



تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی چند مفصله و تک مفصله بر برخی از فاکتورهای انعقادی و خونی مردان جوان فعال

نگین کردی^{۱*}، نیکو خسروی^۲

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

۲- دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

چکیده

مقدمه

تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز، یکی از علل اصلی حملات قلبی است. اطلاعات ناهمسوایی درباره تأثیر انواع تمرین ورزشی به ویژه تمرینات مقاومتی بر فاکتورهای انعقادی وجود دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی چند مفصله و تک مفصله بر برخی فاکتورهای انعقادی و خونی مردان جوان فعال بود.

مواد و روش‌ها

۳۰ آزمودنی (۲۶-۲۰ سال) با آرایش تصادفی در گروه‌های کنترل ($n=10$)، تمرین مقاومتی تک مفصله ($n=10$) و تمرین مقاومتی چند مفصله ($n=10$) توزیع شدند. گروه‌های تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه پروتکل‌های تمرینی مخصوص را انجام دادند. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و جهت محاسبه مقادیر تغییرات در دو پروتکل از آزمون تحلیل کوواریانس و در صورت معنی‌دار بودن از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

یافته‌ها

تمرین مقاومتی تک مفصله و چند مفصله تأثیر معنی‌داری بر تعداد پلاکت‌ها داشته است ($P<0/001$). نوع پروتکل و تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر پهنای توزیع پلاکتی نداشته است ($P=0/34$). براساس یافته‌ها می‌توان گفت هر دو نوع تمرین، تأثیر معنی‌داری بر هماتوکریت و سدیمانتاسیون گلبول قرمز داشته است ($P=0/001$) و بطور کلی تأثیر فعالیت مقاومتی صرف نظر از نوع آن بر هماتوکریت و سدیمانتاسیون گلبول قرمز موثر بود ($P=0/003$ و $P<0/001$).

نتیجه‌گیری

۸ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش سطح تعداد پلاکت‌ها و همچنین کاهش هماتوکریت و کاهش سدیمانتاسیون گلبول قرمز می‌شود که نشان دهنده کاهش احتمال خطرات قلبی--عروقی حین اجرای فعالیت‌های ورزشی است.

کلیدواژه‌ها

تمرین مقاومتی، شاخص‌های انعقادی، هماتوکریت، سدیمانتاسیون گلبول قرمز، مردان جوان

مقاله پژوهشی اصیل

تاریخ دریافت: ۹۵/۹/۱۵

تاریخ پذیرش: ۹۶/۶/۷

*نویسنده مسئول: نگین کردی،
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی،
دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
تلفن:

پست الکترونیک: _____
K_negin_۶۹@yahoo.com



مقدمه

با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی مردم، بیماری‌های بسیاری از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان‌ها شیوع یافته اند (۱). بر اساس پیش بینی‌های سازمان جهانی بهداشت، سالانه ۱۶/۷ میلیون نفر از مردم جهان بر اثر بیماری‌های قلبی - عروقی جان خود را از دست می‌دهند (۲). فاکتورهای هماتولوژیکی عامل اصلی خطر برای بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشند. افزایش تجمع پلاکت‌ها زمینه را برای افزایش خطر ابتلا به بیماری‌هایی مانند نارسایی‌های قلبی فراهم می‌کند (۳). چندین مطالعه پزشکی حاکی از اختلال پلاکت بر پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی است (۴). افزایش تجمع پلاکت‌ها می‌تواند در بوجود آوردن آترواسکلروز و ترومبوز که منجر به حوادث قلبی-عروقی می‌شوند، موثر باشد (۵). یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز است که می‌تواند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشد (۱ و ۴). پلاکت‌ها کوچکترین سلول‌های خونی هستند که نه تنها به عنوان واسطه‌های کلیدی هموستاز اولیه عمل می‌نمایند بلکه در انعقاد هم نقش اساسی بازی می‌کنند. پلاکت‌ها بعد از تحریک، فعال می‌شوند و می‌توانند با تجمع در داخل عروق باعث ترومبوز شوند (۵). از طرفی می‌دانیم که افزایش هماتوکریت باعث افزایش ویسکوزیته خون می‌شود. چندین عامل بر ویسکوزیته خون موثر است که از این میان می‌توان به ویسکوزیته پلاسما، هماتوکریت و پروتئین‌های پلاسما شامل فیبرینوژن، آلبومین، تجمع و تغییر شکل‌پذیری گلبول‌های قرمز، میزان رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) و دمای خون اشاره کرد که به صورت موثری می‌تواند بیماری‌های قلبی-عروقی را پیش-بینی کند (۵). پژوهش‌ها نشان داده‌اند، عواملی که بر ESR دخالت دارند، مجموعه‌ای از عوامل متفاوت می‌باشند

(۶). سرعت رسوب گلبول قرمز یک روش آسان و ارزان قیمت است که می‌تواند در تشخیص زودهنگام التهاب‌های خفیف و در نهایت، آترواسکلروز کمک کند (۷). گلبول‌های قرمز دارای شارژ منفی هستند و بطور طبیعی یکدیگر را دفع می‌کنند. شارژ منفی به عنوان پتانسیل زتا نیز بیان می‌شود. شارژ منفی در نتیجه بار منفی گروه اسید سیالیک موجود در سطح غشای گلبول‌های قرمز خون، قدرت یونی محیط، اثر دی الکتریک (نیروی جاذبه بین دو شارژ که در فاصله‌ای از یکدیگر قرار دارند) دو مولکول پروتئینی، در محیط اطراف به وجود می‌آید. تمام مولکول‌های پروتئینی و سایر مولکول‌های بزرگ، پتانسیل زتا را کاهش می‌دهند، اما بیشترین اثر به وسیله مولکول‌های نامتقارن مثل فیبرینوژن و ایمنوگلوبین‌ها اعمال می‌شود. بنابراین وقتی مقدار فیبرینوژن و ایمنوگلوبین‌ها افزایش پیدا کند، پتانسیل زتا کاهش می‌یابد. از این رو می‌توان گفت که ESR در بیماری‌هایی که با افزایش بیش از حد فیبرینوژن (نکروز نسوج، عفونت‌ها) و افزایش ایمنوگلوبین‌ها همراه است، افزایش خواهد داشت (۶). این در حالی است که افزایش بسیار اندک در ESR می‌تواند منجر به افزایش سایتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۶ و عامل نکروز توموری آلفا و آزاد شدن پروتئین‌های مرحله حاد از سلول‌های کبدی شود. استینویل و دیگران نشان داده‌اند که ESR مستقل از پیری است و افزایش مقادیر آن، احتمالاً با شیوع بیماری‌هایی مانند تصلب شرایین همراه است، ضمن آن که می‌تواند در تشخیص زود هنگام آرایش بیش از حد فیبرینوژن و التهاب خفیف نقش داشته باشد و نشانگر آترواسکلروز در افراد به ظاهر سالم باشد (۷).

ورزش و فعالیت بدنی ارتباط مستقیمی با کاهش بروز بیماری‌های قلبی-عروقی دارد. فعالیت بدنی بر روی کنترل خودکار سیستم قلبی-عروقی نقش مهمی را ایفا



می‌کند (۸). ورزش مقاومتی یا تمرین با وزنه، یکی از شکل‌های مرسوم تمرین است که به طور گسترده توسط افراد عادی و ورزشکاران حرفه‌ای برای بهبود وضعیت آمادگی جسمانی، بهبود اجرا، جلوگیری از بروز آسیب‌ها، افزایش حجم عضلانی و همین طور در برنامه‌های توانبخشی استفاده می‌شود (۹). کلید محبوبیت تمرین مقاومتی در بین افراد به این دلیل است که در هر سن و با هر سطح آمادگی جسمانی و حتی با هدف‌های اختصاصی برنامه‌ریزی می‌شود (۱۰). عامل مهم در انتخاب حرکت تمرین نوع مفصل درگیر بوده که یا تک مفصله و یا چند مفصله است (۱۱). تمرینات تک مفصله تمریناتی را شامل می‌شود که یک گروه عضلانی اصلی یا یک نوع مفصل را درگیر می‌کند (۱۲). در این تمرینات به دلیل اینکه نیاز به هماهنگی کمتر و مهارت اجرای ساده‌تر است و هدف از اجرای آن گروه‌های عضلانی خاصی است پس نیاز کمی به فعال‌سازی عصبی داشته و فشار هورمونی و متابولیکی نیز در آنها کمتر است لذا به سراغ پاسخ‌های زودگذر از جمله مسیر وابسته به کلسیم و پروتئین کیناز فعال‌شده به وسیله میتوژن رفته و در نهایت پاسخ هورمونی غدد درون‌ریز یعنی فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ به مقدار کمتر ترشح شده و سنتز پروتئین و به دنبال آن هایپرتروفی کمتری نسبت به تمرینات مقاومتی چند مفصله دارد (۱۳). تمرینات چند مفصله که در آنها بیش از یک گروه عضلانی اصلی و بیش از یک نوع مفصل درگیر در حرکت است و به استناد به مسیرهای سیگنال‌دهی به دلیل اینکه گروه‌های عضلانی اصلی بزرگ‌تر و بیشتری درگیر است باعث توسعه همه جانبه سیستم عصبی و عضلانی و سیستم هورمونی و سیستم فیزیولوژیکی می‌گردد، هایپرتروفی عضلانی بیشتری نسبت به حرکات تک مفصله

ایجاد می‌نمایند (۱۴). برخی محققان در ارتباط با همورئولوژی و فعالیت مقاومتی، تاثیر این تمرینات را بر متغیرهای همورئولوژیکی مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۵ و ۱۶). بوران طی مطالعه‌ای مقطعی به هیچ گونه مزیت رئولوژیکی در بدنسازان دست نیافت (۱۵). احمدی‌زاد و همکاران با هدف بررسی تاثیر تمرین مقاومتی با چند شدت مختلف بر فعالیت و تجمع پلاکت‌ها تعداد ۱۳ مرد سالم را انتخاب کردند. شدت‌ها شامل ۴۰، ۶۰، ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه با شش حرکت در بالاتنه و پایین‌تنه بود. اگرچه PLT^1 ، PCT^2 و MPV^3 افزایش معنی‌داری داشت اما این افزایش مرتبط با شدت تمرین نبود. مقدار بتاترومبوگلوبین هم بعد از شدت ۸۰ درصد تکرار بیشینه افزایش پیدا کرد (۴). احمدی‌زاد و همکاران گزارش کردند بعد از تمرینات مقاومتی تغییرات ناپایداری در متغیرهای خونی به وجود می‌آید. بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی کاهش پلاسما و در نتیجه افزایش متغیرهای خونی و همچنین افزایش هماتوکریت مشاهده می‌شود (۱۶). با توجه به نتایج متناقض در رابطه با تاثیر تمرینات مقاومتی بر فاکتورهای انعقادی خونی و همچنین بدلیل عدم وجود پژوهشی در این رابطه، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی تک مفصله و چند مفصله بر فاکتورهای انعقادی و خونی انجام شد.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که به شکل میدانی با ۲ گروه تجربی و یک گروه کنترل به اجرا در آمده است. برای انجام این تحقیق ۳۰ نفر از مردان جوان ورزشکار شهرستان قم بصورت داوطلبانه انتخاب و بطور

¹platelet

²platelet Crit

³Mean Platelet Volume



تصادفی به سه گروه برابر تمرین مقاومتی تک مفصله (SRT^1)، تمرین مقاومتی چند مفصله (MRT^2) و گروه کنترل تقسیم شدند. بر اساس اطلاعات بدست آمده از پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه فعالیت بدنی r-Par-Q، آزمودنی‌ها سابقه بیماری خاصی نداشته و در سه ماه گذشته از هیچگونه مکمل کربوهیدراتی، اسیدآمینهای، کافئینی، آنتی‌اکسیدانی استفاده نکرده و سابقه مصرف الکل و تنباکو را نداشتند. شرایط شرکت در تحقیق، مشکلات احتمالی و دفعات خونگیری بطور کامل و واضح برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و از ایشان برای شرکت در تحقیق حاضر رضایتنامه گرفته شد. پس از کسب رضایتنامه و همچنین تاییدیه معاونت پژوهشی دانشگاه الزهراء تهران، متغیرهای آنترپومتریکی (جدول ۱) اندازه‌گیری شد.

نحوه تعیین متغیرهای آنترپومتریکی

قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قد سنج (۲۲۰ seca ساخت کشور آلمان)، شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) نیز از فرمول مختص به آن محاسبه و درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از سه نقطه سمت راست بدن (سه سر بازو، شکم و فوق خاصره) و با استفاده از کالیپر اسلیم گاید^۳ ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری و پس از جایگزینی در فرمول جکسون و پولاک محاسبه گردید.

پروتکل‌های تمرینی

به کلیه آزمودنی‌ها نحوه درست اجرای حرکات ورزشی آموزش داده شد. اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه ($1RM$) از تمرینات حرکات پرس پا، لانج، استپ، فلای دمبل، جلو ران، پشت ران، پرس سینه، زیر بغل نشسته و حرکت

شکم از دستگاه‌های بدن‌سازی و وزنه‌های آزاد استفاده شد. جهت محاسبه $1RM$ از فرمول برزیسکی استفاده گردید. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون‌های ورزشی، از فعالیت بدنی شدید و مصرف مواد غذایی حاوی کافئین خودداری نمایند. پروتکل گروه‌های تمرین شامل ۸ هفته و سه جلسه تمرین در هفته با 80% یک تکرار بیشینه، شدت تمرین در دامنه RM ۸ تا $12RM$ و هر حرکت تمرینی ۳ نوبت (ست) و با فواصل استراحتی ۲۰ ثانیه‌ای بین هر نوبت اجرا گردید. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن اولیه (دویدن نرم و اجرای حرکات کششی) شروع و در انتهای هر جلسه، سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد. آرایش حرکات جلسات تمرین به صورت بالاتنه-پایین تنه و با الگوی هرمی بود. به منظور اعمال اضافه بار در ابتدای هفته سوم و پنجم، به پروتکل تمرین دو گروه MRT و SRT ، یک حرکت جدید و یک نوبت به برنامه اضافه شد. حرکات تمرین گروه SRT شامل (جلو ران، پشت ران، ساق پا، لت از جلو، کراس اوور، صلیب، پشت بازو) و حرکات گروه MRT شامل (اسکات، پرس سینه با هالتر، استپ با هالتر، کشش پایینی (لت)، لانج با هالتر، پرس سینه شیبدار با دمبل، پرس نظامی با هالتر، دیپ نشسته) بود.

نمونه‌گیری خون

اولین نمونه خونی ($6cc$) ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل، و آخرین نمونه‌گیری ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی (مشابه پیش‌آزمون) رأس ساعت ۸ تا ۹ صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه گرفته و برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی به آزمایشگاه فرستاده شد. به منظور سنجش PLT ، PDW و Hct از ویال‌های CBC حاوی ماده ضد انعقاد EDTA استفاده شد. از دستگاه هماتولوژی آنالایزر KX-۲۱ سیسمکس برای این منظور استفاده شد. برای سنجش ESR (میلی‌متر/ساعت) به

¹Single – joint resistance training

²Multi– joint resistance training

³Slimguid



جدول ۱- ویژگی‌های آنتروپومتریک و مقادیر فاکتورهای انعقادی و خونی آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر

تمرین مقاومتی چند مفصله		تمرین مقاومتی تک مفصله		گروه کنترل	
پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
۲۲/۴±۱/۵	-	۲۰/۲±۱/۴	-	۲۲/۱±۲/۲	-
۶۴/۳±۶/۹	۶۴/۴±۶/۷	۷۲±۴/۴	۷۲/۵±۴/۴	۷۰±۸/۱	۶۹/۸±۸/۳
۱۶۸±۷/۴	-	۱/۷۳±۷/۸	-	۱۷۲±۴/۸	-
۲۲/۷±۱/۸	۲۲/۸±۱/۸	۲۳/۸±۱/۵	۲۳/۸±۱/۷	۲۳/۴±۲/۴	۲۳/۴±۲/۵
۱۲/۹±۱/۱	۱۲/۵±۰/۹	۱۳/۶±۲/۲	۱۳/۶±۱/۹	۱۴/۳±۲/۰۷	۱۴/۳±۱/۹
۲۰۷/۹۰±۳۶/۵۵	۱۸۸/۴۰±۲۹/۱۵	۲۱۱/۶۰±۵۱/۸۸	۲۰۶/۴۰±۵۲/۳۸	۲۲۷/۰۰±۴۱/۵۷	۲۲۶/۳۰±۴۰/۷۹
۹/۴۴±۰/۳۳	۹/۶۲±۰/۵۱	۹/۴۸±۰/۶۵	۹/۵۲±۰/۴۹	۹/۶۴±۰/۶۵	۹/۶۴±۰/۵۰
۴۷/۵۶±۱/۴۰	۴۶/۳۹±۰/۹۸	۴۷/۷۰±۱/۲۷	۴۷/۳۷±۰/۸۸	۴۶/۹۴±۱/۶۸	۴۶/۹۷±۱/۳۵
۵/۱۷±۱/۲۸	۳/۸۰±۰/۸۶	۵/۰۵±۱/۱۶	۴/۸۳±۱/۲۲	۵/۵۵±۱/۲۴	۵/۵۴±۱/۴۴
PLT					
PDW					
Hct					
ESR					

روش و سترگرن سرعت رسوب گلبول‌ها در مدت یک ساعت اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

از آزمون شاپیرو ویلک برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. مقادیر Hct و PDW و PLT و ESR بین دو گروه آزمایشی تک مفصله و چند مفصله و گروه کنترل با استفاده از آنالیز کوواریانس یک‌طرفه با هم BMI^۱ و درصد چربی بدن و فاکتورهای اندازه‌گیری شده در این پژوهش با توجه به گروه‌بندی داده‌ها (که شامل سه گروه کنترل، تمرین مقاومتی تک مفصله و تمرین مقاومتی چند مفصله بودند) آمده است.

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک، در این پژوهش تحلیل کوواریانس یک‌طرفه اجرا گردید. متغیر مستقل تک عاملی (تمرین) دارای سه سطح (دو نوع تمرین و گروه کنترل) بود، متغیرهای

مقایسه شدند. پس از حصول نتایج معنی‌دار در آنالیز کوواریانس برای تعیین محل اختلاف از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS v.۲۲ تحلیل و سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد سن، وزن، قد، وابسته شامل برخی عوامل انعقادی و خونی بودند. طرح به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و نمره‌های پیش‌آزمون به عنوان متغیر همپراش در تحلیل آماری وارد گردید. نتیجه تحلیل کوواریانس نشان داد که برای PLT، Hct، ESR اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های آزمایشی و گروه کنترل بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی وجود دارد ($P = 0.001$). اما برای PDW این اختلاف معنی‌دار نبود ($P = 0.724$). نتایج در جدول ۲ آمده است.

^۱ Body mass index



جدول ۲- نتایج آنالیز کوواریانس یک طرفه جهت مقایسه میانگین‌های Hct و PDW و PLT و ESR در میان گروه‌های آزمایشی و کنترل

متغیر وابسته	شاخص‌های آماری				
	مقدار F	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مجموع مجذورات	P- value
PLT	۲۰۸۷/۷۶۳	۲	۱۰۴۳/۸۸۲	۱۳/۴۷۲	۰/۰۰۱
PDW	۰/۰۸۹	۲	۰/۴۴	۰/۳۷۲	۰/۷۲۴
Hct	۵/۸۹۱	۲	۲/۹۴۶	۱۲/۱۷۵	۰/۰۰۱
ESR	۱۱/۱۰۴	۲	۲/۵۵۲	۱۷/۹۱۷	۰/۰۰۱

در جدول ۳، مقادیر مربوط به آزمون تعقیبی بونفرونی را برای بررسی محل تفاوت بین گروهی را نشان می‌دهد.

جدول ۳- مقادیر مربوط به آزمون بونفرونی

گروه I	گروه J	اختلاف میانگین‌ها	P-value
PLT	چند مفصله	تک مفصله	*۰/۰۰۳
	کنترل		*۰/۰۰۰
	تک مفصله	چند مفصله	*۰/۰۰۳
	کنترل		۰/۵۳۷
PDW	چند مفصله	تک مفصله	۱/۰۰
	کنترل		۱/۰۰
	تک مفصله	چند مفصله	۱/۰۰
	کنترل		۱/۰۰
Hct	چند مفصله	تک مفصله	*۰/۰۰۱
	کنترل		*۰/۰۰۰
	تک مفصله	چند مفصله	*۰/۰۰۱
	کنترل		۱/۰۰۰
ESR	چند مفصله	تک مفصله	*۰/۰۰۰
	کنترل		*۰/۰۰۰
	تک مفصله	چند مفصله	*۰/۰۰۰
	کنترل		۰/۸۴۷

*اختلاف معنی‌دار در سطح ۰/۰۵

تفاوت‌ها برای PDW در هیچ گروهی (تجربی و کنترل) معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). همچنین برای HCT بین گروه‌های چند مفصله و تک مفصله ($P = 0/001$) و گروه‌های چند مفصله و کنترل ($P = 0/000$) تفاوت معنی‌داری

مطابق با جدول ۳، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که برای PLT بین گروه‌های چند مفصله و تک مفصله و گروه‌های چند مفصله و کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (به ترتیب $P = 0/003$ و $P = 0/000$). اما این



مشاهده شد. نتایج برای ESR بین میانگین گروه‌های چند مفصله و تک مفصله و گروه‌های چند مفصله و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=0/000$). اما این تغییرات برای سایر گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

دو نوع تمرین مقاومتی بر تعداد پلاکت‌ها، هماتوکریت و سدیمانتاسیون خون موثر بود و باعث کاهش معنی‌دار این فاکتورها شد. به طور کلی ۸ هفته تمرین مقاومتی صرف نظر از نوع پروتکل باعث تغییر برخی شاخص‌های انعقادی و فیبرینولتیکی شد و این تغییرات فقط در پهنای عرض پلاکتی غیر معنی‌دار بود. یکی از اهداف پژوهش حاضر بررسی تمرینات مقاومتی تک مفصله و چند مفصله بر تعداد پلاکت‌های خون بود. پژوهش نشان داد بطور کلی ۸ هفته تمرینات مقاومتی صرف نظر از نوع آن بر تعداد پلاکت‌ها موثر می‌باشد، همچنین تعداد پلاکت‌ها کاهش ۴ درصد را از خود نشان دادند. آزمون تعقیبی نیز نشان داد که این تغییرات بین گروه‌های چند مفصله و تک مفصله و بین گروه‌های چند مفصله و کنترل معنی‌دار بود. علاوه بر این تمرینات مقاومتی تک مفصله و چند مفصله نیز بر پاسخ پلاکت‌ها تاثیر معنی‌داری داشت. پژوهش‌هایی که با نتایج پژوهش حاضر همسو باشد بسیار اندک است. این یافته‌ها با نتایج عموزاد مهدیرجی و همکاران که اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی و ۴ هفته تمرین هوازی را بر برخی از فاکتورهای انعقادی مردان سنجید، همسو بود و به کاهش تعداد پلاکت‌ها هم در گروه تمرین هوازی و هم در گروه تمرین مقاومتی دست یافتند. مهدیرجی و همکاران کاهش تعداد پلاکت‌ها بعد از فعالیت هوازی را به سازگاری به نوع فعالیت و زمان خون‌گیری نسبت دادند. در مورد تفاوت در پاسخ پلاکت‌ها به فعالیت، می‌توان به عواملی

چون دلایل فیزیولوژیک، تغذیه‌ای، دارویی و نیز مدت، شدت و نوع تمرین و زمان خون‌گیری اشاره نمود (۱۷). نتایج این پژوهش با نتایج فتحی و میر همسو نیست. در این پژوهش آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ جلسه و با شدت ۴۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه تمرین کردند ولی در تعداد پلاکت‌ها تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. پژوهشگران عدم تغییر تعداد پلاکت را کم بودن احتمالی تعداد آزمودنی‌ها (۲۰ نفر) و همچنین تفاوت حجم و نوع تمرینات نسبت به دیگر پژوهش‌ها بود (۱۸). این پژوهش با نتایج پژوهش سازوار و همکاران که در آن مردان جوان سالم به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با شدت ۵۰-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه تمرین می‌کردند و کاهش تعداد پلاکت‌ها، کاهش زمان سیلان خون و زمان لخته شدن را مشاهده کردند، همسو می‌باشد (۱۹). همچنین با نتایج پژوهش عظیم‌پور و شهدادی که در آن ورزشکاران پرورش اندام مرد به دو نوع تمرین اکسنتریک و ایزومتریک پرداختند، همخوانی نداشت و در پژوهش ایشان تعداد پلاکت‌ها افزایش یافت. برخی محققان معتقدند فعالیت‌های شدید موجب فعال شدن پلاکت‌ها و در نتیجه افزایش تراکم و تجمع پلاکت‌ها می‌شود (۲۰). کاهش تعداد پلاکت‌ها بعد از فعالیت زیربیشینه نیز توسط برخی محققان گزارش شده که بیان کردند که ورزش کردن منجر به کاهش تعداد پلاکت‌ها و در نتیجه افزایش سرعت جریان خون در جهت فیلتراسیون طحالی می‌شود و باعث تسریع عمل خونسازی مغز استخوان می‌شود. از مطالعات همسو می‌توان پژوهش وات^۱ اشاره کرد که تغییرات هموستازی را در دوندگان ماراتون بررسی کرد به کاهش تعداد پلاکت‌ها دست یافت (۲۱). از طرفی یافته‌های اخیر نشان می‌دهد

^۱Watts



که تستوسترون هنگام دوچرخه سواری کوتاه مدت و فعالیت‌های قدرتی و وزنه‌برداری افزایش یافته است، که ساز و کار آن را تحریک مستقیم کاتکولامین‌ها ذکر کرده‌اند (۲۰). بسیاری از هورمون‌های استروئیدی بازجذب سدیم را در توپول‌های دیستال کلیه افزایش می‌دهند. تستوسترون هم این اثر را دارد، اما نسبت به مینرالوکورتیکوئیدهای آدرنال بسیار کمتر است (۲۲). علت تفاوت در پاسخ تعداد پلاکت‌ها را حتی می‌توان با عوامل روانی و عصبی مرتبط دانست (۲۳). لذا به نظر می‌رسد که احتمالاً افزایش تستوسترون بر اثر تمرین مقاومتی باعث احتباس آب در بدن و متعاقب آن افزایش پلاسما علت کاهش تعداد پلاکت‌ها در این پژوهش می‌باشد. از طرفی وستکات^۱ و همکاران بیان کردند که بین حجم پلاسما و توده بدون چربی رابطه مستقیمی وجود دارد ولی با توجه به اینکه این کاهش در پروتکل گروه تک مفصله حدود ۲ درصد بیشتر بود ولی گروه تمرین مقاومتی چند مفصله کاهش درصد چربی بیشتری را تجربه کرده بودند، لذا یافته این محققان با نتایج ما همخوانی ندارد (۲۴). نوع، جنس و سن آزمودنی‌ها، میزان آمادگی و تعداد ایشان، نوع و زمان قرارداد تمرین و فعالیت درمانده ساز و زمان خون‌گیری از علل احتمالی تاثیرگذار در نتایج تحقیقات مختلف می‌باشد. شدت فعالیت ورزشی می‌تواند شاخص‌های عددی و عملکرد پلاکت‌ها را تحت تاثیر قرار دهد، بطوریکه هر چه شدت فعالیت ورزشی بیشتر باشد، شاخص‌های پلاکتی بیشتر مورد دستخوش تغییرات قرار خواهند گرفت (۲۵). یکی دیگر از افزایش مقادیر فعالیت پلاکت‌ها، افزایش پهنای توزیع پلاکتی می‌باشد. پراکندگی زیاد پلاکتی وابسته به فرایند تولید پلاکت از طریق شکستن

مگاکاریوسیت‌ها و تشکیل پلاکت می‌باشد (۲۴). یافته‌های پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی‌داری بر پهنای توزیع پلاکتی نداشته است. نتایج آزمون بونفرونی نیز نشان داد تغییرات PDW در هیچ گروهی (تجربی و کنترل) تفاوت معنی‌دار نداشته است ($P > 0.05$). پهنای توزیع پلاکتی نیز همانند میانگین حجم پلاکتی میزان تغییرپذیری پایینی در پاسخ به استرس‌های مختلف از جمله فعالیت بدنی دارد. بیشتر مطالعه‌هایی که به تاثیر فعالیت مقاومتی بر پهنای توزیع پلاکتی پرداخته شده است، عدم تغییر پهنای توزیع پلاکتی گزارش شده است (۲۴ و ۲۶)، که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشند. پژوهش کیرباس^۲ و همکاران که پارامترهای پلاکت خون را بر روی ورزشکاران و افراد کم تحرک بررسی کردند به تفاوت معنی‌داری در PDW رسیدند و با نتیجه پژوهش حاضر همسو نیست (۲۷). طبیعی و همکاران بعد از یک ماه تمرین مقاومتی بر روی افراد روزه‌دار به تغییرات غیر معنی‌دار در پهنای توزیع پلاکتی رسیدند که همسو با نتایج پژوهش حاضر است. همچنین این پژوهشگران بیان کردند که تغییرات PDW از سازگاری یا عدم سازگاری افراد به تمرینات ورزشی پیروی نمی‌کند (۲۶).

یافته‌های پژوهش نشان داد بطور کلی ۸ هفته تمرینات مقاومتی صرف نظر از نوع آن بر هماتوکریت موثر می‌باشد، هماتوکریت‌ها کاهش تقریبی ۱/۵ درصد را از خود نشان دادند. آزمون تعقیبی معنی‌دار بودن تفاوت تغییرات بین گروه‌های چند مفصله و تک مفصله و بین گروه‌های چند مفصله و کنترل را نشان داد. علاوه بر این تمرینات مقاومتی تک مفصله و چند مفصله نیز بر هماتوکریت تاثیر معنی‌داری داشت. تعدادی از پژوهشگران در مطالعات خود

^۲Kirbas^۱Westcott



بر روی ورزشکارانی که تمرینات منظم و مداوم ورزشی داشته‌اند، تغییرات معنی‌داری را در عوامل هماتولوژیکال گزارش نکرده‌اند (۲۷) که با نتیجه پژوهش حاضر همخوانی ندارد و ممکن است ناشی از پدیده سازگاری و تطابق خونی در این گروه‌ها باشد. نتایج پژوهش کردی و همکاران تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را بر سطوح استراحتی همورئولوژی مردان جوان بررسی کردند و به کاهش هماتوکریت و دیگر شاخص‌ها رسیدند که با نتیجه پژوهش حاضر همسو بود و علت همسویی را می‌توان سن آزمودنی‌ها و نوع پروتکل تمرین عنوان کرد (۲۸). نعمتی و همکاران اثر انقباض برون‌گرا را بر روی تغییرات هماتولوژیک ۱۴ مرد جوان غیر ورزشکار سنجید و عدم تغییرات معنی‌دار را مشاهده کرد که با یافته پژوهش حاضر همسو نیست. این محققان علت تفاوت پاسخ را حجم کم عضلات درگیر و نوع انقباض عضلانی ایجاد شده بیان کردند (۲۹). از آنجا که در تمرینات مقاومتی کاهش هماتوکریت بر اثر همولیز کم است، لذا احتمالاً کاهش هماتوکریت به افزایش حجم خون مرتبط است و این افزایش می‌تواند شامل تغییر پروتئین‌های پلاسما و جذب مایع از فضای خارج به فضای داخل عروقی یا توسعه حجم عروقی باشد که در واقع نشان دهنده افزایش خالص در آب کل بدن است (۳۰-۳۲). این حالت، موجب رقیق شدن خون می‌گردد. گایدارد^۱ و همکاران بهترین تاثیر تمرین بر همورئولوژی را کاهش هماتوکریت گزارش کرده‌اند. از طرفی تمرینات قدرتی باعث افزایش تستوسترون می‌شود و تستوسترون نیز باعث بازجذب سدیم از توبول‌های کلیه می‌گردد و این مساله افزایش حجم پلاسما و در نتیجه کاهش هماتوکریت خون را به دنبال دارد. همچنین

کاهش هماتوکریت ممکن است دلیل افزایش احتمالی توده بدون چربی بدن که در اثر تمرین مقاومتی به وجود می‌آید، باشد زیرا افزایش توده بدن چربی بدن موجب افزایش پلاسما می‌شود و این دو با یکدیگر رابطه مستقیم دارند (۳۱).

پژوهش نشان داد بطور کلی ۸ هفته تمرینات مقاومتی صرف نظر از نوع آن بر سدیماننتاسیون خون موثر می‌باشد، ESR کاهش ۱۰ درصدی را از خود نشان دادند. آزمون تعقیبی نیز نشان داد که مقادیر ESR بین گروه‌های چند مفصله و تک مفصله و بین گروه‌های چند مفصله و کنترل تغییرات معنی‌داری داشته است. علاوه بر این تمرینات مقاومتی به طوری که فعالیت مقاومتی چند مفصله به کاهش بیشتری در پاسخ سدیماننتاسیون خون به نسبت فعالیت مقاومتی تک مفصله گردید. هر بیماری که باعث افزایش فیبرینوژن شود (به عنوان مثال بارداری، دیابت قندی، مرحله نهایی نارسایی کلیوی، بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری عروق کلاژن) ESR را نیز بالا می‌برد (۳۲). قراری عارفی و همکاران با پژوهشی که بر روی ۱۸ مرد غیر فعال انجام دادند مشاهده کردند که اجرای ۶ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا (بالای ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) باعث کاهش معنی‌دار ESR شد و با پژوهش حاضر همسو بود (۳۳). اما با نتایج فلورین^۲ و همکاران که در آن تاثیر تمرین مقاومتی شدید را بر متغیرهای خونی مردان و زنان مسن بررسی کردند، ناهم‌سوست و علت ناهم‌سویی را می‌توان سن آزمودنی‌ها بیان کرد (۳۴). عموماً به دلیل زیاد بودن عوامل موثر بر ESR، تظاهرات بالینی مختلفی در زمینه سنجش یا تفسیر آن وجود دارد. افزایش تجمع سلول قرمز

^۱Florian^۲Gaudard



خون و کاهش تغییر شکل آن‌ها، ممکن است منجر به گرفتگی عروق شود و فشار مویرگی در حالت پاتولوژیکی افزایش تجمع سلول‌های قرمز خون، مشاهده شده است (۱۶). سرعت رسوب سلولی ارزیابی غیرمستقیم از حالت معمول یا غیر معمول است که با عوامل مختلف پلاسما و یا سلول در ارتباط می‌باشد. سلول‌های قرمز خون، به دلیل افزایش یا کاهش پتانسیل زتا، خواص متفاوتی را در هنگام تجمع از خود نشان می‌دهند. عواملی که در تجمع یا سرعت رسوب سلولی دخالت می‌کنند به سه بخش عوامل موجود در پلاسما (نظیر فیبرینوژن، هیپوگلوبین و آلبومین)، عوامل سلولی (میکروسیتوز و ماکروسیتوز سلول‌ها) و عوامل فیزیکی (همولیز، آلودگی و دما) تقسیم‌بندی می‌شوند. در افراد عادی این سرعت آهسته است (۳۳). احتمال می‌رود که علت کاهش سرعت رسوب سلول‌های قرمز، کاهش احتمالی فیبرینوژن باشد (۲۸).

نتیجه‌گیری

مطابق با گزارشات پژوهش‌هایی که مفید بودن تمرینات مقاومتی را از لحاظ کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی گزارش کرده‌اند، می‌توان بیان نمود که احتمالاً تمرینات مقاومتی می‌تواند منجر به بهبود وضعیت رئولوژیکی خون شود و به نظر می‌رسد افراد شرکت‌کننده در فعالیت‌های مقاومتی از لحاظ بیماری‌های قلبی-عروقی در سلامت کامل به سر می‌برند. در مجموع در مورد افرادی که نگران

تغییرات شاخص‌های پلاکتی و افزایش عملکرد پلاکتی می‌باشند می‌توان بیان نمود که انواع مختلف فعالیت مقاومتی (با شدت یکسان) اثر مشابهی دارند و با توجه به تغییرات هماتوکریت و همچنین سرعت رسوب گلبول قرمز، فعالیت‌های مقاومتی احتمالاً خطراتی حین اجرای فعالیت ایجاد نمی‌نماید. همچنین کاهش هماتوکریت باعث کاهش ویسکوزیته خون می‌شود.

از آنجا که آزمون‌گر امکان بررسی و نظارت دقیق خواب و خستگی آزمودنی‌ها را نداشت و همچنین کنترل تاثیر آسیب‌های احتمالی گزارش نشده میسر نبود و سبک زندگی آزمودنی‌ها در این بازه زمانی دقیقاً مشابه هم نبود، لزوم انجام مطالعه‌ای که آزمودنی‌ها دارای سبک زندگی یکسان هستند، مانند تیم‌های ورزشی در اردوها، احساس می‌شود.

تشکر و قدردانی

از تمامی عزیزانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Tanaka KA, Key NS, Levy JH. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. *Anesth Analg* ۲۰۰۹; ۱۰۸(۵):۱۴۳۳-۴۶.
2. Lanza GA, Sestito A, Iacovella S, Morlacchi L, Romagnoli E, Schiavoni G, *et al.* Relation between platelet response to exercise and coronary angiographic findings in patients with effort angina. *Circulation* ۲۰۰۳; ۱۰۷(۱۰):۱۳۷۸-۸۲.
3. Senen K, Topal E, Kilinc E, ten Cate H, Tek I, Karakoc Y, *et al.* Plasma viscosity and mean platelet volume in patients undergoing coronary angiography. *Clin Hemorheol Microcirc* ۲۰۱۰; ۴۴(۱):۳۵-۴۱.
4. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc* ۲۰۰۳; ۳۵(۶):۱۰۲۶-۳۲.

۵. Harkness J. The viscosity of human blood plasma; its measurement in health and disease. *Biorheology* ۱۹۷۱; ۸(۳):۱۷۱-۹۳.
۶. Tabarestani M. [Medical hematology]. ۴th ed. Mashhad: Sonboleh; ۲۰۱۰. [Persian]
۷. Steinvil A, Shapira I, Arbel Y, Justo D, Berliner S, Rogowski O. Determinants of the erythrocyte sedimentation rate in the era of microinflammation: excluding subjects with elevated C-reactive protein levels. *Am J Clin Pathol* ۲۰۰۸; ۱۲۹(۳):۴۸۶-۹۱.
۸. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. *J Appl Physiol* ۲۰۱۱; ۱۱۱(۲):۵۹۹-۶۰۵.
۹. Stone MH. Muscle conditioning and muscle injuries. *Med Sci Sports Exerc* ۱۹۹۰; ۲۲(۴):۴۵۷-۶۲.
۱۰. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Coenen-Schimke JM, Rys P, *et al.* Changes in myosin heavy chain mRNA and protein expression in human skeletal muscle with age and endurance exercise training. *J Appl Physiol* ۲۰۰۵; ۹۹(۱):۹۵-۱۰۲.
۱۱. Raue U, Slivka D, Jemiole B, Hollon C, Trappe S. Myogenic gene expression at rest and after a bout of resistance exercise in young (۱۸-۳۰ yr) and old (۸۰-۸۹ yr) women. *J Appl Physiol* ۲۰۰۶; ۱۰۱(۱):۵۳-۹.
۱۲. Bickel CS, Slade J, Mahoney E, Haddad F, Dudley GA, Adams GR. Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. *J Appl Physiol* ۲۰۰۵; ۹۸(۲):۴۸۲-۸.
۱۳. Hulmi JJ, Kovanen V, Lisko I, Selänne H, Mero AA. The effects of whey protein on myostatin and cell cycle-related gene expression responses to a single heavy resistance exercise bout in trained older men. *Eur J Appl Physiol* ۲۰۰۸; ۱۰۲(۲):۲۰۵-۱۳.
۱۴. Yang Y, Creer A, Jemiole B, Trappe S. Time course of myogenic and metabolic gene expression in response to acute exercise in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* ۲۰۰۵; ۹۸(۵):۱۷۴۵-۵۲.
۱۵. Brun JF. Exercise hemorheology as a three acts play with metabolic actors: is it of clinical relevance? *Clin Hemorheol Microcirc* ۲۰۰۲; ۲۶(۳):۱۵۵-۷۴.
۱۶. Ahmadizad S, EL-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci* ۲۰۰۵; ۲۳(۳):۲۴۳-۹.
۱۷. Amouzad Mahdirajei H, Mirsaiedii M, Fadaei Reihan Abadi S. Compare the effect of ۴ weeks of resistance and aerobic training on blood coagulation and fibrinolytic factors in inactive older men. *Mashhad Univ Med Sci* ۲۰۱۳; ۵۶(۳):۱۵۰-۸. [Persian]
۱۸. Fathi M, Mir E. The effect of ۱۲ resistance training sessions on some coagulation and fibrinolytic factors in non-active men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport* ۲۰۱۵; ۳(۵):۵۶-۶۶. [Persian]
۱۹. Sazvar A, Mohammadi M, Rahimi GH, Khodaveisi H. The effect of ۲۴-session sub-maximal exercise on selected clotting factors and time blood flow. *Journal of Isfahan Medical School* ۲۰۱۲; ۳(۱۹۱):۷۶۴-۷۱. [Persian]
۲۰. Azimpour M, Shahdadi A. Response of coagulation indices to two types of exercise of concentric and isometric in male bodybuilding athletes. *Qom Univ Med Sci J* ۲۰۱۶; ۱۰(۲):۱۲-۲۱. [Persian]
۲۱. Watts EJ. Haemostatic changes in long distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. *Blood coagulation and fibrinolysis* ۱۹۹۱; ۲:۲۲۱-۵.
۲۲. Robergs A, Roberts S. *Fundamental Principles of Exercise Physiology*. USA: McGraw Hill; ۲۰۰۰.
۲۳. Amini A, Kordi MR, Gaeini AA, Ahmadi A, Veisi K. The effect of resistance training on coagulation and fibrinolytic factors in non-active old men. *Horizon Med Sci* ۲۰۱۲; ۱۸(۳):۱۰۳-۸. [Persian]
۲۴. Westcott WL, Winett RA, Anderson ES, Wojcik JR, Loud RL, Cleggett E, *et al.* Effects of regular and slow-speed resistance training on muscle strength. *J Sports Med Phys Fitness* ۲۰۰۱; ۴۱(۲):۱۵۴-۸.
۲۵. El-Sayed MS, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Med* ۲۰۰۴; ۳۴(۳):۱۸۱-۲۰۰.
۲۶. Tayebi S M, Agha Alinejad H, Kiadaliri H, Ghorbanalizadeh Ghaziani F. Assessment of CBC in physical activity and sport: a brief review. *Sci J Iran Blood Transfus Org* ۲۰۱۱; ۷(۴):۲۴۹-۶۵. [Persian]
۲۷. Kirbas S, Tetik S, Aaykora E, Duran B. An examination of the impact of regular exercise participation on blood platelet parameters. *World J Med Sci* ۲۰۱۵; ۱۲(۲):۷۹-۸۲.



۲۸. Kordi MR, Ahmadizad S, Dabbagh Nikukheslat S, Gaeeni AA, Ravasi AA, Ebrahimi H, *et al.* [Effect of ۱۲ weeks resistance training on resting levels of hemorheological variables in young men]. *Research on Educational Sport* ۲۰۰۹; (۲۷):۱۰۵-۲۲. [Persian]
۲۹. Nemati GR, Rahmani nia F, Mirzaei B. Eccentric contraction effect on blood hematological parameters in untrained young men. *Research on Educational Sport* ۲۰۱۲; ۴(۱۵):۷۱-۸۲. [Persian]
۳۰. Ernst E. Regular exercise reduces fibrinogen levels: a review of longitudinal studies. *Br J Sports Med* ۱۹۹۳; ۲۷(۳):۱۷۵-۶.
۳۱. Gaudard A, Varlet-Marie E, Bressolle F, Mercier J, Brun JF. Hemorheological correlates of fitness and unfitness in athlete:: Moving beyond the apparent" paradox of hematocrit"? *Clinical Hemorheology and Microcirculation* ۲۰۰۳; ۲۸(۳):۱۶۱-۷۳.
۳۲. Amirsasan R, Sari Saraf V. [The effects of intense aerobic activity on red cell indices male athletes]. *Harkat* ۲۰۰۲; (۹):۸۹-۹۹. [Persian]
۳۳. Gharari Arefi R, Chubineh S, Kordi MR. The effect of a high-intensity interval training on some of factors affecting erythrocyte sedimentation rat in sedentary young men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport* ۲۰۱۶; ۳(۶):۷۴-۸۳. [Persian]
۳۴. Bobeuf F, Labonté M, Khalil A, J. Dionne I. Effect of resistance training on hematological blood markers in older men and women: a pilot study. *Current Gerontology & Geriatrics Research* ۲۰۰۹; ۱-۴.