

## مقاله اصلی

# تاثیر دو شیوه تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون بر شاخص‌های انعقادی و سطح گلوکز خون در بیماران دیابتی نوع ۲

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۲۸ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۲۰

### خلاصه

**مقدمه:** عدم تعادل سیستم هموستازی بدن، می‌تواند منجر به شکل‌گیری لخته خون گردد. هدف از مطالعه حاضر تاثیر دو شیوه تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون بر شاخص‌های انعقادی و سطح گلوکز خون در بیماران دیابتی می‌باشد.

**روش کار:** ۴۱ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون و گروه کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان، تمرین را به مدت ۸ هفته و به ترتیب با شدت ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و ۲۰ و ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا نمودند. آزمودنی‌های گروه کنترل در این مدت، به زندگی عادی پرداختند و برنامه تمرینی منظمی نداشتند. اندازه‌گیری شاخص‌های انعقادی، هماتوکریت و سطح گلوکز خون، قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین صورت گرفت. برای بررسی تاثیر مداخله بر فاکتورهای کمی از آنالیز واریانس با عامل بین گروهی و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. جهت بررسی داده‌های از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ استفاده گردید. سطح معنی داری برای تمام تحلیل‌های آماری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

**نتایج:** شاخص زمان پروترومبین در هر دو گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافت ( $p < 0.05$ )؛ اما در شاخص زمان نسبی ترومبوپلاستین و هماتوکریت تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ). فاکتور فیبرینوژن نیز در گروه‌های تمرینی کاهش یافت ( $p < 0.05$ ). گلوکز خون در گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون نسبت به گروه کنترل کاهش را نشان داد ( $p < 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرین مقاومتی می‌تواند از طریق کاهش سطوح فیبرینوژن و افزایش شاخص زمان پروترومبین، در جلوگیری از ترومبوز و بروز ناگهانی بیماری‌های قلبی عروقی در مبتلایان به دیابت نوع ۲ باشد. همچنین این نوع تمرینات با کاهش سطح قند خون نقش شبه انسولینی ایفا می‌کند.

**کلمات کلیدی:** تمرینات ثابت مرکزی، فعالسازی، انعطاف پذیری، کمردرد مزمن اختصاصی

الهه ملکیان فینی\*<sup>۱</sup>

سجاد احمدی زاد<sup>۲</sup>

مرتضی سلیمیان<sup>۳</sup>

محبوبه متفکر<sup>۳</sup>

فاطمه مختاری اندانی<sup>۲</sup>

لیلا فتح تبار<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> دانشجوی دکتری تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، تهران، ایران

<sup>۲</sup> استاد، گروه علوم زیستی در ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>۳</sup> استادیار، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

<sup>۴</sup> کارشناس ارشد آزمایشگاه تحقیقات هماتولوژی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ایران

<sup>۵</sup> دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

<sup>۶</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد، دپارتمان بهداشت و طب ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

Email: malekyian.e@gmail.com



## مقدمه

بیماری های قلبی عروقی (CVD) همچنان دلیل اصلی مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت است. افراد دیابتی تا ۸۰٪ در اثر عوارض قلبی عروقی می میرند و خطر حوادث آترو ترومبوتیک در این جمعیت مشابه افراد غیر دیابتی با سابقه بیماری ایسکمیک قلب (IHD) است (۱، ۲). انعقاد و فیبرینولیز دو جزء مهم فرآیند هموستاز و تولید لخته را تشکیل می دهند که هر دو با ایجاد تعادل میان فعال کننده ها و مهار کننده های هموستاتیک تنظیم می شوند. شاخص های انعقادی و فیبرینولیزی به عنوان پیشگویی کننده بیماری های قلبی - عروقی، مستقل از عوامل خطر متداول و همچنین اضافه کننده اطلاعات به این عوامل خطر بسیار حایز اهمیت هستند (۳). عوامل التهابی و فیبرینولیتیک و انعقادی می توانند هموستاز بدن را دچار اختلال سازند. از علل اصلی امراض قلبی عروقی بی تعادلی سیستم هموستاز است (۴، ۵). نشان داده شده است که تمرینات ورزشی منظم به عنوان یک استراتژی غیر دارویی مؤثر در درمان بیمارهای قلبی عروقی نقش مهمی را در درمان بیماری هایی از جمله تصلب شریان و اختلالات هموستاز خون دارد. در همین راستا نشان داده شده است که تمرینات ورزشی هوازی منظم از طریق کاهش فاکتورهای پیش انعقادی و افزایش فاکتورهای ضد انعقادی نقش مهمی را در برقراری تعادل مجدد هموستاز ایفا می کند (۶). بیشتر مطالعات صورت گرفته بر تمرینات هوازی متمرکز شده اند (۷، ۸) و نقش تمرینات مقاومتی با وزنه بر عوامل انعقادی مشخص نیست. مطالعات مروری محدود صورت گرفته نشان داده اند که یک جلسه فعالیت شدید مقاومتی با ۸۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه منجر به افزایش چشمگیر فاکتورهای انعقادی در افراد بزرگسال می شود (۹). در این زمینه، کوپچاک و همکاران با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک روی افراد فعال و غیرفعال نشان دادند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش روند فیبرینولیتیک در هر دو گروه می شود (۱۰). در مجموع با توجه به این که تاثیر تمرینات مقاومتی به اندازه تمرینات هوازی بر

عوامل انعقادی و عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی در بیماران دیابتی مورد بررسی قرار نگرفته است و به دلیل مطالعات محدود، درباره تاثیر تمرینات مقاومتی بر این عوامل، هنوز ابهاماتی وجود دارد و نظر به اهمیت تاثیر مثبت تمرینات مقاومتی در توانمندسازی گروه های بالینی بویژه افراد دیابتی؛ تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی بر فاکتورهای انعقادی به اجرا درآمد.

## روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی با کد اخلاق IR.KAUMS.REC.1399.035 در کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کاشان ثبت گردید. ۴۱ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (سن  $9/27 \pm 5/21$ ، قد  $159/73 \pm 7/72$ ، وزن  $79/44 \pm 15/44$  BMI،  $30/95 \pm 5/19$ ،  $0/93 \pm 0/07$  WHR) به صورت تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون و گروه کنترل تقسیم شدند. آزمودنی ها در شش ماه اخیر تمرین مقاومتی نداشته و مبتلا به بیماری مفاصل نبودند. آزمودنی ها دارای بیماری آشکار قلبی از جمله بیماری ایسکمیک قلبی شامل MI، آئزین صدری، آریتمی، نارسایی قلبی، بیماری دریچه ای نبودند و ECG غیر طبیعی نداشتند. آزمودنی های مورد مطالعه به طور همزمان بیش از دو نوع دارو دریافت نمی کردند و مصرف انسولین نیز نداشتند. سابقه بیماری خاص عفونی و ایمنی، کشیدن سیگار، مصرف نوشیدنی های حاوی الکل، مکمل های غذایی و داروهای ضد التهابی، آسیب عضلانی، آسیب مفصل زانو و لگن و نیز صدمات بافتی یا مفصلی به دنبال اجرای تمرینات مقاومتی از مهم ترین عوامل خروج آزمودنی ها در این طرح تحقیق بود. ابتدا آزمودنی ها قبل از ورود به مطالعه توسط پزشک متخصص قلب مشاوره و پس از تایید پزشک متخصص وارد مطالعه شدند. آزمودنی ها پرسشنامه سلامت و سابقه پزشکی و همچنین فرم رضایت نامه آگاهانه

استراحت ۲ دقیقه بین ست ها را اجرا نمودند. لازم به ذکر است که زمان استراحت بین ست ها در ۶ هفته اول ۰/۵ تا ۱ دقیقه بوده است. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه خونی دوم گرفته شد. آزمودنی های گروه تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون، ۸ هفته تمرین مقاومتی بازکننده زانو به همراه محدودیت جریان خون را اجرا نمودند. پروتکل تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون در ۴ هفته اول با شدت ۲۰ درصد 1RM در سه ست ۱۵ تکراری به همراه ۳۰ ثانیه استراحت بین هر ست اجرا گردید. محدودیت جریان خون در عضله چهارسرانی با کاف محدود کننده به عرض ۱۷/۵ سانتی متر و فشار ۱۵۰ میلی متر جیوه به صورت تداومی اعمال و در زمان استراحت بین ست ها محدودیت جریان با کاف حذف گردید. در ۴ هفته آخر، پروتکل تمرین مقاومتی دقیقاً مشابه ۴ هفته اول بود با این تفاوت که شدت تمرین مقاومتی به ۳۰٪ افزایش یافت. کاف محدود کننده در انتهای پروگزیمال پای برتر بسته شد. سپس آزمودنی بر روی دستگاه نشسته و فشار کاف اعمال می شد. در آزمودنی های گروه تمرین قبل از اجرای پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه اجرای پروتکل، ضربان قلب و فشارخون ثبت گردید.

آزمودنی های گروه کنترل در این مدت ۸ هفته زندگی عادی خود را دنبال نمودند و برنامه تمرینی منظمی نداشتند. محقق به صورت منظم هر ۱۰ روز یک بار به صورت تلفنی با آزمودنی یا خانواده او ارتباط گرفته و از تغییرات احتمالی زندگی او شامل تغییر شغل، ابتلا به بیماری خاص یا تغییر روند درمان و استفاده از داروهای جدید که به نوعی می تواند در نتایج تحقیقات تاثیر گذار باشد را جویا و به ثبت رسانید. در پایان ۸ هفته از گروه کنترل نیز درخواست شد که برای گرفتن نمونه خونی نهایی به آزمایشگاه مراجعه نمایند.

برای محاسبه BMI، وزن با ترازوی قدسنج سکا مدل ۷۸۶ ساخت آلمان دارای ظرفیت ۱۵۰ کیلوگرم با دقت ۵۰۰ گرم با شرایط کمترین مقدار لباس، بدون کفش و ایستاده در وسط ترازو و بدون کمک و قد نیز با قدسنج متصل به ترازوی مذکور با دقت ۰/۱ سانتی متر با شرایط بدون کفش، قرار گرفتن دست ها در کنار

شرکت در آزمون را تکمیل و امضاء نمودند و به آنان این اطمینان داده شد که در هر مرحله از مطالعه می توانند از این طرح تحقیق خارج شوند.

ابتدا کلیه مراحل و شیوه اجرای طرح تحقیقاتی برای آزمودنی ها شرح و ویژگی های آزمودنی ها (سن، قد، وزن، توده بدنی، WHR) طی دو جلسه ثبت گردید و آزمودنی ها با شیوه اجرای تمرین مقاومتی و نحوه اندازه گیری حداکثر قدرت بیشینه آشنا شدند. در طول جلسات آشنایی، این اطمینان حاصل شد که همه آزمودنی ها، تکنیک های صحیح اجرای فعالیت مقاومتی با و بدون محدودیت جریان را فرا گرفته اند. از کلیه آزمودنی های طرح تحقیق، تست ECG گرفته شد.

پس از آشنایی آزمودنی ها با روش تمرین و روش تعیین حداکثر قدرت، در روز سوم 1RM در حرکت جلوپا توسط محقق، گرفته شد. یک تکرار بیشینه آزمودنی ها در حرکات با وزنه به روش زیر و بر اساس فرمول برزیسکی تعیین گردید (۱۶).

وزنه جابه جاشده ( $kg$ )

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه جاشده (kg)}}{\text{تعداد تکرار} \times 0.0278 - 1.0278}$$

آزمودنی ها در هر جلسه قبل از آشنایی با روش اجرای تمرین و نیز اجرای پروتکل تمرینی، به گرم کردن گروه های عضلانی (چهارسرانی، همسترینگ و دوقلو) با حرکات کششی ایستا و پویا پرداختند.

مدت دوره تمرین ۸ هفته بود که آزمودنی ها به صورت دو جلسه در هفته و در هر جلسه به مدت ۲۰ دقیقه به اجرای تمرین پرداختند. آزمودنی ها می بایست حداقل ۴۸ ساعت قبل از پیش آزمون از فعالیت سنگین خودداری می کردند و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جهت انجام نمونه گیری خونی در آزمایشگاه حاضر شدند. آزمودنی های گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون ابتدا به مدت ۲ هفته تمرین مقاومتی سبک با شدت ۲۰٪ یک تکرار بیشینه و سه ست ۲۰ تکراری بازکردن زانو را انجام دادند، سپس به مدت دو هفته با شدت ۴۰٪ یک تکرار بیشینه و سه ست ۱۵ تکراری، در ۲ هفته سوم با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و سه ست ۱۰-۱۲ تکرار و در دو هفته آخر با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه ۳ ست ۶ تکراری بازکردن زانو با زمان

فیبرینوژن، PT و PTT از روش انعقادی کواگولوتاسیون و از دستگاه استاگو ساخت کشور آلمان استفاده شد. کیت های مورد استفاده برای اندازه گیری فیبرینوژن، PT و PTT از شرکت مهسا یاران بود.

جداول و شاخص های مرکزی و پراکندگی در قالب روش های آمار توصیفی بیان گردید. برای بررسی نرمال بودن داده ها به عنوان پیش فرض از روش های مورد استفاده در آزمون کولمووگروف اسمیرنف استفاده شد. برای بررسی تاثیر مداخله بر فاکتورهای کمی از آنالیز واریانس با عامل بین گروهی استفاده شد و در نهایت آزمون تعقیبی بونفرونی جهت مشخص کردن تفاوت بین گروه ها انتخاب گردید. جهت بررسی داده های از نرم افزار آماری SPSS22 استفاده گردید. سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### نتایج

مشخصات آزمودنی ها در گروه های تمرینی و کنترل در جدول یک نشان داده شده است.

بدن، صورت به جلو، حبس نفس در انتهای دم عمیق اندازه گیری شد. اندازه گیری دور کمر به لگن با شرایط کمترین مقدار لباس و با متر SECA اندازه گیری شد. برای اندازه گیری محیط لگن از برجستگی بزرگ ران استفاده شد و با تقسیم کردن محیط کمر به لگن، WHR بدست آمد.

نمونه گیری خونی یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش آزمون) و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته هشتم (پس آزمون) بعد از ۱۲ تا ۱۶ ساعت ناشتایی توسط متخصص در محل آزمایشگاه انجام و در هر مرحله ۵ سی سی خون بدون ایجاد کمترین آسیب بافتی و عروقی به آرامی و با کمترین فشار گرفته شد.

سپس نمونه های خونی در دستگاه سانتریفوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه برای جدا سازی پلاسما از سایر عناصر خونی قرار گرفت و در دمای منهای ۷۰ درجه سلیسیوس برای آنالیز اجزای خون نگهداری شد. سطوح گلوکز ناشتا بر حسب میلی مول در لیتر به روش الایزا (با کیت Diaplus ساخت کشور آمریکا) اندازه گیری گردید. هماتوکریت نیز به روش استاندارد و توسط دستگاه شمارشگر سل کانتر ساخت ژاپن تعیین گردید. برای اندازه گیری

جدول ۱. ویژگی های آنتروپومتریک (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد) آزمودنی های تحقیق

متغیر	گروه	
	تمرین بدون محدودیت	کنترل
سن (سال)	تمرین با محدودیت	تمرین بدون محدودیت
وزن (kg)	جریان	جریان
قد (cm)	۴۶/۷۳ $\pm$ ۷/۹۱	۹/۶۷ $\pm$ ۵۰/۶۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۱۵/۴۱ $\pm$ ۷۶/۷۰	۱۲/۴۲ $\pm$ ۸۰/۳۰
دور کمر به لگن	۷/۳۴ $\pm$ ۱۵۹/۰۳	۴/۷۰ $\pm$ ۱۵۸/۲۰
	۵/۲۸ $\pm$ ۳۰/۳۰	۴/۸۶ $\pm$ ۳۲/۱۱
	۰/۰۶ $\pm$ ۰/۹۲	۰/۰۶ $\pm$ ۰/۹۴
		۰/۱۰ $\pm$ ۰/۹۴

گروه تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون افزایش معناداری را نشان داد ( $p\text{-value}=0/03$ ). همچنین تغییرات درون گروهی بر اساس نمودارهای PT، PTT و فیبرینوژن نشان داد که تغییرات فیبرینوژن در گروه تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون و

نتایج جدول شماره دو، در خصوص تغییرات درون گروهی نشان می دهد که گلوکز خون پس از مداخله تمرینی نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت ( $p\text{-value}=0/17$ ). اما نتایج تغییرات درون گروهی هماتوکریت نشان داد که این متغیر در

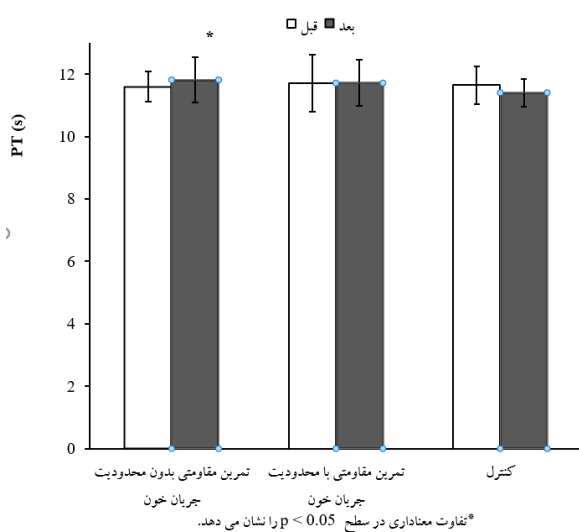
گروه کنترل افزایش یافته است ( $p\text{-value}=0/01$ ) اما نسبت به گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون تفاوت معناداری ندارد ( $p\text{-value}=0/27$ ). گلوکز خون در گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون نسبت به گروه کنترل کاهش را نشان می دهد.

PTT در گروه تمرین مقاومتی معنادار بوده است ( $p=0/04$ ).

بر اساس نتایج جدول شماره دو، در مورد تغییرات بین گروهی، مشاهده می شود که بین متغیر هماتوکریت در هر سه گروه تفاوت معناداری وجود ندارد ( $p\text{-value}=0/43$ ). اما گلوکز خون در گروه تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون نسبت به

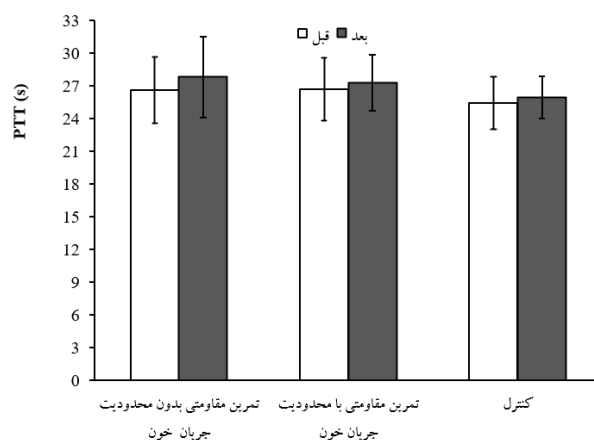
جدول ۲. مقادیر (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد) متغیرهای تحقیق

متغیر	تمرین با محدودیت جریان		تمرین بدون محدودیت جریان		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
FBS (Mm/l)	18/38 $\pm$ 168/26	15/77 $\pm$ 173/60	16/68 $\pm$ 93	11/15 $\pm$ 154/00	11/18 $\pm$ 120/72	9/99 $\pm$ 72
HCT (%)	0/80 $\pm$ 38/46	1/00 $\pm$ 40/02	0/71 $\pm$ 38/76	0/64 $\pm$ 38/96	0/89 $\pm$ 39/94	0/79 $\pm$ 40/16

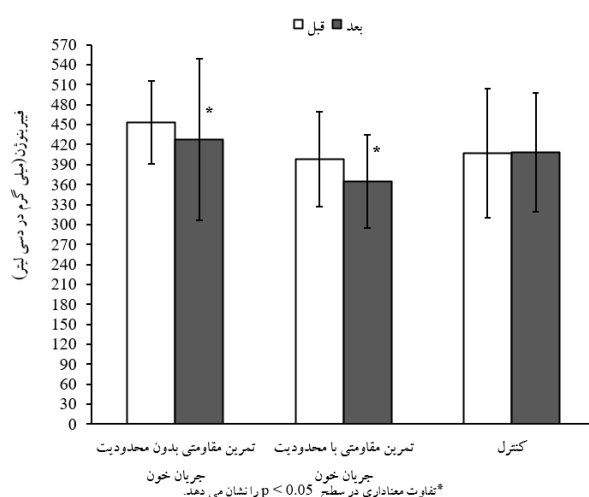


بر اساس نتایج نمودار شماره یک، در مورد تغییرات بین گروهی PT، مشاهده می شود که تغییرات این متغیر در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری دارد ( $p\text{-value}=0/04$ ). اما بین دو گروه تمرینی تفاوت معناداری وجود ندارد ( $p=0/55$ ). بر اساس نتایج نمودار شماره دو، تغییرات معناداری در PTT در سه گروه مشاهده نشد ( $p\text{-value}=0/50$ ). نمودار شماره ۳ نشان می دهد که فیبرینوژن در دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. کاهش فیبرینوژن در گروه تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون معنادار بوده است ( $p=0/03$ ).

(۱۶-۱۱). فیرینوژن یکی از مهم ترین شاخص های سیستم انعقادی است که توسط ترومبین تبدیل به فیبرین می شود (۱۱، ۱۲). همسو با نتایج بدست آمده نیکوخصلت و همکاران نشان دادند که سطوح فیرینوژن بعد از ۴ هفته و ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش می یابد (۱۲). همچنین پارسیان و همکاران نیز کاهش فیرینوژن را بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را نشان دادند (۱۷). همچنین رنکین و همکاران (۱۸) و سرنکا و همکاران (۱۹)، عموزاد و همکاران (۲۰) نیز کاهش مقدار فیرینوژن را به دنبال اجرای تمرینات مقاومتی را گزارش کرده اند. در حالی که برخی مطالعات افزایش مقادیر فیرینوژن را نشان داده اند (۲۱، ۲۲). کاهش فیرینوژن را می توان به کاهش پروفایل چربی نسبت داد که در این مطالعه بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی روند کاهشی را نشان داد. همچنین در پژوهش حاضر شدت جلسات تمرینی در ۲ هفته اول، دوم، سوم و چهارم به ترتیب ۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه در گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون و ۳۰ و ۴۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه به ترتیب در ۴ هفته اول و دوم بود. برخی از پژوهش ها، شدت فعالیت را عامل اثرگذاری بر فیرینوژن عنوان کرده اند (۱۳، ۲۳-۲۵). در پژوهش حاضر می توان کاهش فیرینوژن را به عامل شدت نسبت داد. همچنین احتمال دارد بر اثر کاهش فعالیت سایتوکین ها در اثر تمرین مقاومتی، مقدار فیرینوژن کاهش یافته باشد. در ارتباط با احتمال کاهش سنتز فیرینوژن از سلول های کبدی می توان به سازگاری حاصل در سیستم عضلانی نسبت به تمرینات مقاومتی اشاره نمود که احتمالاً فعالیت سایتوکین ها از قبیل اینترلوکین ۱ کاهش می یابد (۲۶). لذا این احتمال وجود دارد که پس از تمرین مقاومتی با شدت کم تا متوسط به مدت ۸ هفته فعالیت سایتوکین ها از قبیل اینترلوکین ۱ کاهش یابد و این کاهش به نوبه خود می تواند در کاهش فیرینوژن حاصل از سنتز کبدی نیز اثرگذار باشد. همچنین کیوپتسی و همکاران نشان دادند که پلاکت های انسانی در معرض هایپوکسی موجب کاهش فعالیت گیرنده ترومبین (TARP-6) گردیده است که فعالیت فیرینوژن را مهار می کند (۲۷) که این مکانیسم می تواند یکی از



نمودار ۲. میانگین (±انحراف استاندارد) PTT قبل و بعد از تمرین با و بدون محدودیت جریان خون



نمودار ۳. میانگین (±انحراف استاندارد) فیرینوژن قبل و بعد از تمرین با و بدون محدودیت جریان خون

## بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون، سطح گلوکز خون در گروه تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون و سطح فیرینوژن در هر دو گروه تمرین مقاومتی کاهش یافت. PT در هر دو گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری را نشان داد؛ در حالی که PTT تغییر معناداری را نشان نداد. نتایج این مطالعه، یافته های قبلی انسانی و حیوانی را مبنی بر ارتباط معکوس بین آمادگی بدنی و کاهش عوامل انعقادی دستگاه هموستازی تایید می کند

عدم تغییر معناداری در PTT را نشان داده اند؛ اما بر خلاف نتایج مطالعه حاضر عدم تغییر معناداری در PT را نشان داده اند (۱۲). فتحی نیز همسو با نتایج مطالعه حاضر افزایش در PT را به دنبال ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی نشان داد (۴۰). از جمله علل ناهمسویی در یافته های موجود می توان تفاوت در نوع پروتکل تمرینی و درگیری حجم عضلانی کمتر در طی پروتکل تمرینی در این مطالعه نسبت به سایر مطالعات را نام برد (۴۱). پژوهشگران چندین سازوکار متفاوت را به عنوان عامل اثر گذار بر زمان های انعقادی PT و PTT پیشنهاد کرده اند که از جمله می توان به غلظت لاکتات خون، تغییرات کاتکولامین ها و تعداد پلاکت ها اشاره کرد. وجود پاسخ های مختلف PTT به فعالیت ورزشی نشان می دهد که نوع تمرینات هم در کنار سن و جنس بر پاسخ سیستم انعقادی تاثیر قابل توجهی دارد (۲۵). برخی مطالعات، نتایج مطالعه حاضر را در خصوص کاهش گلوکز خون به دنبال اجرای تمرین مقاومتی در بیماران دیابتی را تایید می کند (۴۲-۴۷). در همین راستا ناقب جو و همکاران نیز تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطح گلوکز خون در بیماران دیابتی را مورد تایید قرار داده اند (۴۸). در واقع تاثیرات مثبت سطح گلوکز خون تقریباً توسط تاثیرات به هم پیوسته چندین کاهنده سطح قند خون بعد از هر جلسه فعالیت ورزشی منتج می شود (۴۹). مطالعات نشان می دهد که انقباضات عضلانی تاثیرات شبه انسولینی دارد که انتشار گلوکز از سطح خون به درون سلول را تسهیل می کند و در تولید انرژی نقش آفرینی می کند (۴۵-۴۷). انقباض عضلانی به دنبال اجرای تمرین مقاومتی نفوذپذیری غشا سلولی به گلوکز را بواسطه افزایش تعداد انتقال دهنده های گلوکز (Glut4) در غشا سلول را به مراتب افزایش می دهد؛ بنابراین متابولیسم گلوکز را بهبود داده و به کاهش سطح گلوکز خون کمک می کند (۵۰)؛ زیرا نشان داده شده است که حین تمرین، سهم عضلات اسکلتی در برداشت گلوکز محیطی بیش از ۷۵ درصد است (۵۱). افزایش عملکرد انسولین و سیگنال های انسولینی مکانیسم های موثر در تنظیم متابولیسم گلوکز می باشد (۵۲، ۵۳). به هر حال یکی از دلایل احتمالی تغییرات مطلوب در کنترل گلیسمیک، محتوای پروتئینی گیرنده انسولین و فعالیت پروتئین کیناز B می باشد که بعد از فعالیت ورزشی افزایش می یابد و نقش

دلایل احتمالی کاهش فیبرینوژن در محیط هایپوکسی ایجاد شده در گروه تمرین مقاومتی با محدودیت جریان باشد. همچنین یافته های مرتبط با کاهش فعال سازی integrin  $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$  به عنوان گیرنده فیبرینوژن می تواند مرتبط با ایسکمی گردش خون باشد؛ جایی که اکسیژن بافت به شدت کاهش می یابد (۳۰-۲۸). مطالعه آریز و همکاران بر روی آزمودنی هایی که در معرض هایپوکسی متوسط قرار گرفته بودند نشان داد که هایپوکسی موجب کاهش سطوح میکروذره های پیش انعقادی و پلاکتی می شود که نشان دهنده کاهش پتانسیل ترومبوتیک می باشد (۳۱). به طور کلی عواملی از قبیل سن، سوء تغذیه، کاهش جرم بدن، شرایط فیزیکی، فعالیت های روزانه و وضعیت هورمونی و حتی شرایط روانی بر عوامل انعقاد خون از جمله فیبرینوژن پلازما اثر گذارند (۲۶، ۳۲، ۳۳). از سویی دیگر برخی علل تناقض در نتایج مطالعات را می توان در جنسیت، سطح آمادگی فرد، بیمار یا سالم بودن آزمودنی و زمان خون گیری نسبت داد (۳۴). درباره تاثیر تمرین مقاومتی بر PT و PTT اطلاعات اندکی وجود دارد (۳۷-۳۵). آزمون زمان پروترومبین (PT) مسیر خارجی انعقاد را بررسی می کند و زمان تقریبی آن در حدود ۱۲ تا ۱۴ ثانیه است؛ طولانی شدن آن در اثر کاهش یا عدم فعالیت برخی عوامل انعقادی، بوجود می آید. آزمون زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) مسیر داخلی انعقاد را بررسی و زمان طبیعی آن حدود ۳۵ تا ۴۳ ثانیه است و کمبود بسیاری از عوامل انعقاد خون، موجب افزایش PTT و کاهش آن به هر دلیل، موجب افزایش خطر احتمالی انعقاد نابجای خون می شود (۳۸) در مطالعه احمدی زاد و همکاران بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، سطوح استراحتی PT و PTT تغییر معنی داری نشان نداد (۳۹) که با نتایج بدست آمده در این پژوهش در متغیر PTT همخوانی دارد و در متغیر PT عدم همخوانی را نشان می دهد. دلیل عدم تغییر PT و PTT را به افزایش یا کاهش مهارکننده های سیستم انعقادی از قبیل آنتی ترومبین III، پروتئین C و در نهایت مهار یا تحریک ترومبین یا فاکتور VIII، مرتبط دانسته اند (۳۹). احتمالاً علت افزایش سطح PT را می توان به سازگاری تمرین و کاهش کاتکولامین ها و متعاقب آن کاهش لاکتات خون و متابولیت ها مرتبط دانست (۳۷-۳۵). نیکوخصلت همسو با نتایج بدست آمده



توان به نوع آزمودنی (سالم یا بیمار) اشاره نمود. به طور طبیعی میزان هماتوکریت استراحتی در بیماران دیابتی بالا می باشد. به طور کلی نتایج این مطالعه بیان می دارد که تمرین مقاومتی می تواند با کاهش فاکتورهای انعقادی در بیماران دیابتی نقش چشمگیری را در پیشگیری از ترومبوز و بروز ناگهانی رخدادهای قلبی عروقی را ایفا کند. همچنین این نوع تمرینات می تواند با کاهش سطوح گلوکز خون، در درمان غیردارویی این بیماران نقش داشته باشد. از مهم ترین مزایای روش تمرینی با محدودیت جریان خون را می توان به نتایج این نوع تمرینات مشابه با تمرینات با شدت بالا اشاره کرد که می تواند جایگزین مناسبی برای تمرینات مقاومتی با شدت بالا که دارای ریسک بالایی در بیماران دیابتی و قلبی عروقی نیز می باشد معرفی شود. همچنین در سنین سالمندی نیز می تواند علاوه بر نقش محافظتی در ایجاد رخدادهای قلبی عروقی، از آتروفی عضلات پیشگیری نماید.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان از افراد شرکت کننده در پژوهش تشکر می نمایند.

### تعارض منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

مهمی در انتقال سیگنال های انسولینی بازی می کند که منجر به کاهش سطح گلوکز خون در بیماران می شود (۵۲). علاوه بر این فعالیت ورزشی یا کاهش وزن به دنبال اجرای فعالیت ورزشی، عملکرد سلول های بتا را بهبود می بخشد که به طور غیر مستقیم و از طریق واسطه های بیوشیمیایی دیگر یا هورمون های پپتیدی منجر به کاهش سطح گلوکز خون در بیماران دیابتی می شود (۵۴-۵۸). تمرین مقاومتی با افزایش توده عضلانی، موجب افزایش مصرف گلوکز توسط سلول های عضلانی می شود. بنابراین اگر تمرین مقاومتی، توده عضلانی را افزایش دهد تاثیر معناداری را بر کنترل گلوکز خون دارد (۵۰). از آن جایی که عضله اسکلتی، یک نقش مهم در مقاومت انسولین، متابولیسم اسید چرب و متابولیسم پایه دارد افزایش توده عضلانی از طریق تمرین مقاومتی می تواند در بهبود مقاومت انسولین و سایر شاخص های سندروم متابولیک مطلوب باشد (۵۹). برخی از پژوهشگران در مطالعات خود تغییر معناداری را بر هماتوکریت به دنبال اجرای تمرینات منظم گزارش نکرده اند (۶۰) که با نتایج مطالعه حاضر همسویی دارد. هم راستا با نتایج مطالعه حاضر نعمتی و همکاران اثر انقباض برونگرا را بر روی تغییرات هماتولوژیک ۱۴ مرد جوان غیر ورزشکار سنجد و عدم تغییرات معنادار را مشاهده کرد. این محققان علت تفاوت پاسخ را حجم کم عضلات درگیر و نوع انقباض عضلانی ایجاد شده بیان کردند (۶۱). کردی و همکاران (۶۲) و خسروی و همکاران (۶۳) کاهش معناداری در هماتوکریت را گزارش کرده اند که همسو با نتایج مطالعه حاضر نیست. در این زمینه این تفاوت در نتایج را می

### References

1. Ershadi Moqadam H, Barati H, Solimani Z, Mohammadi M. Evaluating the Risk Factors of Type II Diabetes in Sabzevar. *Paramedical Sciences and Military Health*. 2017; 12 (1):24-31. [Persian]
2. Alzahrani SH, Ajjan R. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diabetes Vasc. Dis. Res*. 2010;7(4):260-73.
3. Sobczak AI, Stewart AJ. Coagulatory defects in type-1 and type-2 diabetes. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(24):6345.
4. Tanaka KA, Key NS, Levy JH. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. *Anesth Analg* 2009; 108(5):1433-46.
5. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(6):1026-32.
6. Paton CM, Brandauer J, Weiss EP, Brown MD, Ivey F, Roth SM, et al. Hemostatic response to postprandial lipemia before and after exercise training. *J Appl Physiol*. 2006;101(1):316-21.

7. Gram AS, Bladbjerg E-M, Skov J, Ploug T, Sjødin A, Rosenkilde M, et al. Three months of strictly controlled daily endurance exercise reduces thrombin generation and fibrinolytic risk markers in younger moderately overweight men. *Eur J Appl Physiol*. 2015; 115(6):1331-8.
8. Hilberg T, Menzel K, Wehmeier UF. Endurance training modifies exercise-induced activation of blood coagulation: RCT. *Eur J Appl Physiol*. 2013; 113(6):1423-30.
9. Da Cunha Nascimento D, Neto FR, de Santana FS, da Silva RAS, dos Santos-Neto L, Balsamo S. The interactions between hemostasis and resistance training: a review. *Int. J. Gen. Med*. 2012; 5:249
10. Kupchak BR, Creighton BC, Aristizabal JC, Dunn-Lewis C, Volk BM, Ballard KD, Comstock BA, Maresh CM, Kraemer WJ, Volek JS. Beneficial effects of habitual resistance exercise training on coagulation and fibrinolytic responses. *Thromb. Res*. 2013; 131(6):227-34.
11. Alzahrani SH, Ajjan RA. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diab Vasc Dis Res*. 2010; 7(4):260-73.
12. Nikokheslat S. The effects of 12 weeks of resistance training on responses to a single session and resting levels of hemorheological and coagulation variables of young men. [Dissertation]. Tehran: Faculty of Physical Education and Sport Sciences. University of Tehran. 2009. [Persian]
13. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports Med* 2004; 38(3):292-94.
14. Aronson D, Sheikh-Ahmad M, Avizohar O, Kerner A, Sella R, Bartha P, et al. C-Reactive protein is inversely related to physical fitness in middle-aged subjects. *Atherosclerosis*. 2004; 176(1):173-9.
15. Awodu OA, Famodu AA. Effects of exercise on hemorheological parameters of young nigerian smokers. *Turk J Med Sci*. 2007; 37(1): 11-16.
16. Baggio G, Donazzan S, Monti D, Mari D, Martini S, Gabelli C, et al. Lipoprotein(a) and lipoprotein profile in healthy centenarians: a reappraisal of vascular risk factors. *FASEB J*. 1998; 12(6):433-7.
17. Parsian H, Seidalangi SZ, Ghazalian F, Soheili Sh, Khanali F, Shirvani H. Effects of Strength Training on C-reactive protein And Plasma Fibrinogen in unexercised Young Men. *Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2010; 18(3): 1-9.
18. Rankinen T, Vaisanen S, Penttila I, Rauramaa R. Acute dynamic exercise increases fibrinolytic activity. *Thromb Haemost* 1995; 73(2): 281-6.
19. Cerneca F, Crocetti G, Gombacci A, Simeone R, Tamaro G, Mangiarotti MA. Variation in hemostatic parameters after near- maximum exercise and specific tests in athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 1999; 39: 31-6.
20. Amouzad Mahdirajei H, Mirsaiedii M, Fadaei S, Abadei R. Compare the Effect of 4 Weeks of Resistance and Aerobic Training on Blood Coagulation and Fibrinolytic Factors in Inactive Older Men. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences* 2013; 56(3): 150-158.
21. 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.
22. Simpson RJ, Florida-James G, Whyte GP, Guy K. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the adhesion/activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (α<sub>2</sub> integrin) and CD53. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97(1): 109-21.
23. Van den Burg PJ, Hospers JE, Mosterd WL, Bouma BN, Huisveld IA. Aging, physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. *J Appl Physiol*. 2000; 88(5):1558-64.
24. Smith JE. Effects of strenuous exercise on haemostasis. *Br J Sports Med* 2003; 37:433-435.
25. El-Sayed MS, Sale C, Jones PGW, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:918-925.
26. Boutcher SH, Meyer BJ, Craig GA, Astheimer L. Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2003; 43(2):231-5.
27. Kiouptsi K, Gambaryan S, Walter E, Walter U, Jurk K, Reinhardt C. Hypoxia impairs agonist-induced integrin α<sub>IIb</sub>β<sub>3</sub> activation and platelet aggregation Hypoxia impairs agonist-induced integrin α<sub>IIb</sub>β<sub>3</sub> activation and platelet aggregation. *Sci. Rep*. 2017, 7: 7621, 1-9.
28. Gorodetsky AA, Kirilyuk IA, Khramtsov VV, Komarov DA. Functional electron paramagnetic resonance imaging of ischemic rat heart: Monitoring of tissue oxygenation and pH. *Magn Reson Med* 2016; 76, 350-8.
29. Li M, Hu J, Miao Y, Shen H, Tao D, Yang Z, Li Q, Xuan SY, Raza W, Alzubaidi S, Haacke EM. In vivo measurement of oxygenation changes after stroke using susceptibility weighted imaging filtered phase data. *PLoS One* 2013; 8(5): 63013.
30. Li KC, Pelc LR, Dalman RL, Wright GA, Hollett MD, Ch'en I, Song CK, Porath TS. In vivo magnetic resonance evaluation of blood oxygen saturation in the superior mesenteric vein as a measure of the degree of acute flow reduction in the superior mesenteric artery: findings in a canine model. *Acad Radiol* 1997; 4(1): 21-5.

31. Ayers L, Stoewhas AC, Ferry B, Latshang TD, Lo Cascio CM, Sadler R, Stadelmann K, Tesler N, Huber R, Achermann P, Bloch KE, Kohler M. Circulating levels of cell-derived microparticles are reduced by mild hypobaric hypoxia: data from a randomised controlled trial. *Eur J Appl Physiol* 2014; 114(5):1067-73.
32. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001; 22(9):791-7.
33. Kamath S, Lip GY. Fibrinogen: biochemistry, epidemiology and determinants. *Int. J. Med.* 2003; 96(10):711-29.
34. Sobhani V, Mohammadi MT, Shirvani H, Amini A. Long-Term Effect of High-Intensity Interval and Concurrent Exercise on Blood Coagulation and Fibrinolysis Parameters in Non-Athlete Healthy Young Men. *Quarterly of the Horizon of Medical Sciences* 2016; 22(4):329-336.
35. Bath P, Algert C, Chapman N, Neal B. Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease. *Stroke*. 2004; 35(3):622-6.
36. Kovalenko VM, Shunkova EI, Gol'dberg GA, Karagaeva LG, Schlafer ID, Epifantseva NN. The effect of finoptin on platelet aggregation, blood coagulability and fibrinolysis in patients with ischemic heart disease during physical exercise. *Kardiologiya*. 1991; 31(9):42-4.
37. Watts EJ. Haemostatic changes in long-distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1991; 2(2):221-5.
38. Mirsaiedi M, Mahdiraji HA, Khameslu MB, Mazidi A, Akhundi A. Comparison the effect of aerobic and resistance exercises in Sari elderly sedentary men on coagulation and fibrinolytic factors. *Annals of Biological Research*. 2012; 3(5):2083-6.
39. Ahmadizad S, El-Sayed MS, Maclaren DP. Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2006; 35(1-2):159-68.
40. Fathei M, Mir E. The effect of 12 resistance training sessions on some coagulation and fibrinolytic factors in non-active men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2015 22; 3(5):56-66.
41. Hemati Nafar M, Kordi MR, Chubineh S, Chubineh S. The Effect of Six-weeks High Intensity Interval Training (HIIT) on Fibrinolytic Factors (t-PA, PAI-1 & t-PA/PAI-1) in Sedentary Young men. *Journal of Sport Biosciences*. 2013; 5(3):77-89.
42. Ghalavand A, Shakeriyan S, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. The Effect of Resistance Training on Cardio-Metabolic Factors in Males with Type 2 Diabetes. *Jundishapur J Chronic Dis Care*. 2014; 3(4): 23346.
43. Schneider SH, Amorosa LF, Khachadurian AK, Ruderman NB. Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia*. 1984; 26(5):355-60.
44. Rogers MA, Yamamoto C, King DS, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. Improvement in glucose tolerance after 1 wk of exercise in patients with mild NIDDM. *Diabetes Care*. 1988; 11(8):613-8.
45. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2008; 31(7):1282-7.
46. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care*. 2012; 35(4):676-82.
47. Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Corigliano G, Balducci S. Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta diabetologica*. 2010; 47(1):15-22.
48. Saghebjo M, Shabanpoor Omali J, Fathi R. Effects of 8 weeks high intensity circuit resistance training on plasma chemerin levels and glycemic control in male patients with type 2 diabetes. *Olympic*. 2013; 21(3):99-113.
49. Cartee GD, Young DA, Sleeper MD, Zierath J, Wallberg-Henriksson H, Holloszy J. Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *Americ Phyio Metabol J*. 1989; 256(4):494-9
50. Kern M, Wells JA, Stephens JM, Elton CW, Friedman JE, Tapscott EB, et al. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. *Biochem J*. 1990; 270(2):397-400.
51. Rhee EJ. Chemerin: a novel link between inflammation and atherosclerosis? *Diabetes Metabol J*; 35(3): 216-218.
52. Wang Y, Simar D, Fiatarone Singh MA. Adaptations to exercise training within skeletal muscle in adults with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2009; 25(1):13-40.

53. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardio Diabetol J.* 2011; 28:10–2.
54. Andersson AK, Flodstrom M, Sandler S. Cytokine-induced inhibition of insulin release from mouse pancreatic beta-cells deficient in inducible nitric oxide synthase. *Biochem Biophys Res Commun.* 2001; 281(2):396–403.
55. Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the progression of pancreatic  $\beta$ -Cell dysfunction 2010. *Inter endocrinol J.* 2010.
56. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet.* 2005; 365(9467):1333–46.
57. Nayak BS, Ramsingh D, Gooding S, Legall G, Bissram S, Mohammed A, et al. Plasma adiponectin levels are related to obesity, inflammation, blood lipids and insulin in type 2 diabetic and non-diabetic Trinidadians. *Prim Care Diabetes.* 2010; 4(3):187–92.
58. Goldberg RB. Cytokine and cytokine-like inflammation markers, endothelial dysfunction, and imbalanced coagulation in development of diabetes and its complications. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94(9):3171–82.
60. Kelley DE. Skeletal muscle fat oxidation: timing and flexibility are everything. *J Clin Invest.* 2005; 115(7):1699–702.
61. 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* 2015; 12(2):79-82
62. Nemati GR, Rahmani nia F, Mirzaei B. Eccentric contraction effect on blood hematological parameters in untrained young men. *Research on Educational Sport* 2012; 4(15):71-82. [Persian
63. Kurdi MR, Ahmadizad S, Dabbagh Nikokhaslat S, Gaini AA, Ravasi AA, Ebrahimi H, Movasheghpour AA, Beбри SH. The effect of 12 weeks of resistance training on resting levels of hemorheological variables in young men. *Journal of Research in Sports Science* 2010; 27: 105-122.
64. Kordi N, Khosravi N. The Effect of 8 Weeks of Mult –Joint and Single–Joint Resistance Training on Some Coagulation and Blood Factors in Active Young Men. *Journal of Neyshabur University of Medical Sciences* 2017; 5(2): 77-88.

## Original Article

### The effect of two methods of resistance training with and without blood flow restriction on coagulation indices and blood glucose levels in type 2 diabetic patients

Received: 17/04/2021- Accepted: 11/08/20214

Elahe Malekyian Fini<sup>1\*</sup>  
Sajad Ahmadizad<sup>2</sup>  
Morteza Salimian<sup>3</sup>  
Mahbubeh Motefakker<sup>4</sup>  
Fateme Mokhtari Andani<sup>5</sup>  
Leila Fath Tabar<sup>6</sup>

<sup>1</sup> PhD student in Physical Education and Sports Science, Department of Biological Sciences in Sport, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.

<sup>2</sup> Professor, Department of Biological Sciences in Sport, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.  
(Corresponding Author)

<sup>3</sup> Assistant Professor of Hematology, Department of Laboratory Sciences, School of Allied Medical Sciences, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran.

<sup>4</sup> M.Sc of Hematology laboratory, Department of Laboratory Sciences, School of Allied Medical Sciences, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, Iran.

<sup>5</sup> PhD student in biochemistry and sport metabolic, Department of exercise physiology, Faculty of sport sciences, Mazandaran University, Babolsar, Iran.

<sup>6</sup> M.Sc in Physical Education, Department of Health and Sports Medicine, Faculty of physical education and sport sciences, Tehran University, Tehran, Iran.

Email: malekyian.e@gmail.com

### Abstract

**Introduction:** Lumbar disc herniation is the most common specific cause of chronic low back pain and exercise therapy is one of the goals of its management. The aim of this study was to investigate the effect of core stability exercises on activation of abdominal muscles and flexibility of lumbar in men with disc herniation.

**Methods:** The subjects of this clinical trial study were 20 young and middle-aged men with lumbar disc herniation referred to physiotherapy in rasht in first half of year 1399 who were randomly divided into two groups of core stability exercises (n=10) and control (n=10). The electrical activity of the internal oblique, external oblique, and rectus abdominis muscles was measured by electromyography and abdominal muscle strength by straight leg raising test and flexibility by sit and reach test. Training protocol of intervention group included 8 weeks of core stability exercise, while the control group was only followed up. Statistical analysis was performed using paired t test an analysis of covariance test with SPSS software.

**Results:** Activation of 3 muscles and strength and flexibility after 8 weeks of exercise had a significant improvement (p<0/05) but changes were not significant in control group. However, analysis of covariance showed a difference between two groups in activation of all three muscles and flexibility (p<0/05) But no significant difference was observed in muscle strength.

**Conclusion:** Our findings showed, people with disc herniation experience greater activation, strength, and flexibility in trunk muscles after core stability exercise thus can be considered in rehabilitation.

**Keywords:** Core Stability Exercise, Activation, Flexibility, Specific Chronic Low Back Pain

