Sport Physiology **Volume 14, No 55, 2022, Page 151-170**

Research Paper

The Effects of Two Types of Acute Resistance Exercise with High Intensity and Volume on α2bβ3 Receptor, and Platelet Function and Activation in Healthy Individuals

Zahra Ebrahimi[1], Sajad Ahmadizad[2], Alireza Farsinejad[2], Mohammad Hosein Mohammadi[4]

1. Department of Biological Sciences in Sport, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran
2. Department of Biological Sciences in Sport, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran (Corresponding Author)
3. Cell Therapy and Regenerative Medicine Comprehensive Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. HSCT Research Center, Laboratory Hematology and Blood Banking Department, School of Allied Medical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Science, Tehran, Iran

Received: 2022/02/14 **Accepted: 2022/04/19**

Abstract

The aim of this study was to investigate the effect of two types of resistance exercises of hggh vouume ())) and hggh innnnsyyy(II) on α2b33 receptor, and markers of platelet activation and function. Among the volunteers, 10 individuals familiar with resistance training (6 women and 4 men; age, 28±5 years; weight, 67.1± 10.7 kg; height, 168±9 cm) performed two resistance exercises of HV and HI including 5 exercises. In HV protocol, subjects performed 4 sets of 10-12 repetitions at 70% of 1RM with 1 min rest between sets and exercises and in HI protocol, subjects performed 4 sets of 3-5 repetitions at 90% of 1RM with 3 min rest between sets and exercises. Blood samples were taken before, immediately after exercise and after 30 min recovery for measuring PDW, PLT, MPV, PAC1, CD41a, CD42b and CD62p. Data were analyzed using two-way repeated measures of ANOVA. The results showed that significant increases in levels of blood lactate, PLT and PDW following resistance exercise were higher in response to HI protocol than HV prooooo.. The ruuussssoooorvvedddda sggnffinnnn dccraase nnC44 1a (α2b33 rccepoor) and CD42b, and a significant increase in PAC1 and CD62p ($p<0.05$). Changes in CD41a, CD62p, and PAC1 were higher following HI than the HV protocol ($p<0.05$). Based on the

1. Email: ebrahimi_zahra@ymail.com
2. Email: s_ahmadizad@sbu.ac.ir
3. Email: farsinezhad239@yahoo.com
4. Email: drmohammadi@sbmu.ac.ir

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

fnrdnngs of prnnnnt suudy, tt oouddbe conuuuded hltt α2b33 r.. ppoor, mrr krr s of pttttttt activation and function change in response to resistance exercise and that intensity of resistance exercise is more effective than volume of exercise.

Key words: P-selectin**,** Exercise intensity, Exercise volume, Platelet activation, Resistance Exercise

Extended Abstract

Background and Purpose

Imbalance in the hemostasis system is one of the major leading causes of cardiovascular disease, which can lead to thrombosis. Platelets contribute to hemostasis through adhesion, activation, and formation of platelet plug. The main physiological functions of platelets are to preserve hemostasis, prevent blood loss, and maintain vascular integration. Uncontrolled thrombosis or platelet dysfunction leads to blood vessel obstruction and cardiovascular complications (1, 2).

Although resistance training is used by both athletes and healthy individuals to improve the performance and health, no previous studies have investigated the effects of resistance exercise type on thrombosis. Therefore, the purpose of the present study was to determine and compare the effects of high volume (HV) and high intensity (HI) resistance exercise on bbbrr r eeeptrr d dddd rr rrr f ff pltt ll tt activation and function. Examining and determining the differences between the effects of these two types of resistance exercise could lead to optimal exercise prescriptions and provide greater insight into the underlying cellular mechanisms for responses of platelet activation to HI and HV.

Materials and Methods

Ten trained athletes voluntarily participated in the study. Participants were asked to report to the laboratory to determine 1-RM for five exercises. In this session, for each exercise, the initial weight was mutually agreed between the participant and the researcher and was lifted 1 times using the correct technique. The weight was increased progressively until an unsuccessful trial occurred. The largest weight successfully lifted using the correct technique for each exercise was considered as the 1-RM. Participants were asked to return to the laboratory in two separate sessions (7-day washout) to perform the HI and HV workout. Participants were advised to avoid any physical exercise at least 24 hours prior to the test. In order to control the nutrition effects, they were provided with a standard low-fat breakfast two hours prior to the exercise. All the sessions were performed at the

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

same time of day (08:00-10:00). In the HV trial participants performed 4 sets of 10-12 repetitions at 70% of 1-RM for each exercise with one-minute rest between sets and exercises. In the HI trial, participants performed 4 sets of 3-5 repetitions at 90% of 1-RM for all 5 exercises with three-minute rest between sets and exercise (3). All participants performed both exercise protocols in a crossover manner. Eight milliliters of blood was collected after 20 min rest in a seated position, immediately after exercise, and after 30 min recovery.

Data were analyzed by using SPSS software, version 22.0. Repeated measure analysis of variance (2×3) was used to compare the changes in response to two resistance exercise protocols. Since ANOVA indicated the presence of a significant difference, Bnnfrr roii 's sss t-hoc test was used to identify which mean differences were statistically significant. The significance level was set at 0.05.

Findings

Both exercise trials produced a significant increase (P=0.001) in blood lactate concentration with significant differences (P=0.001) being observed between the two protocols. It was found a significant increase in blood pressure (BP) after both resistance exercise protocols (P=0.001). Increases in BP following HI were significantly higher than HV trial (P=0.001) and that BP decreased to a level lower than baseline during recovery (post-exercise hypotension occurred).

A main significant effect of exercise (increases) were found for PLT (F2, 18=73.9, P=0.001), MPV (F2, 18=106, P=0.001) and PDW (F2, 18=311, P=0.001), and, a significant interaction (session × time) was detected for PLT (F2, 18=6.80, P=0.006) and PDW (F1.2, 10.4=29.4, P=0.001).

Data analyses revealed a main significant reduction effect of resistance exercise for CD41a (F2, 18=85.1, P=0.001) and CD42b (F2, 18=24.6, P=0.001), and significant increases for CD62P (F2, 18=235, P=0.001), and PAC1 (F2, 18=59.7, P=0.001).

Changes in PAC1 (F2, 18=3.87, P=0.040), CD62P (F1.14, 10.2=6.07, P=0.030) and CD41a (F2, 18=10.1, P=0.001) were significantly different between HI and HV protocols compared to difference being higher following HI. However, changes in CD42b was not related to the type of resistance exercise (P>0.05).

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

Table 1- Values of platelet indices, lactate and blood pressure Mean (±SD)

	HV			HI		
	Pre	Post	Recovery	Pre	Post	Recovery
(µL) PLT	222±18	248±25	226±17	212±21	270±38	232±13
(fL) PDW	14.4±1.1	18.6±1.3	15.8±1.6	14.6±2.2	22.9±2.1	16.2±1.1
(fL) MPV	10.6±1.8	13.7±1.8	11.5±1.7	10.8±1.5	16.8±1.8	13.5±1.5
(mmol/L) LAC	2.50±0.53	7.44±1.95	3.14±0.90	2.32±0.44	14.1±1.9	3.53±0.65
(mmHg) BP	101±9	127±10	103±8	102±8	157±15	99±6

PLT, platelet count; PDW, platelet distribution width; MPV, mean platelet volume; LAC, lactate; BP, blood pressure

Conclusion

Significant increases in PLT and MPV have been attributed to the fresh release of platelets from the spleen, bone marrow, and lungs, and exercise-induced haemoconcentration (4), which depends on exercise intensity. It should be mentioned thatthe intensities used in this study appear sufficient to induce platelet release.

CD62P increased in both resistance exercise trials with higher increases after HI. It has been proven that changes in CD62P are highly dependent on shear stress (5). High shear stress induces changes in the expression of platelet membrane glycoproteins such as PAC1, CD62P, GPIb/IX, and GPIIb/IIIa (CD41/CD61). Platelets are activated by high shear stress directly and independently, and the activation may be mediated by these glycoproteins (6). Increase in platelet activity was specifically associated with an increased platelet expression of PAC1 after exercise, suggesting that this change likely plays a major role in the exercise-induced increase in platelet function.

Based on the findings of the present study, the following conclusions can be drawn: (1) high intensity resistance exercise results in platelet activation and platelet hyperactivity, and (2) platelet activation following high intensity resistance exercise (HI) is more pronounced than high volume (HV) resistance exercise.

Keywords: Resistance Exercise, Platelet Att iaatinn, 33333 Receptors, PAC1, CD62P, CD42b, CD41a

Article Message

3 ssdd nn the styyy's finii „„ rennnnees of plateltt att iaation ddd rikk of thrombosis following resistance exercise with high intensity is higher than resistance exercise with high volume. Therefore, for individuals with higher risk of cardiovascular events during exercise, resistance exercise protocol of high

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

volume is prescribed because it is safer than resistance exercise protocol of high intensity.

References

1. Li Z, Delaney MK, O'Brien KA, Du X. Signaling during platelet adhesion and activation. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2010;30(12):2341-9.
2. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. Journal of applied physiology. 2011;111(2):599-605.
3. Boone CH, Hoffman JR, Gonzalez AM, Jajtner AR, Townsend JR, Baker KM, et al. Changes in plasma aldosterone and electrolytes following high-volume and high-intensity resistance exercise protocols in trained men. Journal of strength and conditioning research. 2016;30(7):1917-23.
4. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Medicine and science in sports and exercise. 2003;35(6):1026-32.
5. Lu Q, Malinauskas RA. Comparison of two platelet activation markers using flow cytometry after in vitro shear stress exposure of whole human blood. Artificial organs. 2011;35(2):137-44.
6. Aurigemma C, Fattorossi A, Sestito A, Sgueglia GA, Farnetti S, Buzzonetti A, et al. Relationship between changes in platelet reactivity and changes in platelet receptor expression induced by physical exercise. Thrombosis research. 2007;120(6):901-9.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

فیزیولوژی ورزشی دوره ۱۴ ، شماره ۵۵، پاییز ۱۴۰۱ .صص ۱۷۰-۱۵۱

مقالهٔ پژوهشی

تأثیر دو نوع فعالیت مقاومتی حاد با شدت و حجم بالا برگیرنده α2bβ3، و شاخص‌های عملکرد و فعالیت پلاکتی در افراد سالم

زهرا ابراهیمی[۱]، سجاد احمدی‌زاد[۲]، علیرضا فارسی‌نژاد[۳]، محمدحسین محمدی[۴]

۱. گروه علوم زیستی در ورزش، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. دانشیار، دانشگاه شهید بهشتی (نویسنده مسئول)
۳. استادیار، مرکز جامع سلول درمانی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۴. استادیار، مرکز تحقیقات HSCT ، گروه آزمایش خون و بانکداری خون، وابسته به دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۲/۳۰

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر دو نوع فعالیت مقاومتی با حجم بالا (HV) و شدت بالا (HI) بر شاخص‌های فعالیت و عملکرد پلاکتی بود. ده فرد آشنا به تمرینات مقاومتی (۶ زن و ۴ مرد، سن ۵±۲۸ سال، وزن ۱/۷±۶۷/۱۰ کیلوگرم، قد ۹±۱۶۸ سانتیمتر)، دو جلسه فعالیت مقاومتی HV و HI شامل ۵ حرکت را اجرا نمودند. در پروتکل HV هر حرکت در ۴ ست ۱۲- ۱۰ تکراری با وزنه معادل ۷۰ درصد 1RM با فواصل استراحتی یک‌دقیقه‌ای بین حرکات و ست‌ها و در پروتکل HI هر حرکت در ۴ ست ۵- ۳ تکراری با وزنه معادل ۹۰ درصد 1RM با فواصل استراحتی سه‌دقیقه‌ای بین حرکات و ست‌ها انجام شد. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله پس از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری، به‌منظور اندازه‌گیری MPV، PLT، PDW، PAC1، CD41a (GPIbα)، CD42b (GPIIbIIa) و CD62p از ورید بازویی گرفته شد. داده‌ها با استفاده داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس مکرر دوطرفه تحلیل شدند. افزایش معنی‌دار سطوح لاکتات خون، PLT و PDW به دنبال پروتکل HI بیشتر از پروتکل HV بود (p<0.05). تحلیل آماری داده‌ها کاهش معنی‌دار CD41a (گیرنده α2bβ3) و CD42b و افزایش معنی‌دار PAC1 و CD62p را متعاقب فعالیت مقاومتی نشان داد (p<0.05). این تغییرات برای CD41a، CD62p و PAC1 متعاقب پروتکل HI به‌طور معنی‌داری بیشتر از

1. Email: ebrahimi_zahra@ymail.com
2. Email: s_ahmadizad@sbu.ac.ir
3. Email: farsinezhad239@yahoo.com
4. Email: drmohammadi@sbmu.ac.ir

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

پروتکل HV بود ($p<0.05$). بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود که گیرنده α2bβ3، متغیرهای فعالیت و عملکرد پلاکتی به دنبال فعالیت مقاومتی تغییر می‌کنند و تغییرات این متغیرها بیشتر تحت تأثیر شدت فعالیت مقاومتی است تا حجم.

واژگان کلیدی: پی سلکتین، حجم فعالیت، شدت فعالیت، فعال‌سازی پلاکت، فعالیت مقاومتی

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی[1] (CVD) به‌عنوان مهم‌ترین دلیل مرگ‌ومیر و معلولیت شناخته‌شده‌اند (۱, ۲). یکی از دلایل بروز این بیماری‌ها عدم تعادل هموستازی است که می‌تواند منجر به ایجاد ترومبوز و حملات و سکته‌های قلبی گردد (۳). پلاکت‌ها نقش مهمی در هموستاز بدن دارند. فعال شدن بیش‌ازحد پلاکت‌ها منجر به افزایش اختلالات ترومبوتیک و بیماری‌های قلبی- عروقی می‌گردد (۱). اصلی‌ترین عملکرد پلاکت در چرخه خون، کمک به شکل‌گیری لخته پس از آسیب عروقی است (۴). فعال‌سازی پلاکت به‌عنوان بخشی از مکانیسم هموستاتیک و یا به‌عنوان بخشی از پاسخ التهابی (۴) از طریق تعامل بین اندوتلیال عروق و گلیکوپروتئین‌های سطحی مثل کمپلکس GPIb/IX/V و گیرنده‌های انتگرین (GPIIb/IIIa) $\alpha_{IIb}\beta_3$ و پی- سلکتین (CD62P) رخ می‌دهد (۵, ۶).

در سال‌های اخیر فعالیت بدنی به‌عنوان یک عامل پیشگیری از CVD شناخته‌شده است. طبق مطالعات انجام‌شده ارتباط قوی بین سطح فعالیت بدنی و بهبود در عملکرد و فعالیت پلاکت به اثبات رسیده است (۷)؛ همچنین مشخص‌شده است که سطح بالای فعالیت بدنی با کاهش نشانگان CHD[2] همراه است (۱).

تمرینات مقاومتی تأثیر قابل‌ملاحظه‌ای بر بهینه‌سازی سلامت و طول عمر افراد دارد (۸). به نظر می‌رسد که فعالیت مقاومتی از طریق افزایش قطر عروق و ارتقاء فعالیت ضد ترومبوزی اندوتلیال سبب افزایش عملکرد هموستاتیکی می‌گردد (۹). به همین سبب فعالیت‌های مقاومتی نه‌تنها برای ورزشکاران بلکه برای بیماران مختلف قلبی- عروقی، دیابت و سایر بیماری‌های متابولیکی توصیه و تجویز می‌گردد (۱۰). بااین‌وجود، هنوز نتایج ضدونقیضی در خصوص اثرات فعالیت مقاومتی بر عملکرد و فعالیت پلاکت گزارش می‌شود (۳, ۹). برای مثال شرایتون و همکاران (۲۰۱۳) مشخص کردند که

1. Cardiovascular Diseases
2. Cardio heart Diseases

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

پاسخ فعالیت پلاکتی به فعالیت مقاومتی در افراد تمرین کرده کمتر است (۹) و از سوی دیگر اثبات‌شده است که یک جلسه تمرین مقاومتی می‌تواند سبب فعال شدن پلاکت و تولید ترومبوز گردد (۳) که این اثر وابسته به‌شدت است (۳).

با تغییر در متغیرهای تمرینی (شدت، تکرار و فواصل استراحتی) می‌توان پروتکل‌های متنوعی برای مقاصد خاص طراحی کرد (۱۰). پروتکل‌های مقاومتی متفاوت پاسخ‌های متابولیکی و هورمونی متفاوتی نیز دارند (۱۱). بر اساس دست‌کاری شدت و حجم، فعالیت مقاومتی را می‌توان به دو دسته فعالیت مقاومتی با حجم بالا (HV[1]) و فعالیت مقاومتی با شدت بالا (HI[2]) تقسیم‌بندی کرد (۱۲).

فعالیت HV معمولاً شامل ۶- ۳ ست، ۱۲- ۸ تکرار، با شدت متوسط کمتر از ۸۵٪ یک تکرار بیشینه و دوره‌های استراحتی کوتاه (۹۰- ۳۰ ثانیه) است. درحالی‌که تمرینات HI از شدت بالاتر از ۸۵٪ یک تکرار بیشینه، ۶- ۲ ست، تکرار کمتر از ۶ و دوره‌های استراحت طولانی (۵- ۳ دقیقه) برخوردار است. تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی HV نسبت به HI به دلیل به‌کارگیری حجم عضلات بیشتر و اعمال استرس تمرینی بیشتر موجب افزایش بیشتر در هورمون‌های آنابولیک می‌گردد (۱۳). با توجه به اینکه امروزه فعالیت مقاومتی بخشی از برنامه تمرینی ورزشکاران و نیز جزء مهمی از برنامه بازتوانی کلینیک‌های توان‌بخشی است، یکی از مهم‌ترین اهداف طراحی برنامه‌های تمرینی برای این گروه‌ها، دستیابی بهینه به قدرت، حجم عضلانی و ترکیب بدنی، همراه با بهبود سلامت قلبی- عروقی است. بااین‌حال، مقایسه پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی به‌ویژه برای تعیین و مقایسه میزان خطر قلبی – عروقی آن‌ها می‌تواند فواید سلامتی بسیاری به دنبال داشته باشد. با توجه به اینکه مطالعات بر روی تجمع و فعالیت پلاکتی به دلیل دشواری و هزینه‌بر بودن تکنیک‌های ارزیابی و نیز تعدد فاکتورهای دخیل کم و ناکافی است، بسیاری از جنبه‌های اثرگذاری فعالیت بدنی و پاسخ پلاکتی به‌درستی شناخته‌نشده است (۳). بنابراین با این فرض که شدت و حجم بالای فعالیت مقاومتی اثرات متفاوتی بر فعالیت پلاکت‌ها به‌عنوان عامل تولید ترومبوز و خطر قلبی – عروقی می‌گذارند، در این تحقیق سعی شده است اثر دو نوع فعالیت مقاومتی HV و HI بر شاخص‌های سلولی عملکردی و فعال‌سازی پلاکتی بررسی و مقایسه گردد.

1. High Volume
2. High Intensity

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

بر اساس اندازه اثر ۰.۵۰ و ۰.۰۵ =α و محاسبه با استفاده از نرم‌افزار G Power، حجم نمونه مناسب ۹ نفر برای هر پروتکل به دست آمد که با در نظر گرفتن جنبه احتیاط، ۱۰ آزمودنی در هر پروتکل مورد ارزیابی قرار گرفت. از میان داوطلبین علاقه‌مند به شرکت در تحقیق، ۱۰ فرد آشنا به تمرینات مقاومتی (۶ زن و ۴ مرد، سن ۵ ± ۲۸سال، وزن ۱۰/۷ ± ۶۷/۱ کیلوگرم، قد ۹ ± ۱۶۸سانتیمتر) واجد شرایط شرکت در تحقیق شناخته شدند. آزمودنی‌ها، آشنا با تمرینات مقاومتی و شدت‌های تمرینی به‌کاررفته در مطالعه، فاقد منع پزشکی جهت انجام فعالیت و عدم محدودیت جسمانی برای انجام صحیح حرکات بودند. از دیگر شرایط ورود به تحقیق باید به عدم مصرف داروها و مکمل‌های ورزشی و داروهای مؤثر بر عملکرد پلاکت اشاره کرد. تمام مراحل و خطرات احتمالی روند تحقیق برای آزمودنی‌ها تشریح شد و سپس رضایت‌نامه شرکت در تحقیق توسط آن‌ها امضاء گردید. تمام مراحل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه شهید بهشتی (IR.SBU.REC.1399.058) تأیید شد.

ارزیابی حداکثر قدرت بیشینه (1RM[1])

شرکت‌کنندگان قبل از آزمون اصلی به‌منظور آشنایی با روال تحقیق، انجام ارزیابی‌های آنتروپومتریک و سنجش حداکثر قدرت عضلانی برای هر یک از حرکات تعیین‌شده در مطالعه، به آزمایشگاه مراجعه کردند. ازآنجایی‌که شرکت‌کنندگان سابقه انجام فعالیت با وزنه را داشتند جهت ارزیابی حداکثر قدرت عضلانی از آزمون یک تکرار بیشینه (1RM) استفاده شد.

قبل از اجرای تست، آزمودنی‌ها یک دوره گرم کردن استاندارد (شامل ۵ دقیقه گرم کردن به‌صورت رکاب زدن با دوچرخه ثابت با مقاومت سبک و یک ست ۸ تکراری با وزنه سبک، برای تمامی حرکات) انجام دادند. وزنه اولیه با توافق محقق و آزمودنی انتخاب شد. افزایش وزنه به‌صورت تدریجی و تا زمان وقوع دو تلاش ناموفق صورت گرفت. حداکثر وزنه‌ای که ورزشکار موفق به جابجایی آن می‌شد به‌عنوان 1RM در نظر گرفته شد (۱۴, ۱۵). درنهایت برای مقدار ۷۰ و ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه برای پنج حرکت انتخاب‌شده تحقیق شامل اسکات با میله هالتر از پشت، پرس پا، پشت پا با دستگاه، جلو پا با دستگاه، بلند کردن ساق پا نشسته محاسبه گردید (۱۱). پس از تعیین 1RM از افراد خواسته شد در دو جلسه مجزا بافاصله حداقل یک هفته، جهت اطمینان از بازگشت به حالت اولیه بهینه، جهت انجام

1. One Repetition Maximum

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

دو پروتکل مقاومتی HV و HI به‌صورت متقاطع به آزمایشگاه مراجعه نمایند؛ و از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل ۲۴ ساعت قبل از اجرای پروتکل اصلی از انجام هرگونه فعالیت ورزشی اجتناب نمایند.

روش اجرا

در زمان اجرای هرکدام از پروتکل‌ها، ابتدا یک دوره گرم کردن (مطابق با جلسه تعیین حداکثر قدرت بیشینه) انجام شد. پس از گرم کردن، در پروتکل HV آزمودنی ۵ حرکت منتخب که در بخش تعیین حداکثر قدرت آورده شده‌اند را در ۴ ست متوالی ۱۲- ۱۰ تکراری با وزنه معادل ۷۰ درصد 1RM و با فواصل استراحتی یک‌دقیقه‌ای بین حرکات و ست‌ها انجام دادند. در پروتکل HI آزمودنی هر حرکت را در ۴ ست متوالی ۵- ۳ تکراری با وزنه معادل ۹۰ درصد 1RM و با فواصل استراحتی ۳ دقیقه‌ای بین حرکات و ست‌ها اجرا کردند. در هر جلسه ابتدا آزمودنی ۲۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت می‌نمود؛ سپس فشارخون و نمونه خونی استراحتی گرفته می‌شد. پس از اتمام فعالیت مقاومتی، فشارخون و نمونه خونی دوم گرفته می‌شد و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری در حالت نشسته فشارخون و نمونه خونی سوم گرفته می‌شد. در طول اجرای هر پروتکل، آزمودنی‌ها به کامل کردن هر ست تشویق می‌شدند. چنانچه آزمودنی قادر به تکمیل تعداد تکرارها نبود، تعداد تکرارها به کمک محقق به پایان رسیده و در ست‌های بعد میزان بار تنظیم می‌گردید. تمام مراحل تحقیق در ساعات مشخصی از روز (۸ تا ۱۰ صبح) انجام شد.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آن‌ها

قبل، بلافاصله پس از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه، سه نمونه خونی، هر بار به میزان ۸ میلی‌لیتر از ورید بازویی فرد گرفته شد. نمونه‌های خونی در سه لوله مجزا (لوله اول حاوی EDTA و دو لوله دیگر حاوی سیترات سدیم) ریخته می‌شدند و جهت ارزیابی به آزمایشگاه انتقال داده شدند. نمونه خونی حاوی EDTA برای سنجش هماتوکریت، هموگلوبین، پهنای توزیع پلاکتی (PDW[1])، تعداد پلاکت‌ها (PLT[2]) و میانگین حجم پلاکت (MPV[3]) استفاده شد. برای سنجش شاخص P-selectin، پس از اضافه کردن خون به لوله سیترات سدیم ۳/۸٪ (رقیق‌سازی ۹:۱) برای جلوگیری از فعال شدن پلاکت‌ها، ۰/۸ میلی‌لیتر ACD[4] به لوله اضافه و به‌آرامی مخلوط شد و بلافاصله با شتاب g ۲۰۰، به مدت ۲۰ دقیقه، در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد (دمای اتاق) سانتریفیوژ شد. بعد

1. Platelet Distribution Width
2. Platelet Count
3. Mean platelet Volume
4. Acid Citrate Dextrose

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

از سانتریفیوژ، دوسوم فوقانی پلاسما به‌آرامی جداشده و به سه میکروتیوب مجزا منتقل شد. در مرحله بعد ۱۵ µl پارافرمالدئید (۱٪ PFA) به‌عنوان تثبیت‌کننده اضافه و به مدت ۱۰ دقیقه انکوبه شد. سپس ۵ µl از آنتی‌بادی P-selectin (CD62P) به دو میکروتیوب اضافه و ۵ µl ایزوتوپ کنترل نیز به میکروتیوب سوم اضافه و حجم میکروتیوب‌ها با نرمال سالین به ۱.۵ سی‌سی رسانده شد. تمام میکروتیوب‌ها در شیکر قرار داده‌شده و در دمای اتاق و محیط تاریک انکوبه شدند. پس از ۳۰ دقیقه نمونه‌ها با دستگاه فلوسایتومتری خوانده شدند. برای سنجش PAC1 (فعال‌کننده کمپلکس GP IIb/IIIa)، CD41a (کمپلکس GP IIb/IIIa پلاکتی) و CD42b (گلیکوپروتئین Ib آلفا، GbIbα) از روش مشابه استفاده شد. سطوح لاکتات خون نیز توسط لاکتومتر ارزیابی شد.

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها

برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شپیروویلک استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، به‌منظور مقایسه تغییرات متغیرها در پاسخ به پروتکل‌های فعالیت مقاومتی از روش آماری آنالیز واریانس مکرر (۳×۲) استفاده شد. در صورت معنی‌داری آنالیز واریانس مکرر از آزمون تعقیبی بان فرونی برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری در تمام اندازه‌گیری‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه‌وتحلیل شدند.

نتایج

فعالیت مقاومتی افزایش معنی‌داری در سطوح لاکتان خون ایجاد کرد (p =0.000) که این افزایش به‌طور معنی‌داری (p =0.000) در فعالیت HI بیشتر بود (جدول ۱). فشارخون در پاسخ به فعالیت مقاومتی افزایش معنی‌داری نشان داد؛ که این افزایش نیز در پروتکل HI به‌طور معنی‌داری (p =0.000) بیشتر از نوع HV است (جدول ۱).

با توجه به نتایج، افزایش معنی‌داری در MPV (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۱۰۶) ، PLT (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۷۳/۹) و PDW (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۳۱۱) ایجادشده است؛ همچنین اثر فعالیت HI بر PLT (p =0.006، $F_{۲و۱۸}$=۶/۸۰) و PDW (p =0.000، $F_{۱/۲و۱۰/۴}$=۲۹/۴) به‌طور معنی‌داری بیشتر از HV است (جدول ۱).

نتایج تحقیق کاهش معنی‌دار CD41a (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۸۵/۱) (شکل ۱) و CD42b (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۲۴/۶) (شکل ۲) و افزایش معنی‌دار CD62p (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۲۳۵) و PAC1 (p =0.000، $F_{۲و۱۸}$=۵۹/۷) به دنبال فعالیت مقاومتی را نشان داد (شکل‌های ۳ و۴). در مقایسه دو نوع پروتکل HV

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

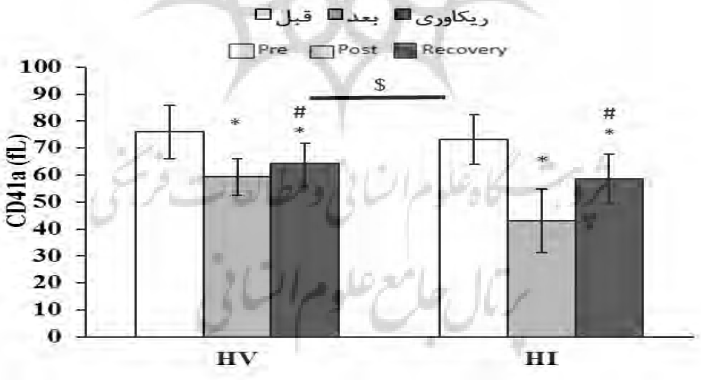
و HI نیز تفاوت در CD41a ($p=0.001$ ،$F_{۲و۱۸}=۱۰/۱$)، PAC1 ($p=0.040$ ،$F_{۲و۱۸}=۳/۸۷$) و CD62p ($p=0.030$ ،$F_{۱/۱۴و۱۰/۲}=۶/۰۷$) معنی‌دار بود و این تغییرات در پروتکل HI بیشتر از پروتکل HV بود. بااین‌حال تغییرات CD42b به نوع پروتکل بستگی نداشت.

جدول ۱- مقادیر شاخص‌های مربوط به پلاکت، لاکتات و فشارخون (Mean ±SD)

Table 1- values of platelet indices, lactate and blood pressure (Mean±SD)

شدت بالا HI			حجم بالا HV			
ریکاوری Recovery	بعد Post	قبل Pre	ریکاوری Recovery	بعد Post	قبل Pre	
232±13	270±38	212±21	226±17	248±25	222±18	(µL) PLT تعداد پلاکت
16.2±1.1	22.9±2.1	14.6±2.2	15.8±1.6	18.6±1.3	14.4±1.1	(fL) PDW پهنای توزیع پلاکت
13.5±1.5	16.8±1.8	10.8±1.5	11.5±1.7	13.7±1.8	10.6±1.8	(fL) MPV میانگین حجم پلاکت
3.53±0.65	14.1±1.9	2.32±0.44	3.14±0.90	7.44±1.95	2.50±0.53	(mmol/L) LAC لاکتات
99.1±6.2	157±15	102±8	103±8	127±10	101±9	(mmHg) BP فشارخون

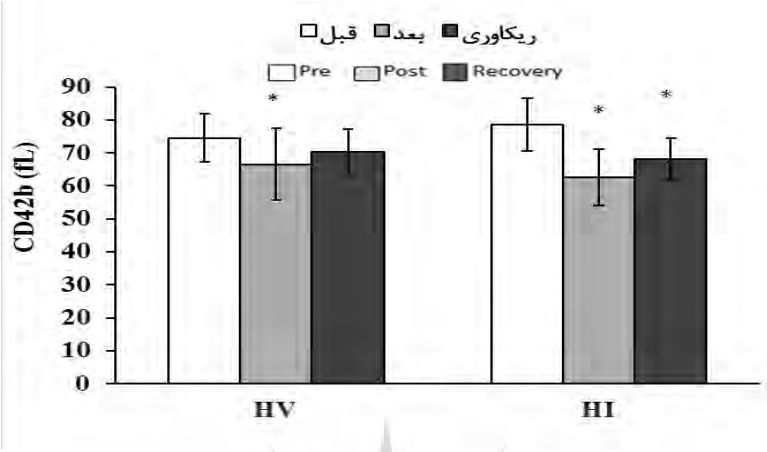
PLT, platelet count; PDW, platelet distribution width; MPV, mean platelet volume; LAC, lactate; BP, blood pressure



شکل ۱- مقادیر CD41a در پاسخ به فعالیت مقاومتی. * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با قبل فعالیت، # تفاوت معنی‌دار با بعد فعالیت و $ تفاوت معنی‌دار بین دو پروتکل می‌باشد.

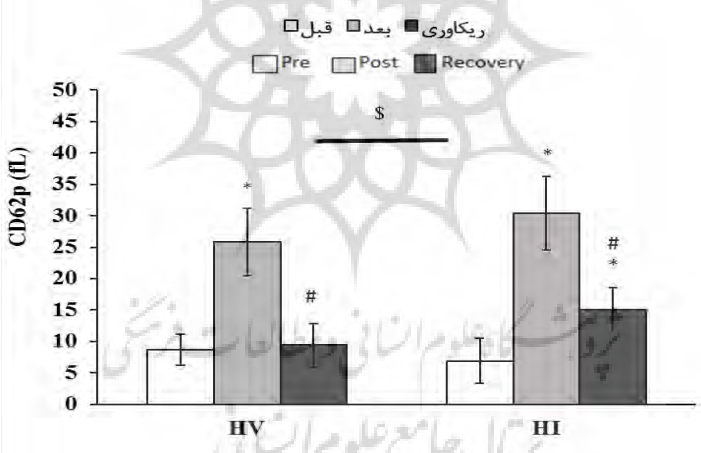
Figure 1- Values for CD41a following resistance exercise. * Indicates the significant difference with before exercise, # indicates the significant difference with after exercise and $ indicates the significant difference between the two protocols.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License



شکل ۲- مقادیر CD42b در پاسخ به فعالیت مقاومتی. * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با قبل فعالیت می‌باشد.

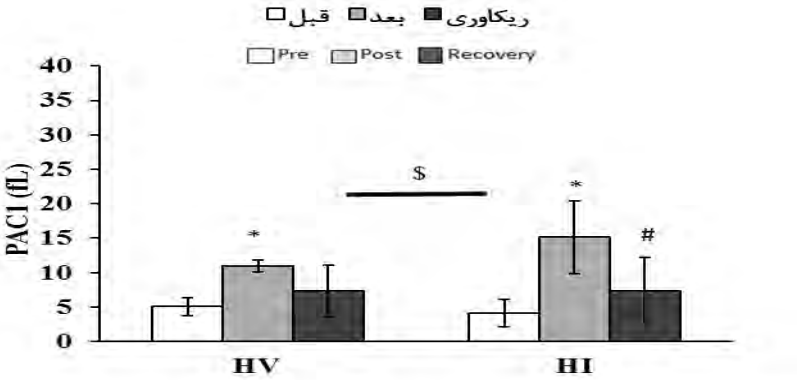
Figure 2- Values for CD42b following resistance exercise. * Indicates the significant difference with before exercise



شکل ۳- مقادیر CD62p در پاسخ به فعالیت مقاومتی. * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با قبل فعالیت، # تفاوت معنی‌دار با بعد فعالیت و $ تفاوت معنی‌دار بین دو پروتکل می‌باشد.

Figure 3- Values for CD62p following resistance exercise. * Indicates the significant difference with before exercise, # indicates the significant difference with after exercise and $ indicates the significant difference between the two protocols.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License



شکل ۴- مقادیر PAC1 در پاسخ به فعالیت مقاومتی. * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با قبل فعالیت، # تفاوت معنی‌دار با بعد فعالیت و $ تفاوت معنی‌دار بین دو پروتکل می‌باشد.

Figure 4- Values for PAC1 following resistance exercise. * Indicates the significant difference with before exercise, # indicates the significant difference with after exercise and $ indicates the significant difference between the two protocols.

بحث و نتیجه‌گیری

نقش کلیدی پلاکت‌ها در هموستاز افراد سالم و بیمار به اثبات رسیده است (۱۴, ۱۵). اختلال در هموستاز، تجمع بیش‌ازحد و اختلال در عملکرد پلاکت با بروز و پیشرفت بیماری‌های قلبی- عروقی مرتبط است (۱۶). بنابراین در این مطالعه، اثر دو نوع فعالیت مقاومتی با حجم بالا (HV) و شدت بالا (HI) بر شاخص‌های فعالیت و عملکرد پلاکتی بررسی شد.

در تحقیق حاضر میزان لاکتات خون افزایش معنی‌داری داشته است که در راستای تأیید یافته‌های تحقیقات پیشین است (۱۷). مقادیر لاکتات خون به‌طور معنی‌داری تحت تأثیر شدت تمرین قرار دارد (۱۸) که در این تحقیق نیز صدق می‌کند. در شدت‌های بالای تمرین کاهش فراهمی اکسیژن موردنیاز فعالیت، پیشی گرفتن سرعت تولید لاکتات از میزان برداشت آن توسط سلول‌ها، افزایش فعالیت آنزیم LDH و درنتیجه افزایش تبدیل پیروات به لاکتات، سبب افزایش لاکتات خون می‌گردد (۱۹). در شدت‌های بالای تمرین مقاومتی علاوه بر دلایل ذکرشده، به‌کارگیری تارهای عضلانی نوع II با قابلیت گلیکولیتیکی بالا منجر به افزایش انباشت لاکتات در بستر عروقی می‌شود (۱۹). حداکثر ظرفیت عضلانی بستگی به توانایی برداشت لاکتات از خون دارد و در افراد ورزشکار و حرفه‌ای بالا بودن ظرفیت اکسیداتیو عضلانی و توانایی برداشت لاکتات خون سبب خستگی دیررس در طی زمان ورزش می‌گردد

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

(۲۰). ریکاوری با مصرف اکسیژن بیشتر در حالت استراحت پس از تمرین، اسیدلاکتیک تولیدشده را به اسیدپیرورویک و گلوگز تبدیل و مجدداً مصرف می‌کند (۲۱).

با شروع فعالیت، غلبه سمپاتیک بر تون واگی و کاهش مقاومت عروق، سبب افزایش ضربان قلب و برون ده قلبی و متعاقب آن افزایش فشارخون میانگین سرخرگی (MAP) می‌گردد (۲۲). هم‌زمان با افزایش شدت تمرین فشارخون سیستول (SBP) و به میزان کمی فشارخون دیاستول (DBP) افزایش یافته و درنتیجه فشار میانگین سرخرگی را تا ۴۰ درصد افزایش می‌دهد (۲۲). در تحقیقات متعددی به کاهش فشارخون پس از انجام تمرینات ورزشی و فعالیت‌های مقاومتی اشاره شده است (۲۳) که می‌تواند به دلیل کاهش کاتکولامین‌های تولیدشده براثر تمرین ، کاهش مقاومت محیطی عروق در برابر جریان خون می‌شود که به دنبال آن کاهش فشارخون، افزایش دفع سدیم از کلیه‌ها، کاهش حجم مایع و فشارخون باشد (۲۴).

در تحقیق حاضر فعالیت مقاومتی باعث افزایش فاکتورهای PLT و MPV شد، اما در PDW تغییری ایجاد ننمود. پلاکت‌ها نقش مهمی در فرآیند تشکیل لخته خون داشته و در تعدیل فرآیندهای التهابی در تعامل با لکوسیت‌ها توسط رهایی سایتوکان‌ها و دیگر تنظیم‌کننده‌های التهاب دخیل هستند (۲۵). زمانی که تعداد پلاکت (در شرایط خاص) در بدن افزایش می‌یابد، اندازه متوسط پلاکت یا همان MPV نیز بزرگ‌تر می‌شود. افزایش PLT هم‌زمان با افزایش معنی‌دار MPV احتمالاً می‌تواند به فعال شدن پلاکت‌ها و شروع روند انعقاد خون وابسته باشد (۲۶). این افزایش ناشی از فعالیت بدنی و رهایش پلاکت تازه از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر بدن است (۳). هم‌چنین، مطالعات نشان داده‌اند که ترشح اپی‌نفرین موجب انقباض قوی طحال (محل ذخیره یک‌سوم پلاکت-های بدن) می‌شود و در طی فعالیت، به‌ویژه فعالیت‌های شدید، سطوح اپی‌نفرین بالا می‌رود (۲۷). دلیل احتمالی دیگر این افزایش، افزایش درجه حرارت بدن، میزان تعریق و یا غلظت کاتکولامین‌های پلاسما می‌باشد (۲۸).

مکانیسم واقعی افزایش در MPV به‌خوبی مشخص نیست اما ممکن است به آزادسازی پلاکت‌های جوان به‌ویژه از طحال در جریان خون مرتبط باشد (۲۹). افزایش متوسط حجم پلاکت در پی تمرین ورزشی سنگین می‌تواند در اثر تخریب پلاکت‌های کوچک‌تر در مراحل آغازین فعالیت ورزشی، ناشی از نیروهای موضعی دیواره‌های عروق و حفظ پلاکت‌های بزرگ‌تر در جریان خون، ایجاد شود (۳۰). ارزیابی متوسط حجم پلاکتی شاخصی برای فعال‌شدگی پلاکت (۳۱) و تغییرات سطوح تحریک و

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

آهنگ تولید پلاکت (۲۹) است. در بیشتر مطالعات و تحقیقاتی که به تأثیر فعالیت مقاومتی بر پهنای توزیع پلاکتی پرداخته‌اند عدم‌تغییر پهنای توزیع پلاکتی گزارش شده‌است (۳۲) که در راستای تأیید یافته‌های تحقیق حاضر می‌باشند. با توجه به مکانیسم‌های فیزیولوژیکی فوق که وابسته به شدت فعالیت هستند، افزایش بیشتر تعداد پلاکت‌ها و MPV در تحقیق حاضر متعاقب فعالیت مقاومتی با شدت بالا در مقایسه با حجم بالا به‌خوبی توجیه می‌شود.

پی- سلکتین (CD62p)، مهم‌ترین شاخص فعال شدن پلاکت و مولکول میانجی کلیدی چسبندگی پلاکت به سایر پلاکت‌ها و یا لکوسیت‌هاست (۳۳). پی- سلکتین از طریق اتصال با گیرنده سطحی خود در لوکوسیت (PSGL-1) سبب تحریک لکوسیت و ایجاد التهاب می‌گردد (۳۳). نتایج مطالعه حاضر بیانگر افزایش معنی‌دار پی- سلکتین بعد از فعالیت است که این افزایش در پروتکل HI بیشتر بود. تحقیقات پیشین نشان می‌دهد که میزان پی- سلکتین بعد از فعالیت افزایش می‌یابد (۳۴) که این افزایش وابسته به‌شدت است (۳۴). شدت‌های اجراشده در پروتکل HI و HV در این تحقیق به ترتیب ۹۰ و ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که با توجه به افزایش بیشتر این فاکتور در پروتکل HI با نتایج مطالعات قبلی همخوانی دارد. یکی از مهم‌ترین دلایل افزایش پی- سلکتین تغییرات تنش برشی است (۳۵)؛ که یکی از مکانیسم‌های تبیین‌کننده افزایش پی- سلکتین در تحقیق حاضر می‌باشد. در طول فعالیت افزایش برون ده قلبی و جریان خون عضلات، سبب افزایش تنش برشی شده و بر عملکرد اندوتلیال عروق تأثیر می‌گذارد (۳۶). افزایش تنش برشی سبب تغییر در بیان گلیکوپروتئین‌های غشاء پلاکت مثل PAC1، CD62p، گلیکوپروتئین‌های GPIb/IX و GPIIb/IIIa می‌گردد.

اینتگرین 22b33 گیرنده مرسوم پلاکتی برای فیبرین و فیبرینوژن شناخته می‌شود؛ و در فعال شدن پلاکت نقش دارد. CD41a (کمپلکس GP IIb/IIIa پلاکتی) فراوان‌ترین مولکول چسبنده پلاکتی و CD42b (GbIbα) به‌عنوان مارکرهای فعالیت پلاکتی شناخته می‌شوند. افزایش مشاهده‌شده در CD62p و PAC1 و کاهش CD41a و CD42b در این تحقیق نشان‌دهنده فعال شدن پلاکت پس از فعالیت مقاومتی است. این نتایج با افزایش CD62p و کاهش CD41a پس از یک جلسه دویدن بر تردمیل در تحقیق اوریگاما و همکاران (۲۰۰۷) مطابقت دارد (۳۷). در تحقیق حاضر همان‌طور که انتظار می‌رفت، افزایش CD62p و PAC1 در فعالیت HI نسبت به HV بیشتر بود؛ که می‌تواند ناشی از بیشتر بودن فشار فیزیولوژیک این نوع فعالیت باشد که از چندین عامل تأثیر می‌پذیرد. اولاً شدت فعالیت در پروتکل HI بسیار بالاتر از HV بود (۹۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه در برابر ۷۰ درصد)

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

که می‌تواند فشار فیزیولوژیکی بیشتری ایجاد نماید (۱۰). دوما افزایش قابل‌توجه مقادیر لاکتات و فشارخون در فعالیت HI نسبت به HV، که می‌تواند منجر به افزایش بیشتر تنش برشی و گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک در فعالیت HI نسبت به HV گردد. این تغییرات سبب افزایش کلسیم پلاکتی و اگزوسیتوز آلفا گرانول‌ها و درنهایت سبب افزایش پی- سلکتین و کاهش GPIIb/IIIa سطحی پلاکت می‌گردد (۳۴, ۳۸).

در تحقیق حاضر کاهش معناداری در CD41a و CD42b و افزایش معنی‌دار در PAC1 و CD62p به دنبال انجام تمرینات مشاهده شد که با نتایج تحقیقات دیگر همخوانی دارد (۳۹, ۴۰). به نظر می‌رسد بهبود عملکرد پلاکت در پاسخ به تمرینات منظم، ناشی از کاهش بیان گیرنده CD62P سطح پلاکتی و افزایش حساسیت پلاکت به نیتریک اکساید ترشحی از بافت اندوتلیال باشد (۴۱).

با توجه به یافته‌های این مطالعه می‌توان به‌طور خلاصه چنین نتیجه‌گیری نمود که ۱) فعالیت مقاومتی برگیرنده 22b33، متغیرهای فعالیت و عملکرد پلاکتی تأثیر دارد، ۲) تغییرات این متغیرها بیشتر تحت تأثیر شدت فعالیت مقاومتی است تا حجم آن و ۳) احتمالاً افزایش تنش برشی ناشی از فعالیت می‌تواند مهم‌ترین عامل تغییرات فعالیت پلاکت و عملکرد اندوتلیال عروقی باشد که البته نیازمند تحقیقات گسترده‌تری می‌باشد.

پیام مقاله

بر اساس یافته‌های این پژوهش، پاسخ فعالیت پلاکتی و خطر تولید ترومبوز متعاقب فعالیت مقاومتی با شدت بالا در مقایسه با فعالیت مقاومتی با حجم بالا، بیشتر است. لذا به نظر می‌رسد در افرادی که ریسک بروز عارضه‌های قلبی- عروقی حین فعالیت وجود دارد، فعالیت مقاومتی با حجم بالا ایمنی بیشتری نسبت به فعالیت با شدت بالا دارد.

منابع

1. Ruslan N-H, Ghosh AK, Hassan R. A comparative study on platelet activation markers between continuous and intermittent exercise training programs in healthy males. Journal of Hematol. 2014;3(3):72-5.
2. Wang J-s, Jen CJ, Kung HC, Lin L-J, Hsiue T-R, Chen HI. Different effects of strenuous exercise and moderate exercise on platelet function in men. Circulation. 1994;90(6):2877-85.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

3. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Med. Sci. Sports Exercise. 2003;35(6):1026-32.
4. Delgado AV, Alexander SL, McManus AT, Pusateri AE. Antibodies against human cell receptors, CD36, CD41a, and CD62P crossreact with porcine platelets. Cytometry B Clin Cytom. 2003;56(1):62-7.
5. Estevez B, Du X. New concepts and mechanisms of platelet activation signaling. Physiology. 2017;32(2):162-77.
6. Van der Meijden PE, Heemskerk JW. Platelet biology and functions: new concepts and clinical perspectives. Nat Rev Cardiol. 2019;16(3):166-79.
7. Heber S, Volf I. Effects of physical (in) activity on platelet function. BioMed Res. Int. 2015;2015.
8. Giessing J, Eichmann B, Steele J, Fisher J. A comparison of low volume'high-intensity-training'and high volume traditional resistance training methods on muscular performance, body composition, and subjective assessments of training. Biol Sport. 2016;33(3):241.
9. Creighton BC, Kupchak BR, Aristizabal JC, Flanagan SD, Dunn-Lewis C, Volk BM, 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.
10. Stricker PR, Faigenbaum AD, McCambridge TM, LaBella CR, Brooks MA, Canty G, et al. Resistance training for children and adolescents. Pediatrics. 2020;145(6).
11. Boone CH, Hoffman JR, Gonzalez AM, Jajtner AR, Townsend JR, Baker KM, et al. Changes in plasma aldosterone and electrolytes following high-volume and high-intensity resistance exercise protocols in trained men. J Strength Cond Res. 2016;30(7):1917-23.
12. Gonzalez AM, Hoffman JR, Townsend JR, Jajtner AR, Boone CH, Beyer KS, et al. Intramuscular anabolic signaling and endocrine response following high volume and high intensity resistance exercise protocols in trained men. Physiol. Rep. 2015;3(7):e12466.
13. Moghetti P, Bacchi E, Brangani C, Donà S, Negri C. Metabolic effects of exercise. Sports Endocrinology. 2016;47:44-57.
14. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J. Appl. Physiol. 2011;111(2):599-605.
15. El-Sayed MS, Ali N. Blood hemostasis in exercise and training. Exercise Physiology: from a Cellular to an Integrative Approach. 2010:259-81.
16. Rezaeimanesh Û, Ebrahim K. The reactions of platelet indexes to a simulated session of soccer activity in professional players. Med. J. Mashhad Univ. Med. Sci. 2015;58(5):243-51.
17. Deminice R, Rosa FT, Franco GS, Jordao AA, de Freitas EC. Effects of creatine supplementation on oxidative stress and inflammatory markers after repeated-sprint exercise in humans. Nutrition. 2013;29(9):1127-32.
18. Jamnick NA, Pettitt RW, Granata C, Pyne DB, Bishop DJ. An examination and critique of current methods to determine exercise intensity. Sports Med. 2020;50(10):1729-56.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

19. Blagrove RC, Howatson G, Hayes PR. Effects of strength training on the physiological determinants of middle-and long-distance running performance: a systematic review. Sports Med. 2018;48(5):1117-49.
20. Thomas C, Sirvent P, Perrey S, Raynaud E, Mercier J. Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. J. Appl. Physiol. 2004;97(6):2132-8.
21. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
22. Le V-V, Mitiku T, Sungar G, Myers J, Froelicher V. The blood pressure response to dynamic exercise testing: a systematic review. Prog. Cardiovasc. Dis. 2008;51(2):135-60.
23. Simão R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. J Strength Cond Res. 2005;19(4):853.
24. Chen H-H, Chen Y-L, Huang C-Y, Lee S-D, Chen S-C, Kuo C-H. Effects of one-year swimming training on blood pressure and insulin sensitivity in mild hypertensive young patients. Chin J Physiol. 2010;53(3):185-9.
25. Iannacone M, Sitia G, Isogawa M, Marchese P, Castro MG, Lowenstein PR, et al. Platelets mediate cytotoxic T lymphocyte–induced liver damage. Nat Med. 2005;11(11):1167-9.
26. Holinstat M. Normal platelet function. Cancer Metastasis Rev. 2017;36(2):195-8.
27. El-Sayed MS, Ali N, Ali ZE-S. Haemorheology in exercise and training. Sports Med. 2005;35(8):649-70.
28. Garai B, Chatterjee S, Mondal S, Mondal T. Effect of exercise on platelet variables: An overview. Int J Phys Educ Sport Health. 2017;4:506-10.
29. El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports Med. 2004;34(3):181-200.
30. El-Sayed MS. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. Sports Med. 1996;22(5):282-98.
31. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão A, Magalhães J, Oliveira A, Carlson J, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. J Sci Med Sport. 2007;10(3):164-9.
32. Westcott W, Winett R, Anderson E, Wojcik J. Effects of regular and slow speed resistance training on muscle strength. J. Sports Med. Phys. Fitness. 2001;41(2):154.
33. Ferroni P, Martini F, Riondino S, La Farina F, Magnapera A, Ciatti F, et al. Soluble P-selectin as a marker of in vivo platelet activation. Clin. Chim. Acta. 2009;399(1-2):88-91.
34. Hilberg T, Menzel K, Gläser D, Zimmermann S, Gabriel HHW. Exercise intensity: platelet function and platelet–leukocyte conjugate formation in untrained subjects. Thromb. Res. 2008;122(1):77-84.

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License

35. Lu Q, Malinauskas RA. Comparison of two platelet activation markers using flow cytometry after in vitro shear stress exposure of whole human blood. Artif. Organs. 2011;35(2):137-44.
36. Ando J, Yamamoto K. Effects of shear stress and stretch on endothelial function. Antioxid. Redox Signaling. 2011;15(5):1389-403.
37. Aurigemma C, Fattorossi A, Sestito A, Sgueglia GA, Farnetti S, Buzzonetti A, et al. Relationship between changes in platelet reactivity and changes in platelet receptor expression induced by physical exercise. Thromb. Res. 2007;120(6):901-9.
38. Wang J-S. Intense exercise increases shear-induced platelet aggregation in men through enhancement of von Willbrand factor binding, glycoprotein IIb/IIIa activation, and P-selectin expression on platelets. Eur. J. Appl. Physiol. 2004;91(5):741-7.
39. Hilberg T, Schmidt V, Lösche W, Gabriel HH. Platelet activity and sensitivity to agonists after exhaustive treadmill exercise. J Sports Sci Med. 2003;2(1):15.
40. Möckel M, Ulrich N-V, Röcker L, Ruf A, Klefisch F, Patscheke H, et al. Exhaustive cycle exercise induces P-selectin expression, coagulation, and fibrinolysis activation in ultraendurance athletes. Thromb. Res. 1999;94(4):263-9.
41. Nouri-habashi A. The effects of high intensity interval training on platelet aggregation and phosphorylation of VASPser239 in coronary heart patients. JSEP. 2018;11(2):49-62.

استناد به مقاله

ابراهیمی زهرا، احمدی‌نژاد سجاد، فارسی‌نژاد علیرضا، محمدی محمدحسین. تأثیر دوره‌های ورزش کوتاه و بلندمدت بر اختلال حافظهٔ ناشی از تزریق اتیدیوم بروماید در هیپوکامپ مغز موش صحرایی نر. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۴۰۱؛ ۱۴(۵۵): ۷۰-۱۵۱. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/SPJ.2022.12281.2179

Z. Ebrahimi, H. Ahmadizad, A. R. Farsinejad, M. H. Mohammadi. The Effects of Two Types of Acute Resistance Exercise with High Intensity and Vll mne nn 22333 Reeeptrr, ddd aaatelet cccc tinn ddd Activation in Healthy Individuals. Fall 2022; 14(55): 151-70. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2022.12281.2179

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International Public License