۲).

نتایج گزارش شده در مورد زمان پروترومبین(PT)، یک مقیاس از فعالیت مسیرهای بیرونی و مشترک، در پاسخ به ورزش متفاوت است(۱۵-۱۱، ۷). تحقیقات نشان‌داده‌اند که متعاقب ورزش، هم کاهش معنادار و هم عدم تفاوت معنادار در PT دیده می‌شود(۱۴، ۱۲، ۱۱)؛ به طوری که اغلب آن‌ها اثر قابل اثباتی را بر PT نشان ندادند(۱۵، ۱۳، ۷). پژوهش‌های مقطعی نیز تغییر معناداری در PT و aPTT در زمان استراحت و پس از تمرین میان افراد بی‌تحرک، آهسته‌دونده‌ها(جاگرها) و دوندگان ماراتن مشاهده نکردند(۱۵).

مطالعاتی که در حال بررسی اثرات ورزش شدید روی غلظت فیبرینوژن پلاسما هستند، داده‌های متناقضی را نشان داده‌اند. برخی از این مطالعه‌ها، نشان‌دهنده این موضوع هستند که ورزش هیچ اثر معناداری بر فیبرینوژن پلاسما ندارد(۱۷، ۱۶، ۱۰). مطالعه‌های دیگر، نشان داده‌اند که بعد از ورزش، هم افزایش و هم کاهشی معناداری در میزان فیبرینوژن اتفاق می‌افتد(۲۱-۱۸، ۱۲، ۱۱، ۶، ۵، ۳).

هر چند فعال‌سازی دستگاه انعقاد در پاسخ به انواع فعالیت جسمانی تا این حد هم مشخص شده است، اما سهم فعالیت برونگرا(فعالیت‌هایی که در آن‌ها به هنگام انقباض، طول عضله افزایش می‌یابد) یا اکسنتریک در فعال شدن انعقاد خون هنوز مشخص نیست(۲۲). البته این به طور قوی محتمل است که ورزش اکسنتریک منجر به آسیب عضلانی، شاید آزاد کردن فسفولیپیدها و افزایش فعالیت آنزیم پروتئولیزی می‌شود که انعقاد خون را تحریک می‌کند(۹).

بنابراین تناقض موجود در مشاهده‌های مختلف فعال شدگی انعقاد خون متعاقب انواع مختلف ورزش به خصوص بخش اکسنتریک آن و عدم وجود یک توافق کلی، نشان‌دهنده عدم کفایت مطالعه در این زمینه و ضرورت تحقیقات مجدد می‌باشد که منجر به شکل‌گیری سؤالی می‌شود مبنی بر این که آیا تمرین مقاومتی اکسنتریک نقشی در انعقاد خون بازی می‌کند. اغلب زمان‌ها آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی، به طور برجسته در نتیجه اجرای غیرعادی فعالیت اکسنتریک است. ویژگی بارز این نوع انقباض، اعمال فشار مضاعف به فیبرهای عضلانی، بافت نرم و در نهایت آسیب عضله در اولین مرتبه انجام آن‌ها است(۲۴، ۲۳). انقباض‌های اکسنتریک فقط در طی فعالیت‌های ورزشی رخ نمی‌دهند، بلکه در فعالیت‌های روزانه نظیر؛ پایین آمدن از پله‌ها یا پایین آوردن یک بار سنگین از بلندی نیز ایجاد می‌شود. اگر چه انقباض اکسنتریک به لحاظ متابولیسم، انرژی کمتری نسبت به سایر فعالیت‌ها مطالبه می‌کند، اما این نوع انقباض موجب آسیب‌های ریز عضلات اسکلتی، پاسخ التهابی قوی‌تر، هم

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

جدول ۱: ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها(میانگین ± انحراف معیار)

ویژگی گروه	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم / دقیقه)	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
تجربی	۷۹/۴۰ ± ۱۰/۵۱	۲۸/۰۸ ± ۳/۰۱	۱۷۳/۳۳ ± ۵/۷۱	۳۳/۱۵ ± ۲/۲۹	۲۶/۰۸ ± ۳/۴۱
کنترل	۷۵/۹۶ ± ۹/۳۵	۲۷/۵۰ ± ۳/۲۰	۱۷۳ ± ۳/۶۳	۳۳/۲۱ ± ۲/۹۴	۲۵/۰۸ ± ۳/۷۷

چنین نسبت بزرگتری از استرس اکسایشی در مقایسه با فعالیت درونگرا(فعالیت‌هایی که در آن‌ها به هنگام انقباض، طول عضله کاهش می‌یابد) می‌شود(۲۵). ایجاد آسیب و توسعه التهاب عضلانی ناشی از فعالیت اکسنتریک در پژوهش‌های متعددی گزارش شده است. میزان سختی آن به شدت و مدت فعالیت، هم چنین سطوح یا وضعیت عملکرد تمرینی عضله وابسته است(۲۵). اگر چه هیلبرگ و همکاران (۲۰۰۵) اثر جزیی اکسنتریک ورزش تردمیل (دویدن در سرازیری) را بر تولید ترومبین متعاقب ورزش مورد بررسی قرار دادند و گزارش نمودند که انعقاد خون در تمرین اکسنتریک خالص فعال نمی‌شود؛ یا سومان و همکاران (۲۰۰۷) تغییرات معناداری در برخی عوامل انعقادی در اثر دویدن در سرازیری که انقباض‌های اکسنتریک صرف را به همراه دارد مشاهده نمودند؛ اما تحقیق حاضر قصد بررسی اثر تمرین اکسنتریک به شیوه مقاومتی(تنها برگشت کنترل شده و آرام از حرکت جلو بازو) را داشته است(۲۵، ۹).

مواد و روش‌ها

روش اجرای تحقیق از نوع نیمه تجربی، با طرح سری‌های زمانی و با حضور گروه‌های تجربی و کنترل بود.

از میان ۶۰ نفر از دانشجویان داوطلب شرکت در تحقیق با میانگین سنی ۰/۵۲ ± ۲۸/۰۸ سال، میانگین وزنی ۹/۶۵ ± ۷۷/۶۷ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۳/۴۷ ± ۲۵/۵۸ کیلوگرم بر متر مربع، پس از تکمیل رضایت‌نامه و پرسشنامه حاوی اطلاعات پزشکی و ورزشی و توضیح نحوه انجام آزمون، تعداد ۱۲ نفر که دارای شرایط مطلوب برای شرکت در تحقیق بودند انتخاب و به طور تصادفی به ۲ گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. معیارهای ورود و خروج در پژوهش شامل عدم مصرف کافئین، الکل، سیگار، تنباکو و مکمل‌های ضد اکسایشی و عدم سابقه هر گونه بیماری اثرگذار بر عوامل خون‌شناسی و مصرف داروهای ضد التهابی بود و نمونه‌ها باید حداقل در ۲ ماه گذشته هیچ‌گونه فعالیت مقاومتی نداشته باشند. هم چنین تعدادی دیگر به دلیل داشتن فعالیت ورزشی مناسب و داشتن آمادگی جسمانی بالا با بررسی مقادیر VO_2max به عنوان افراد فعال از شرکت در آزمون منع شدند.

کلیه آزمودنی‌ها جهت تعیین رکورد یک تکرار بیشینه (1-RM)، بیشینه اکسیژن مصرفی(VO_2max)و ترکیب بدنی، یک هفته قبل از شروع آزمون اصلی ساعت ۸ صبح در سالن ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه مازندران گرد هم آمدند (جدول ۱). برای برآورد VO_2max از آزمون ۷ مرحله‌ای بیشینه بروس استفاده شد. زمان رسیدن به واماندگی فرد ثبت و مقادیر VO_2max به وسیله فرمول پولاک بر حسب میلی‌لیتر/ کیلوگرم در دقیقه برآورد شد.

برای تعیین 1-RM، از آزمودنی‌ها با ثابت نگه‌داشتن آرنج روی دستگاه(میز مخصوص برای حرکت خم کردن آرنج) و با انتخاب وزنه مناسب ۵ تا ۲۰ کیلوگرمی جهت انجام حرکت جلو بازو، به میزان ۱۰ تا ۱۲ تکرار استفاده شد. به این ترتیب 1-RM آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول برزیسکی بر اساس تعداد تکرارها و مقدار وزنه‌ای که جابه‌جا شده محاسبه گردید. لازم به ذکر است ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با رعایت موارد محدودیت این آزمون با استفاده از دستگاه مقاومت بیوالکتریک تعیین شد. آزمودنی‌ها در هر دو گروه در دمای مشابه ۲۴ درجه سانتی‌گراد و رطوبت یکسان ۵۵ درصد مورد ارزیابی قرار گرفتند.

دستور عمل این آزمون شامل دو مرحله بود، مرحله اول شامل ۵ دقیقه گرم کردن عمومی(چند حرکت کششی و

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

آرام) و گرم کردن اختصاصی با میله هالتر بدون وزنه(۵ کیلوگرمی) در هر دو گروه تجربی و کنترل بود؛ در مرحله دوم گروه تجربی ۶ دور حرکت جلو بازو با هالتر(هر دو بازو در یک زمان) را با ۸۰٪ 1-RM و با ۸ تا ۱۰ تکرار فقط با انقباض برونگرا یا اکسنتریک (برگشت از بالا یا کنترل در پایین آوردن وزنه) و در دامنه حرکتی ۶۰ تا ۱۴۰ درجه سانتی‌گراد اجرا کردند. فاصله استراحت بین دورها ۲ دقیقه در نظرگرفته شد.

برای اطمینان از اجرای حرکت برونگرای محض، هالتر در مرحله درونگرا یا کانسنتریک(بالا بردن وزنه) با کمک فرد دیگری به سمت بالا برده می‌شد، ولی در مرحله برگشت، آزمودنی‌ها با حرکت کنترل شده و با حداقل سرعت ممکن در مدت ۱۰ تا ۱۵ ثانیه هالتر را به جای اول خود باز می‌گرداندند. گروه کنترل حرکت درون گرا را با تحمل سنگینی وزنه اجرا نکردند، بلکه هالتر را توسط فرد کمک کننده به سمت بالا هدایت می‌کردند و هالتر در حالت برون گرا کاملاً از دست آنان گرفته می‌شد و مجدداً در حالت درون‌گرا در دست آنان قرارگرفته و با کمک فرد کمک کننده به بالا هدایت می‌شد(حرکت سایه زدن با هالتر و وزنه بدون تحمل سنگینی آن).

نمونه‌های خونی به دنبال ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در ۴ مرحله، ۳۰ دقیقه قبل، بلافاصله، ۲ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از آزمون و به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی دست چپ در حالت نشسته جمع‌آوری گردید.

جهت اندازه‌گیری aPTT و PT در آزمایشگاه از طریق روش انعقادی، مقدار ۴/۵ میلی‌لیتر خون و ۰/۵ میلی‌لیتر سیترات در لوله آزمایش ریخته و بر حسب ثانیه برآورد شد. برای سنجش تعداد پلاکت‌ها(PLT)، دامنه پلاکت‌های بزرگ(PLC-R)، حجم میانگین پلاکت(MPV) و پهنای توزیع پلاکت(PDW)، یک یا دو قطره ماده ضد انعقاد EDTA با ۲ میلی‌لیتر خون مخلوط شد و از دستگاه خودکار هماتولوژی آنالایزر(kx-21) سیس‌مکس استفاده گردید. دو آنزیم شاخص آسیب عضلانی لاکتات دهیدروژناز(LDH)، و کراتین کیناز(CK) با استفاده از کیت LDH و CPK به روش آنزیماتیک (اتوآنالایزر سرم) و به وسیله دستگاه TECNIKON RA1000 اندازه‌گیری شد.

مقادیر حجم پلاسما بر اساس فرمول دیل و کاستیل (۱۹۷۴) و بر پایه هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه شد و برای تعدیل متغیرهای اندازه‌گیری شده در پلاسما (فیبرینوژن، LDH، و CK) به کار رفت(۲۶).

در ابتدا به منظور استفاده از آزمون‌های پارامتریک مناسب، به بررسی فرضیه طبیعی بودن توزیع داده‌ها، کُرویت و برابری واریانس‌های خطا به ترتیب با استفاده از آزمون‌های کلموگروف- اسمیرنوف یک نمونه‌ای، ماوکلی و لیون پرداختیم.

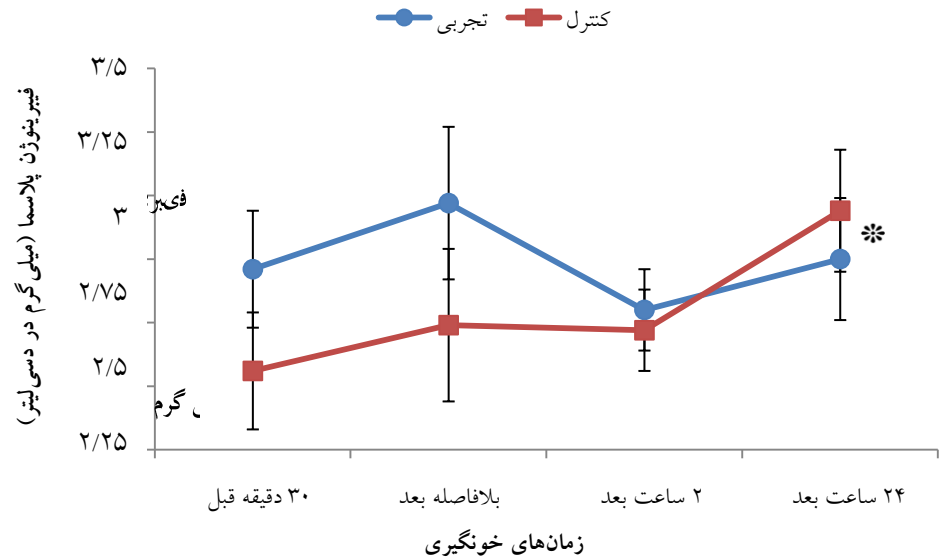
جهت تعیین اثرات درون گروهی [اثر هر یک از متغیرهای انعقادی(متغیر وابسته)، و اثر متقابل آن‌ها با متغیر مستقل گروه(متغیر وابسته × گروه)] و هم چنین اثرات بین گروهی (مقایسه بین دو گروه تجربی و کنترل)، از روش آماری تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده گردید. در صورت برآورده نشدن پیش فرض کُرویت، از آزمون‌های چند متغیره استفاده می‌شود که جهت انجام آن، فرضیه برابری ماتریس‌های کوواریانس باید برآورده شود و از طریق آزمون باکس سنجیده می‌شود. کلیه اطلاعات با بهره‌گیری از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۶ پردازش گردید. یافته‌ها به صورت میانگین(±) خطای استاندارد میانگین نوشته شد. سطح معنی‌داری $p \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

برای متغیر فیبرینوژن پلاسما، فرضیه تقارن مرکب برآورده نشد(W = ۰/۱۷۵ ماوکلی، p = ۰/۰۱)؛ بنابراین بر اساس آزمون چند متغیره که فرضیه همگنی ماتریس‌های کوواریانس در آن برآورده شد، اثر گذر زمان معنادار است(F = ۱۱/۷۱ ، p = ۰/۰۰۳) به طوری که از زمان ۳۰ دقیقه پیش از تمرین تا ۲۴ ساعت پس از آن، افزایش معناداری دیده می‌شود(اختلاف میانگین = ۴۳/۶۵، p = ۰/۰۲۷)؛ اما اثر بین گروهی و هم چنین اثر متقابل گروه و گذر زمان معنادار نیست(نمودار ۱).

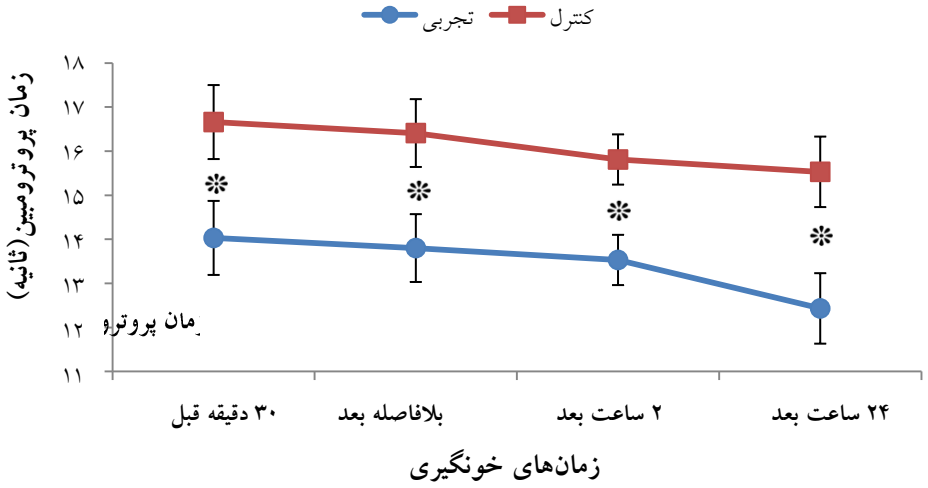
برای متغیر PT فرضیه تقارن مرکب برآورده نشد (W = ۰/۱۱ ماوکلی، p = ۰/۰۰۲)؛ بنابراین بر اساس آزمون چند متغیره که فرضیه همگنی ماتریس‌های کوواریانس در

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]



نمودار ۱: مقایسه تغییرات فیبرینوژن پلاسمای گروه کنترل و تجربی در گذر زمان

* افزایش معنادار در سطح p< ۰/۰۵ در میانگین فیبرینوژن تمامی افراد در زمان ۲۴ ساعت پس از ورزش نسبت به ۳۰ دقیقه قبل از آن.



نمودار ۲: مقایسه تغییرات زمان پروترومبین(PT) گروه کنترل و تجربی در گذر زمان

* تفاوت بین گروهی معنادار در سطح p< ۰/۰۱ .

آن برآورده شد، هم اثر گذر زمان و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه معنادار نشد، اما اثر بین گروهی معنادار شد (p = ۰/۰۰۹ ، F = ۱۰/۲۹)(نمودار ۲).

برای متغیر aPTT ، فرضیه تقارن مرکب برآورده شد از سوی دیگر، هم اثر گذر زمان(p = ۰/۰۰۳ ، F = ۵/۹۷)، هم اثر بین گروهی (p = ۰/۰۰۰ ، F = ۳۳/۱۲) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه(p = ۰/۰۱۹ ، F = ۳/۸۹) معنادار شد(نمودار ۳).

برای متغیر PLT فرضیه تقارن مرکب برآورده شد؛ از سوی دیگر اثر گذر زمان، اثر بین گروهی و اثر متقابل گذر زمان و گروه معنادار نبود(جدول ۲).

برای متغیر PLC-R فرضیه تقارن مرکب برآورده نشد (W = ۰/۲۸ ماوکلی، p = ۰/۰۵)؛ بنابراین بر اساس آزمون چند متغیره که فرضیه همگنی ماتریس‌های کوواریانس در

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

جدول ۲: مقایسه تغییرات برخی شاخص‌های التهابی گروه کنترل و تجربی در گذر زمان

متغیرها	گروه	میانگین ± خطای استاندارد				اثرات درون گروهی		اثر بین گروهی
		۳۰ دقیقه پیش از آزمون	بلافاصله پس از آزمون	۲ ساعت پس از آزمون	۲۴ ساعت پس از آزمون	اثر گذر زمان (F)	اثر متقابل گروه با گذر زمان (F)	تفاوت بین گروهی (F)
لاکتات دهیدروژناز (LDH) (U/L)	تجربی	۳۳۶/۱ ± ۱۲/۹	۳۲۳/۱ ± ۱۴/۳	۳۳۵/۶ ± ۱۵/۲	۱/۳۶۱ ± ۱۲/۱	** ۱۴/۹۵	** ۵/۹	۰/۶۷۲
	کنترل	۳۲۰/۳ ± ۱۲/۹	۳۳۱/۲ ± ۱۴/۳	۳۸۴/۶ ± ۱۵/۲	۳/۳۷۵ ± ۱۲/۱			
کراتین کیناز (CK) (U/L)	تجربی	۱۸۸/۶ ± ۸/۶	۲۲۶/۰ ± ۷/۱	۲۴۲/۷ ± ۷/۹	۴۰۸/۰ ± ۴۷/۸	** ۹/۹	** ۷/۹	** ۱۲/۶۱
	کنترل	۱۸۱/۳ ± ۸/۶	۱۹۱/۰ ± ۷/۱	۱۹۷/۵ ± ۷/۹	۱۹۸/۱ ± ۴۷/۸			
تعداد پلاکت‌ها (PLT) ($۱\times۱۰^{۳}/\mu L$)	تجربی	۱۹۰/۳ ± ۱۲/۶	۲۰۳/۰ ± ۱۵/۳	۲۰۰/۲ ± ۱۳/۱	۲/۱۹۸ ± ۱۳/۵	۰/۴۵۳	۰/۴۵	۱/۳۸
	کنترل	۲/۱۷۶ ± ۱۲/۶	۱۷۴/۲ ± ۱۵/۳	۱۷۷/۵ ± ۱۳/۱	۱۷۴/۸ ± ۱۳/۵			
پلاکت‌های بزرگ (PLC-R) (٪)	تجربی	۲۵/۹ ± ۱/۳	۲۶/۲ ± ۱/۳	۲۷/۳ ± ۱/۳	۲۵/۰ ± ۱/۱	۱/۰۰۱	۰/۷۳۱	** ۹/۷۰۷
	کنترل	۲۱/۷ ± ۱/۳	۲۱/۰ ± ۱/۳	۲۱/۴ ± ۱/۳	۲۱/۰ ± ۱/۱			
میانگین حجم پلاکت (MPV) (fL)	تجربی	۹/۷ ± ۰/۲۶	۹/۷ ± ۰/۲۷	۹/۸ ± ۰/۲۷	۹/۴ ± ۰/۲۷	۱/۱۲۴	۴/۳۵	۰/۰۰۹
	کنترل	۹/۶ ± ۰/۲۹	۹/۵ ± ۰/۲۹	۹/۶ ± ۰/۳	۹/۷ ± ۰/۲۹			
پهنای توزیع پلاکت(PDW) (fL)	تجربی	۱۲/۶ ± ۰/۵	۱۱/۸ ± ۰/۵	۱۲/۱ ± ۰/۴	۱۱/۶ ± ۰/۴	۱/۳۷	۰/۹۴	۰/۰۰۴
	کنترل	۱۲/۱ ± ۰/۵	۱۱/۸ ± ۰/۵	۱۲/۰ ± ۰/۴	۱۲/۱ ± ۰/۴			

**معناداری در سطح $p \leq ۰/۰۱$

آن برآورده شد، هم اثر گذر زمان و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه معنادار نبود؛ اما اثر بین گروهی معنادار شد($F = ۹/۷۰۷$ ، $p = ۰/۰۱۱$)(جدول ۲).

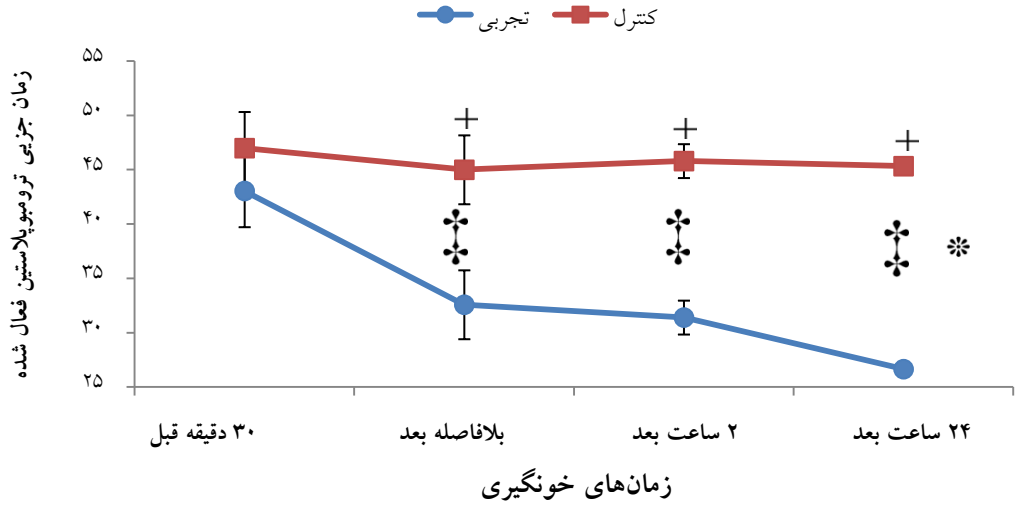
برای متغیر MPV فرضیه تقارن مرکب برآورده نشد($W = ۰/۲۲۳$ ماوکلی، $p = ۰/۰۴۲$)؛ بنابراین بر اساس آزمون چند متغیره که فرضیه همگنی ماتریس‌های کوواریانس در آن برآورده شد، هم اثر گذر زمان؛ هم اثر متقابل گذر زمان و گروه و هم اثر بین گروهی معنادار نشد(جدول ۲).

برای متغیر PDW فرضیه تقارن مرکب برآورده شد؛ از سوی دیگر ، هم اثر گذر زمان، هم اثر بین گروهی و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه معنادار نیست(جدول ۲).

برای متغیر LDH فرضیه تقارن مرکب برآورده شد؛ از سوی دیگر، هم اثر گذر زمان ($F = ۱۴/۹۵$ ، $p < ۰/۰۰۱$) و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه ($F = ۵/۹۱$ ، $p = ۰/۰۰۳$) معنادار بود، اما اثر بین گروهی معنادار نشد(جدول ۲).

برای متغیر CK فرضیه تقارن مرکب برآورده نشد؛ بنابراین بر اساس آزمون چند متغیره، هم اثر گذر زمان ($F = ۸/۸$ ، $p = ۰/۰۱$)، و هم اثر متقابل گذر زمان و گروه ($F = ۶/۹۴$ ، $p = ۰/۰۲$)؛ هم چنین اثر بین گروهی معنادار بود($F = ۱۳/۴۷$ ، $p = ۰/۰۰۴$)(جدول ۲).

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]



نمودار ۳: مقایسه تغییرات زمان جزیی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) گروه کنترل و تجربی در گذر زمان.

*کاهش معنادار در سطح p< ۰/۰۱ در میانگین aPTT تمامی افراد در زمان ۲۴ ساعت پس از ورزش نسبت به ۳۰ دقیقه قبل از آن .

‡تفاوت بین گروهی معنادار در سطح p< ۰/۰۱ . + اثر معنادار متقابل متغیرهای گذر زمان و گروه در سطح p<۰/۰۱.

بحث

هدف از تحقیق، بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر برخی عوامل انعقاد خون مردان غیرفعال به انجام این تحقیق بود، به طوری که هم اثر تمرین برونگرا بر متغیرهای انعقاد خون در مقایسه با گروه کنترلی که همه شرایط گروه تجربی اعم از گرم کردن، سرد کردن، حضور در محل آزمایش با همان دما و رطوبت و هم چنین انجام شکل حرکت بدون وزنه را دارا بودند، بررسی شد و هم اثر تمرین در گذر زمان مورد سنجش قرار گرفت، هم چنین تغییرات نقطه‌ای(اثر متقابل گذر زمان و گروه) مورد بررسی قرار گرفت.

در پژوهش حاضر مشاهده شد که در فیبرینوژن پلاسما اگر چه اثر بین گروهی و هم چنین اثر متقابل گروه و گذر زمان معنادار نشد، اما در اثر گذر زمان(منظور این است که میانگین فیبرینوژن تمامی افراد بدون جداسازی گروه‌ها از هم توسط تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر محاسبه می‌شود در گذر زمان‌های مذکور) بلافاصله پس از ورزش نسبت به قبل از آن افزایش غیرمعناداری دیده می‌شود، در ادامه یعنی ۲ ساعت پس از ورزش نسبت به بلافاصله پس از آن یک کاهش غیر معنادار حادث شد و باز هم در ادامه زمان در ۲۴ ساعت پس از ورزش نسبت به ۲ ساعت پس از آن یک افزایش غیر معنادار دیده شد، اما در کل به طور معناداری در ۲۴ ساعت پس از آزمایش نسبت به ۳۰ دقیقه قبل از آن افزایش معناداری مشاهده شد(اختلاف میانگین = ۴۳/۶۵ ، ۱۸/۸۲٪). بنابراین ورزش به روش تحقیق حاضر نتوانست بر فیبرینوژن پلاسما اثر گذار باشد و این متغیر در نمونه‌های این تحقیق تنها تحت تاثیر گذشت زمان بود.

در این راستا احمدی‌زاد و السید(۲۰۰۵) پس از یک جلسه تمرین مقاومتی(۳۵ دقیقه، ۶ حرکت، ۳ ست برای هر حرکت، ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، ۵ تا ۷ تکرار در هر حرکت) افزایش معناداری را در فیبرینوژن پلاسما مشاهده نمودند(۲۰). پلایسانس و همکاران(۲۰۰۷) پس از انجام یک جلسه ورزش تردمیل با ۷۰٪ VO_2 peak تا مصرف ۵۰۰ کیلوکالری انرژی در دو گروه افراد با آمادگی بالا و افراد با آمادگی متوسط، گزارش دادند که فیبرینوژن پلاسما در هیچ یک از زمان‌های ۲۴، ۷۲ و ۱۲۰ ساعت پس از ورزش تغییر معناداری نداشت؛ حتی تفاوت بین گروهی نیز معنادار نبود(۱۷). علت عمده تفاوت نتایج تحقیق حاضر با پژوهش‌های مذکور می‌تواند به دلیل نوع ورزش، شدت تمرین و به طور جزیی و مهم‌تر، حجم عضلات درگیر و نوع انقباض باشد که در این تحقیق تنها عضلات خم‌کننده جلوی بازو و انقباض برونگرا درگیر بودند. دو

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

ساز و کار برای افزایش فیبرینوژن پلاسما پیشنهاد شده است: الف) رهاسازی آن از کبد، و ب) هموکانسنتریشن یا غلیظ شدگی خون(۲). اما مشخص نیست که آیا ورزش، موجب افزایش واقعی غلظت فیبرینوژن پلاسما در نتیجه رهاسازی از کبد می‌شود، یا بالارفتن ناشی از غلیظ‌شدگی خون مسؤول است. با این حال، مهم‌ترین و ساده‌ترین ساز و کار افزایش فیبرینوژن پلاسما را کاهش حجم پلاسما ذکر نموده‌اند(۲۰، ۲). ورزش شدید، باعث انتقال پلاسما از گردش خون می‌گردد(براساس شدت و مدت) و این روند ممکن است بر غلظت نسبی فیبرینوژن پلاسما، اثر بگذارد. غلیظ شدن خون معمولاً در پاسخ به ورزش شدید و همراه با رابطه خطی بین مقدار مایع منتقل شده از ساختار درخت عروقی و شدت تمرین اتفاق می‌افتد(۲۷).

در تحقیق حاضر حجم پلاسما اندازه‌گیری گردید و مقدار فیبرینوژن نسبت به آن تعدیل شد؛ به عبارت دیگر، این نتیجه مربوط به تغییرات حجم پلاسما ناشی از گذر زمان نیست، بلکه اثر خالص گذر زمان بر فیبرینوژن پلاسما می‌باشد که ساز و کار دقیق این افزایش(مخصوصاً در گروه کنترل) مشخص نیست و می‌تواند ناشی از رهاسازی احتمالی آن از کبد باشد.

اما کاهش غیرمعنادار (۱/۳٪) فیبرینوژن پلاسما در ۲ ساعت اول دروه ریکاوری یا بازیافت پس از ورزش در گروه تجربی را می‌توان احتمالاً حاکی از مصرف آن طی آبشار انعقاد دانست، به طوری که کاهش آن متعاقب ورزش بیشینه(ورزش در شدت‌های بالا و مدت کوتاه) و زیر بیشینه(ورزش در شدت‌های پایین‌تر و مدت طولانی‌تر) را به این دلیل ذکر نموده‌اند(۲۸). از سوی دیگر، بیش فیبرینوژنولیز(تجزیه بیش از حد فیبرینوژن) القا شده به وسیله ورزش، به عنوان یک مکانیسم قابل قبول برای کاهش فیبرینوژن پس از ورزش، پیشنهاد شد(۶). هم چنین، برداشت فیبرینوژن از پلاسما از طریق رسوخ به فضای درون شبکه‌ای و افزایش شکل‌گیری لخته خون فیبرین نیز به عنوان فاکتورهای واسطه برای کاهش فیبرینوژن پلاسما، پس از ورزش در نظر گرفته می‌شوند(۱۸).

از یک دیدگاه کلی ، اختلافات موجود در دستور العمل‌های ورزشی، وضعیت آموزش، سلامتی افراد و روش‌های تحلیلی به کار رفته برای ارزیابی فیبرینوژن پلاسما، احتمالاً مسؤول ناسازگاری‌های گزارش شده هستند(۲).

در تحقیق حاضر دیده شد که PT در اثر گذر زمان هیچ تغییر معناداری ننمود و هم چنین اثر متقابل گذر زمان و گروه در آن معنادار نشد؛ اما اثر بین گروهی معنادار بود. در نمودار ۲ دیده می‌شود که این اختلاف، می‌تواند مربوط به مقدار پایه این متغیر در دو گروه باشد و نمی‌تواند ناشی از ورزش برونگرای مذکور باشد. اما aPPT علاوه بر این در اثر گذر زمان تغییر معناداری نمود(دربلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش نسبت به ۳۰ دقیقه قبل از آن کاهش داشت که البته این کاهش تنها در زمان ۲۴ ساعت پس از ورزش نسبت به ۳۰ دقیقه قبل از آن معنادار بود)، اثر متقابل گذر زمان و گروه نیز در آن معنادار بود(در گذر زمان، همان طور که گروه کنترل دارای یک تغییرات خط صاف است، گروه تجربی دارای تغییرات خطی رو به پایین یا همان کاهشی است که این سبب اختلاف معنادار بین گروهی نیز شد) و هم‌چنین تفاوت بین گروهی معناداری در آن مشاهده شد.

در این راستا، اغلب تحقیقات متعاقب ورزش، عدم تفاوت معنادار در PT را نشان دادند؛ به طوری که آن‌ها اثر قابل اثباتی را بر PT نشان ندادند؛ اما از طرفی اکثر پژوهش‌ها کاهش ۷٪ تا ۳۸٪ را در aPTT پس از ورزش گزارش نمودند؛ به طوری که تغییرات در aPTT و PT از ۱ تا ۲۴ ساعت پس از ورزش باقی می‌ماند(۱۵، ۱۳، ۹-۷، ۵). کانس و همکاران گزارش نمودند که یک جلسه ورزش طولانی و شدید موجب کاهش aPTT ۶ نمونه انسانی حامل خصیصه سلول داسی شکل ۱ و ۶ نمونه انسانی سالم می‌شود، ولی نمی‌تواند در PT و فیبرینوژن آن‌ها تغییر معناداری ایجاد کند؛ به طوری که تفاوت بین گروهی در این دو پارامتر نیز معنادار نبود(۱۰). سومان و همکاران با بررسی فعال سازی فرآیند انعقادی و فیبرینولیزی در خلال دویدن سرپایینی(اکسنتریک) ماراتن، کاهش معنادار aPTT را در مراحل ۳۰ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از آزمون و کاهش معنادار PT را در مرحله ۲۴ ساعت پس از دویدن نسبت

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

به پیش آزمون گزارش نمودند(۲۲). اما ریبیرو و همکاران به بررسی اثر ورزش حاد و خسته‌کننده بر دامنه و مدت پاسخ‌های هموستاتیک و فیبرینولیز در مردان بزرگسال جوان پرداختند و مشاهده نمودند که بلافاصله پس از ورزش، تعداد پلاکت‌ها و aPTT به طور معناداری افزایش می‌یابد و در ۲۴ ساعت پس از ورزش نیز تعداد پلاکت‌ها به طور معنادار بالا می‌ماند، PT و فیبرینوژن در هیچ یک از زمان‌های بلافاصله، ۱ و ۲۴ ساعت پس از ورزش تغییر معناداری ندارند(۲۹). از طرفی هیلبرگ و همکاران نیز پس از یک جلسه ورزش اکسنتریک(دویدن در سرازیری)، تغییر معناداری در aPTT مشاهده ننمودند(۹).

اگرچه دلایل نتایج متناقض PT با ورزش شناخته شده نیست، اما می‌تواند به دستور عمل‌های متفاوت ورزشی با شدت‌های مختلف در مطالعه‌ها و وجود افرادی با محدوده وسیعی از توانایی‌های بدنی و آمادگی قلبی- تنفسی مرتبط باشد(بیماران، افراد سالم بی‌تحرک، ورزشکاران دائمی و قهرمانان ورزشی). به علاوه، PT روی هم رفته در مطالعه‌های آزمایشگاهی انعقادپذیری خون خیلی خاص نیست، زیرا مقدار آن توسط ازدحام عواملی شامل بازدارنده‌های طبیعی انعقاد تحت تأثیر واقع شده است(۲). همان‌طور که عنوان شد PT یک مقیاس از فعالیت مسیرهای بیرونی و مشترک و aPTT یک مقیاس از فعالیت مسیرهای درونی و مشترک می‌باشد، بنابراین فرا انعقاد ناشی از ورزش هم چنان که توسط افزایشی در غلظت FVIII و کوتاه‌شدن aPTT منعکس می‌شود حاکی از آن است که این فعال‌شدگی از طریق مسیر انعقاد درونی و نه بیرونی انجام می‌شود(۳۰، ۱۵).

اگر چه افزایش حاصل از ورزش فاکتور ۸ و کوتاه‌شدن aPTT پس از ورزش، به خوبی مستند گذاری شده است، اما این که آیا این روند، وضعیت انعقادپذیری بیش از حد *in vivo* را منعکس می‌کند یا نه، شک‌برانگیز است. ممکن است کوتاه‌شدن aPTT فقط منعکس‌کننده حالت پیش از شروع باشد، اما منعکس‌کننده فعال‌شدگی قطعی و نهایی انعقاد خون نباشد. از آن جایی که ترومبین نقش محوری را در مسیر انعقاد خون بازی می‌کند، تولید و یا پتانسیل فزاینده تولید آن بایستی در حالت انعقادپذیری زیاد، وجود داشته باشد. به هر حال، نتایج گزارش شده در زمینه اثرات ورزش بر روی مشخصه‌های تولید ترومبین، با هم در تناقض هستند(۲).

از طرف دیگر در تحقیق حاضر، پلاکت و برخی از شاخص‌های مورفولوژیک آن شامل PLC-R ، MPV و PDW نیز اندازه‌گیری شدند؛ زیرا پلاکت‌ها نقش مهمی در فرآیند لخته‌شدن خون، به خصوص در مسیر درونی آبشار انعقاد خون، بازی می‌کنند(۳۱). اما در اثر ورزش برونگرا، هیچ تغییری در متغیرهای مذکور مشاهده نشد، به جز تفاوت معنادار میان دو گروه در متغیر PLC-R که با توجه به میانگین‌ها و عدم اثر معنادار گذر زمان و اثر غیرمعنادار متقابل گذر زمان و گروه، این تفاوت می‌تواند ناشی از اختلاف در سطوح پایه این متغیر بین دو گروه باشد و نه به دلیل طرح تجربی حاضر.

همان طور که عنوان شد، ورزش اکسنتریک منجر به آسیب عضلانی، شاید آزاد کردن فسفولیپیدها و افزایش فعالیت آنزیم پروتئولیزی می‌شود که انعقاد خون را تحریک می‌کند (۹). در تحقیق حاضر دو آنزیم (LDH و CK) مشخص کننده بروز التهاب ناشی از ورزش اندازه‌گیری شد، به طوری که LDH در گذر زمان افزایش معناداری یافت اما میان دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت. از سوی دیگر CK نیز افزایش معناداری داشت. در مقایسه با تغییرات ناچیز و به شکل خط صاف، گروه کنترل دارای اختلاف معناداری نیز بود که این تغییرات حاکی از افزایش التهاب و تغییرات آنزیمی ناشی از تمرین برونگرا به شیوه مذکور می‌باشد و احتمالاً در تغییرات انعقادی این تحقیق اثرگذار بوده است.

نتیجه‌گیری

بنابراین با توجه به نتایج مشاهده شده، ورزش برونگرا به شیوه تحقیق حاضر، سبب افزایش انعقاد خون می‌شود، هم چنان که کاهش در aPTT رخ می‌دهد و این فعال‌شدگی احتمالاً از طریق مسیر انعقاد درونی و نه بیرونی انجام می‌گیرد، زیرا تغییر معناداری در PT ایجاد نمی‌شود. با این حال نتیجه‌گیری حاصل به دلیل عدم تغییرات معنادار فیبرینوژن، PLT و شاخص‌های

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

مورفولوژیک آن به علت نقش آن‌ها در فرآیند لخته‌شدن خون از مسیر درونی آبشار انعقاد با احتیاط باید مد نظر قرار گیرد؛ به طوری که عدم تغییر معنادار این متغیرها می‌تواند منسوب به حجم کم عضلات درگیر و تنها نوع برونگرای انقباض باشد. از طرف دیگر تغییرات حاصل در انعقاد خون مستقل از حجم پلاسما بوده است و احیاناً ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیز حاصل از ورزش برونگرا می‌باشد، به طوری که توسط افزایش معنادار شاخص‌های آسیب عضلانی LDH و CK مشخص شده است. در نهایت پیشنهاد می‌شود برای مقایسه دقیق تر، دو گروه انقباض درونگرا یا کانسنتریک و ترکیب انقباضات برونگرا و درونگرا هم اضافه شود.

References :

1- Smith JE. Effects of strenuous exercise on haemostasis. Br J Sports Med 2003; 37(5): 433-5.
2- El-Sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports Med 2004; 34(3): 181-200.
3- El-Sayed MS, Ali N, El-Sayed Ali Z. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. Sports Med 2005; 35(1): 11-22.
4- Ferguson EW, Guest MM. Exercise, physical conditioning, blood coagulation and fibrinolysis. Thromb Diath Haemorrh 1974; 31(1): 63-71.
5- Arai M, Yorifuji H, Ikematsu S, Nagasawa H, Fujimaki M, Fukutake K, *et al*. Influences of strenuous exercise (triathlon) on blood coagulation and fibrinolytic system. Thromb Res 1990; 57(3): 465-71.
6- Bärtsch P, Haeberli A, Straub PW. Blood coagulation after long distance running: antithrombin III prevents fibrin formation. Thromb Haemost 1990; 63(3): 430-4.
7- Molz AB, Heyduck B, Lill H, Spanuth E, Röcker L. The effect of different exercise intensities on the fibrinolytic system. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1993; 67(4): 298-304.
8- Hegde SS, Goldfarb AH, Hegde S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1h after a submaximal run. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(6): 887-92.
9- Hilberg T, Gläser D, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH. Pure eccentric exercise does not activate blood coagulation. Eur J Appl Physiol 2005; 94(5-6): 718-21.
10- Connes P, Tripette J, Chalabi T, Beltan E, Etienne-Julan M, Chout R, *et al*. Effects of strenuous exercise on blood coagulation activity in sickle cell trait carriers. Clin Hemorheol Microcirc 2008; 38(1): 13-21.
11- Habibi M, Torkaman G, Goosheh B, Hedayati M. Effects of aerobic and combined resistance-aerobic training on the coagulation factors of young healthy men. Physiology and Pharmacology 2009; 13(1): 98-107. [Article in Farsi]
12- Habibian M, Moosavi SJ, Tejari F, Moosavi-Gilani SR. Comparison the effects of one session aerobic exercise and resistance training on some of the coagulation markers of healthy young women. ZJRMS 2010; 12(4): 33-37. [Article in Farsi]
13- Röcker L, Taenzer M, Drygas WK, Lill H, Heyduck B, Altenkirch HU. Effect of prolonged physical exercise on the fibrinolytic system. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990; 60(6): 478-81.
14- Ferguson EW, Bernier LL, Banta GR, Yu- Yahiro J, Schoomaker EB. Effects of exercise and conditioning on clotting and fibrinolytic activity in men. J Appl Physiol 1987; 62(4): 1416-21.
15- el-Sayed MS. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. Sports Med 1996; 22(5): 282-98.
16- el-Sayed MS. Fibrinogen levels and exercise: is there a relationship. Sports Med 1996; 21(6): 402-8.
17- Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW. Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise Int J Sport Nutr Exerc Metab 2007; 17(2): 152-62.
18- Martin DG, Ferguson EW, Wigutoff S, Gawne T, Schoomaker EB. Blood viscosity responses to maximal exercise in endurance-trained and sedentary female subjects. J Appl Physiol 1985; 59(2): 348-53.
19- Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP, Liotta AA, *et al.* Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted exercise. Thromb Res 1998; 89(2): 73-8.
20- Ahmadizad S, El-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. J Sports Sci 2005; 23(3): 243-9
21- Jahangard T, Torkaman G, Goosheh B, Hedayati M, Dibaj A. The acute and permanent effects of short term aerobic training on coagulation & fibrinolytic factors and lipid profiles in postmenopausal women. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism 2009; 11(3): 273-83. [Article in Farsi]
22- Ribeiro J, Almeida-Dias A, Oliveira AR, Mota J, Appell HJ, Duarte JA. Exhaustive exercise with high eccentric components induces prothrombotic and hypofibrinolytic responses in boys. Int J Sports Med 2007; 28(3): 193-6.
23- Allen DG. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. Acta Physiol Scand 2001; 171: 311-319.
24- Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB. What mechanisms contribute to the strength loss that occurs during and in the recovery from skeletal muscle injury? J Orthop Sports Phys Ther 2002; 32(2): 58-64.
25- Sumann G, Fries D, Griesmacher A, Falkensammer G, Klingler A, Koller A, *et al.* Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run. Blood Coagul Fibrinolysis 2007; 18(5): 435-40.
26- Dill DB, Costill DI. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in hydration.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

J Appl Physiol 1974; 37: 247-248.
27- el-Sayed MS. Exercise intensity-related response of fibrinolytic activity and vasopressin in man. Med Sci Sports Exerc 1990; 22(4): 494-500.
28- El-Sayed MS, Jones PG, Sale C. Exercise induces a change in plasma fibrinogen concentration: fact or fiction? Thromb Res 1999; 96: 467-472.
29- Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão A, Magalhães J, Oliveira AR, Carlson J, *et al*. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents J Sci Med Sport 2007; 10(3): 164-9.
30- El-Sayed MS, Sale C, Jones PG, Chestr M. Blood haemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 918-925.
31- Brinkhouse KM, Shermer RW, Mostofi FK. The platelet. Baltimore: William and Wilkins Company 1971.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]

Original Article

The effect of a single session eccentric resistance exercise on some blood coagulation factors of inactive male students

Ghanbari AR.[1], Tayebi SM.[1], Delrouz H.[1]

[1]Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

Abstract

Background and Objectives

Coagulation system activation in response to physical activity is already to some extent determined and known, but the effect of eccentric contraction exercise on its activation is not specified. The purpose of this study was to investigate the effect of a single session eccentric resistance exercise on some coagulation factors of inactive males.

Materials and Methods

Twelve male students volunteered to participate in this study and were divided randomly to experimental and control groups. Experimental group performed a controlled return movement from elbow flexion exercise as eccentric contraction. Blood sampling was implemented 30 min before, and immediately after exercise test; it was also done 2 and 24 h after the exercise test.

Results

Statistical analysis revealed that plasma fibrinogen elevated significantly over 24 h after test (pre: 2.56 ± 0.23 and 24h post: 2.84 ± 0.24). Prothrombin time did not change significantly but significant decrease was found over 24 h after test for activated partial thromboplastin time (pre: 43.05 ± 3.33 and 24h post: 26.65 ± 0.61). Platelet counts and its indices did not change significantly.

Conclusions

Eccentric exercise as defined in our research somehow caused a blood coagulation increase and this activation is probably accomplished through intrinsic pathways and not extrinsic ones. It showed a decrease in activated partial thromboplastin time, without any change in prothrombin time. Insignificant changes in plasma fibrinogen, platelet and its morphologic indices could be related to both inclusion of low volume of muscles and eccentric type of contraction.

Key words: Exercise, Fibrinogen, Activated Partial Thromboplastin Time, Prothrombin
Sci J Iran Blood Transfus Organ 2011; 8(3): 195-206

Received: 15 Nov 2010
Accepted: 2 Mar 2011

Correspondence: Tayebi S.M., Exercise Physiology Doctorate Student. Exercise Physiology Division, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol to Babol Ring-way. Postal Code: 678, Amol, Iran. Tel: (+98121)2517124; Fax: (+98121)2517303
E-mail: *tayebism@gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-30]