مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۱۹، بهمن ۱۳۹۹، ۱۱۶۲-۱۱۴۹

تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح سرمی کاردیوتراپین-۱ و پلاکت خون در مردان فعال بدنساز: یک مطالعه کارآزمایی بالینی

آمنه پوررحیم قورقچی[۱]، رقیه افرونده[۲]

دریافت مقاله:۹۹/۱۰/۰۸ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح:۹۹/۱۰/۲۹ دریافت اصلاحیه از نویسنده:۹۹/۱۱/۱۵ پذیرش مقاله: ۹۹/۱۱/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: کاردیوتراپین-۱ عضو خانواده اینترلوکین-۶ است، موجب هایپرتروفی قلبی می‌شود و همراه پلاکت در آترواسکروز قلبی نقش دارد. تمرین مقاومتی دایره‌ای بخشی از تمرینات بدنسازی ورزشکاران می‌باشد. هدف این مطالعه، تعیین تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر کاردیوتراپین-۱ و پلاکت در مردان فعال بدنساز بود.

مواد و روش‌ها: شرکت‌کنندگان این مطالعه تجربی، ۳۰ مرد فعال بدنساز (سن: ۱/۴۹ ± ۲۴/۹۵ سال) اردبیل در سال ۱۳۹۸ بودند و به صورت تصادفی در گروه تمرین (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین، علاوه بر تمرینات بدنسازی عادی خود، یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای حاد را در ۱۰ ایستگاه (پرس پا، پرس سینه، جلو بازو با هالتر، زیر بغل سیم-کش، جلو پا، پارالل، پشت بازو سیم‌کش، زیربغل قایقی، سرشانه هالتر و پشت پا) با ۶۰-۴۰ درصد، یک تکرار بیشینه، ۱۵ ثانیه در هر ایستگاه با استراحت ۴۵ ثانیه‌ای بین ایستگاه‌ها انجام دادند. گروه کنترل تمرینات بدنسازی عادی خود را انجام - دادند. برای مقایسه تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی کاردیوتراپین-۱ و پلاکت، قبل و پس از تمرین، آزمون‌های t مستقل و همبسته استفاده شد.

یافته‌ها: کاردیوتراپین-۱ پس از تمرین مقاومتی دایره‌ای حاد در مقایسه با قبل تمرین ($P<۰/۰۰۱$) و در مقایسه با کنترل ($P<۰/۰۰۱$) افزایش معنی‌داری داشت. پلاکت پس از تمرین مقاومتی دایره‌ای حاد در مقایسه با قبل تمرین ($P<۰/۰۰۱$) و در مقایسه با کنترل ($P<۰/۰۰۱$) افزایش معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر افزایش کاردیوتراپین-۱ و پلاکت، به مربیان و ورزشکاران پیشنهاد می‌شود که جهت حفظ سلامتی و کاهش ترومبوز، تمرینات مقاومتی دایره‌ای در ابتدا با احتیاط شروع شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی دایره‌ای، کاردیوتراپین-۱، پلاکت، مردان بدنساز

۱- (نویسنده مسئول) استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
تلفن: ۳۱۵۰۵۶۴۷-۰۴۵، دورنگار: ۳۳۵۲۰۴۵۷-۰۴۵، پست الکترونیکی: amenehpoorrahim@yahoo.com
۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

مقدمه

تمرینات مقاومتی دایره‌ای، به عنوان بخشی از برنامه‌های آماده سازی است که با اعمال انواع مقاومت‌های خارجی به منظور افزایش یا جلوگیری از کاهش حجم عضلانی، حفظ قدرت، توان و استقامت عضلانی در افراد مختلف به کار می-رود [۳-۱]. Cardiotrophin-1 (CT-1) پروتئینی ۲/۵ KDa (به طول ۲۰۳ اسیدآمینه) و عضو جدیدی از خانواده Interleukin-6 (IL-6) می‌باشد [۶-۴]. کاردیوتراپین-۱ دامنه وسیعی از فعالیت‌هایی شامل ایجاد هیپرتروفی میوسیت قلبی تا اختلالات انقباضی قلب را داراست. کاردیوتراپین-۱ موجب هیپرتروفی میوسیت و سنتز کلاژن می‌شود و در نوسازی بطنی سهیم است [۷، ۴]. کاردیوتراپین-۱ در بهبود حیات سلول و تکثیر آن نقش حفاظتی دارد، از آسیب ایسکمی‌قلبی جلوگیری می‌کند و در شرایط ایسکمی منجر به بهبود حیات کاردیومیوسیت می-شود [۵]. از طرفی، نقش التهابی کاردیوتراپین-۱ در آترواسکلروز تأیید شده است [۱۰-۶]. سطوح کاردیوتراپین-۱ با بیماری و نقص قلبی رابطه دارد. افزایش ترشح کاردیوتراپین-۱ فاکتور اولیه قبل از شروع اختلالات سیستولیک بطن چپ می‌باشد. ترشح طولانی مدت کاردیوتراپین-۱، عملکرد انقباضی بافت قلب را مختل می‌کند [۷]. افزایش کاردیوتراپین-۱ به عنوان شاخص تشخیصی مرگ و میر در شرایط هیپرتروفی قلبی است. تمرینات قدرتی در افراد ورزشکار منجر به هیپرتروفی بطن چپ قلبی می‌شود [۷]. هیپرتروفی بطن چپ قلب از طریق افزایش کاردیوتراپین-۱ پلاسمایی در انسان نشان داده شده است [۶]. خطر مرگ ناگهانی در ورزش با هیپرتروفی شدید بطن رابطه دارد. کاردیوتراپین-۱ نیز با آریتمی‌های قلبی، Fibrillation سرخرگی، نقص سمپاتیکی قلب و مرگ ناگهانی (در ورزش) رابطه دارد [۱۱-۸]. کشش مکانیکی ناشی از تمرین مسیرهای Janus kinases/Signal transducer and activator of transcription proteins (JAK/STAT) را فعال کرده و بیان کاردیوتراپین-۱ را تحریک می‌کند [۷]. کاردیوتراپین-۱ موجب سنتز پروتئین ماتریکس برون سلولی در فیبروبلاست‌های قلبی می‌شود، بنابراین، بررسی رابطه بین سطوح کاردیوتراپین-۱ و افزایش خطر مرگ ناگهانی در ورزش ضروری است [۱۳-۱۲].

پلاکت یکی از فاکتورهای انعقادی خون هستند که نقش مهمی‌در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی-عروقی بازی می کنند [۱۴]. افزایش خطر تشکیل غیرطبیعی لخته خون ناشی از افزایش پلاکت در شریان‌های کرونری نشان داده شده است [۱۵]. پلاکت‌ها رابط بین سیستم التهابی و انعقادی هستند و تعداد آن‌ها پس از ضربه و عفونت به دنبال پاسخ التهابی افزایش می‌یابد [۱۷-۱۶]. پلاکت، التهاب و بیماری آترواسکلروز ایجاد شده را شدیدتر می‌کنند و به طور مستقیم، شروع کننده پاسخ‌های التهابی در دیواره عروق هستند و در هموستاز نقش دارند [۱۷]. ایسکمی میوکاردی فرآیندی دینامیک است که در طی ورزش روی می‌دهد و

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

نیازمند تحقیقات بیش‌تر درباره کاردیوتراپین-۱ و پلاکت‌ها می‌باشد [۱۸].

فعالیت ورزشی بر عملکرد کاردیوتراپین-۱ [۱۹] و پلاکت [۲۰] تأثیر می‌گذارد و این تغییرات با کاهش در عوارض قلبی- عروقی و مرگ و میر همراه است [۱۹]. در طرف مقابل، بین شاخص‌های التهابی مانند کاردیوتراپین-۱ و نیز شکل‌گیری پلاکت، با بیماری‌های قلبی-عروقی رابطه وجود دارد [۱۴، ۲۱]. تمرین مقاومتی سطح پلاکت پلاسما را در افراد سالم به طور موقت افزایش می‌دهد [۲۲، ۷، ۵] و پلاکت نیز بر رهاسازی کاردیوتراپین-۱ اثر گذار می‌باشد [۵، ۷، ۲۳]. Amooali و همکاران گزارش کردند که با بالا رفتن سطح آمادگی قلبی-عروقی، آستانه تحریک میوسیت‌ها برای تولید کاردیوتراپین-۱ افزایش می‌یابد و در نتیجه میزان کاردیوتراپین-۱ در زمان استرس و فشار ناشی از فعالیت‌های ورزشی کاهش می‌یابد. بنابراین آنها پیشنهاد کردند که تمرینات ۱۲ هفته و بیش‌تر از آن با افزایش شدت تمرین در افراد ورزیده به دلیل سازگارهای قلبی-عروقی به ورزش بررسی شود [۱۹].

شواهد علمی نشان می‌دهد که تمرینات جسمانی معمولی و حاد عملکرد پلاکت را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۲۴]. گزارشات متناقضی در مورد اثر فعالیت‌های جسمانی منظم بر سیستم انعقادی وجود دارد. Azimpour و Shahdadi نشان دادند که تعداد پلاکت‌ها فوراً پس از هر دو نوع تمرین ایزومتریک و اکسنتریک در مردان بدن‌ساز به طور معنی-داری افزایش یافت [۲۵]. Tayebi و همکاران نشان داد که ۷ جلسه تمرین مقاومتی پلاکت خون دختران سالم فعال را به طور معنی‌داری افزایش داد [۲۲]. در مقابل، Habibian و همکاران نشان دادند که یک جلسه تمرین مقاومتی در سه نوبت با پنج تا هفت تکرار و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و فواصل استراحت یک دقیقه ای بین ست‌ها فاکتورهای انعقادی را در دختران جوان فعال به طور معنی‌داری تغییر نداد [۲۶]. Al-Taee نشان داد که بین پلاکت مردان فعال و غیرفعال تفاوت معنی‌داری وجود ندارد [۲۷]. از طرف دیگر، Heidari و همکاران نشان دادند که یک جلسه تمرین اینتروال با شدت بالا، تعداد سلول‌های سفید و پلاکت را در جودوکاران جوان به طور معنی‌داری افزایش داد، در حالی‌که این فاکتورها یک ساعت پس از تمرین به حالت پایه برگشتند [۲۸]. علاوه بر نتایج متناقض و محدود و با توجه به وجود رابطه بین شاخص‌های التهابی مانند کاردیوتراپین-۱ و پلاکت با بیماری‌های قلبی- عروقی [۲۱]، و نیز اهمیت تمرین مقاومتی برای بهبود وضعیت آمادگی جسمانی افراد ورزیده بر روی فاکتورهای ایمنی و انعقادی [۲۹]، ارزیابی کاردیوتراپین-۱ در ورزشکاران و رابطه آن با پلاکت (با توجه به این‌که پلاکت عامل ترومبوز و لخته شدن خون در عروق می‌باشد) ضروری است. بنابراین تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح سرمی‌کاردیوتراپین-۱ و پلاکت خون در مردان فعال بدنساز در تحقیق حاضر بررسی می‌شود.

مواد و روش‌ها

این تحقیق یک مطالعه تجربی می‌باشد. شرکت‌کنندگان ۳۰ مرد فعال ۳۰-۲۰ ساله شهر اردبیل در سال ۱۳۹۸ بودند

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

که به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و پس از تکمیل رضایت نامه و پرسش‌نامه شامل اطلاعات پزشکی و ورزشی با نحوه انجام تمرین آشنا شدند و به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین قرار گرفتند. نمونه با استفاده از فرمول تعیین حجم نمونه در مطالعات تجربی، با در نظر گرفتن خطای نوع اول مساوی با ۰/۰۵، ۱۵ نفر در هر گروه تعیین شد. تعداد اندازه نمونه از طریق فرمول زیر برآورد شد که در آن S=۱۴ (انحراف استاندارد) و D=۷ (دقت احتمالی) از منابع قبلی و Z از جدول ارزشهای بحرانی تعیین شد.

$$n = \frac{S_X^2 \times Z_{\propto/2}^2}{D^2}$$

[۳۰]. همچنین، تعداد نمونه در مطالعات پیشین مربوط به تحقیق و در جدول مورگان ۱۰ نفر بود [۳۰، ۳]. افراد شرکت کننده در تحقیق به صورت دو به دو در ویژگی‌های جسمانی همتا شدند و هر فراد از طریق قرعه‌کشی در یکی از دو گروه تمرین یا کنترل قرار گفتند. معیارهای ورود و خروج در تحقیق شامل داشتن سابقه تمرین مقاومتی به مدت حداقل ۴ سال، عدم مصرف کافئین، الکل، سیگار، تنباکو و مکمل‌های ضد اکسایشی (مانند مصرف بیش از حد ویتامین‌های C و E، آهن و منیزیم، مس و روی) و نداشتن سابقه هر گونه بیماری قلبی- عروقی و بیماری‌های اثرگذار بر عوامل خون شناسی مانند بالا بودن آسیب عضلانی و مصرف داروهای ضد التهابی (مانند آسپرین، ایبوپروفن، آنتی‌بیوتیک، ناپروکسن و بتامتازون) بود. اصول اخلاقی مراحل اجرایی کار بر اساس بیانیه هلسینکی رعایت شد. پژوهش حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اردبیل (IR.ARUMS.REC.1398.187) و مرکز کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) با کد IRCT20181114041655N3 تأیید و ثبت شده است.

کلیه آزمودنی‌ها جهت تعیین ویژگی‌های دموگرافیک شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی، Vo2max و one repetition maximum (1RM) یک روز قبل از شروع مراحل اصلی آزمون، ساعت هشت صبح در سالن ورزشی شهر اردبیل حضور یافتند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا بدون کفش و با حداقل لباس به صورت ایستاده و با پشت صاف بر روی ترازو قرار بگیرند، به طوری که سر، کتف، باسن و پاشنه‌شان در یک راستا قرار بگیرد. سپس در این حالت قد و وزن آزمودنی‌ها بر حسب سانتی‌متر و کیلوگرم با استفاده از دستگاه Seca ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری و ثبت شد. برای برآورد Vo2max آزمون هفت مرحله‌ای بیشینه Bruce استفاده شد. زمان رسیدن به واماندگی فرد ثبت و مقادیر VO2max به وسیله فرمول پولاک، بر حسب میلی‌لیتر/کیلوگرم در دقیقه برآورد شد. برای برآورد یک تکرار بیشینه عضلات بالا تنه و پایین تنه در حرکات پرس سینه و اسکوات از فرمول زیر استفاده شد.

فرمول Brzycki: ((تکرار×۰/۰۲۷۸۰) -۱/۰۲۷۸۰)/ وزنه(کیلوگرم)=یک تکرار بیشینه [۲۰]

سپس یک تکرار بیشینه عضلات بالا تنه و پایین تنه آزمودنی محاسبه و همتا سازی شد تا تفاوت معنی‌داری بین یک تکرار بیشینه عضلات بالا تنه و پایین تنه آزمودنی‌ها

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

وجود نداشته باشد. شاخص توده بدنی نیز از طریق فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر محاسبه شد [۲۰]. کلیه مراحل تحقیق در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۵۵ درصد انجام شد.

آزمودنی‌های گروه تمرین، علاوه بر تمرینات بدنسازی عادی خود، در روز تمرین، ابتدا به مدت ده دقیقه گرم کردند. سپس پروتکل تمرین دایره‌ای به مدت ۶۰ دقیقه را اجرا شد. تمرین دایره‌ای شامل ۱۰ ایستگاه (پرس پا، پرس سینه، جلو بازو با هالتر، زیر بغل سیم کش، جلو پا، پارالل، پشت بازو سیم کش، زیر بغل قایقی، سرشانه هالتر و پشت پا) بود. مدت فعالیت در هر ایستگاه ۱۵ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۴۵ ثانیه بود. شدت تمرین ۴۰ تا ۶۰ درصد 1RM بود. سرد کردن در انتهای تمرین به مدت ۵ دقیقه توسط آزمودنی‌ها اجرا شد [۳۱]. گروه کنترل تمرینات بدنسازی عادی خود را انجام دادند.

برای اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق، در هر مرحله خون گیری ۵ میلی لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های خونی حداکثر یک ساعت پس از خون‌گیری با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۰ الی ۱۵ دقیقه جداسازی و سانتریفوژ (مدل ۵۷۰۲، ساخت شرکت Eppendorf کشور آلمان) شد. سرم حاصل در فریزر (ساخت شرکت طیف آزمای کشور ایران) و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری کاردیوتراپین-۱ سرمی با استفاده از کیت الایزا (ساخت شرکت Zellbio کشور آلمان) و دستگاه الایزاریدر (مدل hyperion ساخت کشور آمریکا) انجام شد. پلاکت سرمی‌نیز با استفاده از کیت پلاکت شرکت مهسا یاران کشور ایران انجام شد [۲۰]. روش الایزا روشی برای اندازه‌گیری موادی در خون است که در آن واکنش آنتی‌ژن- آنتی‌بادی قابل رؤیت نباشد. در ارزیابی‌های سنجش ایمنی آنزیمی، آنتی‌بادی یا آنتی‌ژن بر روی یک فاز جامد پوشانده می‌شود.

جهت تحلیل داده‌ها، یافته‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk و برای بررسی تفاوت کاردیوتراپین-۱ و پلاکت‌ها قبل و بعد از اجرای تمرین دایره‌ای در دو گروه تمرین و کنترل به ترتیب از آزمون t مستقل و همبسته استفاده شد. پیش فرض‌های آزمون‌های t مستقل و وابسته در تحقیق حاضر مدنظر قرار داشت. به این صورت که داده-های تحقیق حاضر از نوع پارامتریک بودند و با مقیاس نسبی اندازه‌گیری شدند. نمونه‌ها به طور تصادفی در گروه‌ها قرار گرفتند. نتایج آزمون لیون نشان داد که واریانس داده‌های دو گروه تمرین و کنترل در تحقیق تقریباً مساوی بود (کاردیوتراپین پیش آزمون (F=۰/۹۴۷، P=۰/۳۳۹)، کاردیوتراپین پس آزمون (F=۱/۱۷۸، P=۰/۲۸۷)، پلاکت پیش آزمون (F=۳/۲۸۸، P=۰/۰۸۱)، پلاکت پس آزمون (F=۹/۹۶۸، P=۰/۰۰۴). توزیع داده‌ها نیز طبیعی بود. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ استفاده شد. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. آزمون Shapiro-Wilk نشان داد که تمامی داده‌ها از توزیع نرمال برخوردارند.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

نتایج

مشخصات و ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که در جدول یک مشاهده می‌شود، بین ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌های دو گروه تمرین و کنترل، در شروع تحقیق و قبل از اجرای تمرین مقاومتی دایره‌ای تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۱- مشخصات و ویژگی‌های دموگرافیک مردان فعال بدنساز شهر اردبیل در سال ۱۳۹۸ در دو گروه کنترل و تمرین در شروع تحقیق

متغیر	گروه کنترل (n=۱۵) انحراف معیار ± میانگین	گروه تمرین (n=۱۵) انحراف معیار ± میانگین	مقدار P
سن (سال)	۲۵/۱۰ ± ۱/۳۹	۲۴/۸۰ ± ۱/۶۶	۰/۶۳۴
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۳۳ ± ۱/۲۳	۶۶/۸۷ ± ۱/۵۵	۰/۱۳۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۸۷ ± ۲/۸۳	۱۷۵/۸۰ ± ۲/۷۸	۰/۹۴۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۳۷ ± ۰/۷۰	۲۱/۸۳ ± ۰/۷۰	۰/۹۷۵
یک تکرار بیشینه (1RM) بالاتنه	۷۳/۶۰ ± ۱/۲۴	۷۳/۴۷ ± ۱/۱۳	۱/۰۰۰
یک تکرار بیشینه (1RM) پایین تنه	۱۰۴/۹۳ ± ۰/۸۰	۱۰۴/۴۰ ± ۱/۰۶	۰/۵۴۰
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۲/۶۰ ± ۰/۸۳	۳۲/۴۰ ± ۰/۸۳	۰/۱۷۲

آزمون t مستقل، P<۰/۰۵ اختلاف معنی‌دار

همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، نتایج آزمون t مستقل نشان می‌دهد که در مقایسه بین گروهی، بین کاردیوتراپین-۱ و پلاکت دو گروه تمرین و کنترل قبل از تمرین دایره‌ای تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. ولیکن، بین کاردیوتراپین-۱ (P=۰/۰۰۱) و پلاکت (P=۰/۰۰۱) گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل پس از تمرین دایره‌ای تفاوت معنی‌داری وجود ارد. به عبارت دیگر، کاردیوتراپین-۱ و پلاکت در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل پس از تمرین مقاومتی دایره‌ای به طور معنی‌داری افزایش یافت.

نتایج آزمون t وابسته نشان می‌دهد که در مقایسه درون گروهی، بین کاردیوتراپین (P=۰/۰۰۱) و پلاکت (P=۰/۰۰۱) گروه تمرین در مقایسه با قبل از تمرین دایره‌ای تفاوت معنی داری وجود دارد. به عبارت دیگر، کاردیوتراپین-۱ و پلاکت در گروه تمرین در مقایسه با قبل از از تمرین دایره‌ای به طور معنی‌داری افزایش یافت. ولیکن بین کاردیوتراپین-۱ و پلاکت گروه کنترل در مقایسه با قبل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]

[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

جدول ۲- نتایج آزمون t همبسته و مستقل برای مقایسه کاردیوتراپین-۱ و پلاکت مردان فعال بدنساز شهر اردبیل در سال ۱۳۹۸ بین دو گروه تمرین (n=۱۵) و کنترل (n=۱۵) قبل و بعد از تمرین دایره‌ای

متغیر	گروه	زمان اندازه گیری	انحراف معیار ± میانگین	t وابسته	t مستقل
کاردیوتراپین-۱ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	تمرین	پیش آزمون	۱۴/۱۷ ± ۰/۵۵	t=-۱/۹۱۳ P=۰/۰۰۱	t=-۰/۱۰۷ P=۰/۶۱۰
		پس آزمون	۱۶/۰۹ ± ۰/۶۶		t=۱/۷۲۰ * P=۰/۰۰۱
	کنترل	پیش آزمون	۱۴/۲۸ ± ۰/۵۸	t=-۰/۰۸۷ P=۰/۴۸۲	
		پس آزمون	۱۴/۳۷ ± ۰/۴۲		
پلاکت (10^3/µL)	تمرین	پیش آزمون	۲۸۴/۸۷ ± ۳/۷۶	t=-۳۳/۰۰۱ P=۰/۰۰۱	t=۱/۱۳۳ P=۰/۶۲۱
		پس آزمون	۳۱۷/۸۷ ± ۳/۴۸		t=۳۱/۹۳۳ *P=۰/۰۰۱
	کنترل	پیش آزمون	۲۸۶/۰۱ ± ۷/۹۵	t=۰/۰۶۷ P=۰/۹۱۹	
		پس آزمون	۲۸۵/۹۳ ± ۷/۴۱		

**** تفاوت معنیداری با پیش آزمون در سطح p<۰/۰۵***

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که سطح کاردیوتراپین-۱ سرمی پس از یک جلسه تمرین دایره‌ای حاد به طور معنی داری افزایش یافت. غلظت‌های کاردیوتراپین-۱ پلاسما به طور موقت با تمرینات ورزشی در آزمودنی‌های سالم افزایش می‌یابد. دلیل این افزایش کاردیوتراپین-۱، مکانیزم‌هایی است که تمرین وهایپوکسی موجب رهاسازی نورآدرنالین شده و غلظت‌های کاردیوتراپین-۱ پلاسما را افزایش می‌دهد [۳۲-۳۳]. Hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1)، بیان کاردیوتراپین-۱ را افزایش داده و منجر به حیات کاردیومیوسیت در پاسخ به ایسکمی می‌شود. احتمالاً ایسکیمی میوکاردی ناشی از کشش دیواره بطنی میوکارد به دلیل فشار موضعی انقباض میوکارد است. این کشش مکانیکی مسیر AK/stat و بیان mRNA مربوط به اینترلوکین-۶ و کاردیوتراپین-۱ را فعال می‌کند [۷]. یک جلسه تمرین دایره‌ای در تحقیق حاضر احتمالاً منجر به هایپوکسی موقت می‌شود. هم‌چنین، بیان کاردیوتراپین-۱ احتمالاً به وسیله فاکتورهای اندوکرین مانند نوراپی نفرین [۷]، آلدسترون، Fibroblast growth factor-2 (FGF-2) و فاکتورهای آتوکرین افزایش می‌یابد. کشش مکانیکی ناشی از تمرین مسیرهای JAK/STAT را فعال می‌کند و احتمالاً بیان RNA اینترلوکین-۶ و کاردیوتراپین-۱ را تحریک می‌کند [۷، ۳۲].

افزایش سطح کاردیوتراپین-۱ پس از تمرین دایره‌ای حاد مقاومتی در تحقیق حاضر با یافته‌های Limongelli و همکاران [۳۳] و Pan و همکاران [۳۴]، Chen و همکاران

[۱۳]، Daryanoosh و همکاران [۳۵] همخوانی دارد، درحالی‌که، با یافته‌های Amooali و همکاران [۱۹] همخوانی ندارد. علت احتمالی این ناهمخوانی جنسیت آزمودنی‌ها، سابقه تمرینی آن‌ها، نوع و شدت و مدت تمرین و نیز سالم و یا بیمار بودن آزمودنی‌ها می‌باشد. Limongelli و همکاران نشان دادند که یک جلسه تمرین فزآینده با دوچرخه کارسنج سطح سرمی‌کاردیوتراپین-۱ را در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار افزایش می‌دهد [۳۳]. Daryanoosh و همکاران نشان دادند که تمرینات مقاومتی به مدت طولانی منجر به افزایش سطح سرمی‌کاردیوتراپین-۱ در زنان سالمند مبتلا به پرفشار خونی می‌شود [۳۵]. Pan و همکاران نشان دادند که فعالیت ورزشی شدید و درمانده ساز شنا موجب افزایش سطح کاردیوتراپین-۱ در موش‌ها می‌شود [۳۴]. Chen و همکاران نشان دادند دو برنامه تمرینی شامل ۶۰ دقیقه دویدن و ۶۰ دقیقه شنا، سطوح سرمی‌کاردیوتراپین-۱ و گیرنده آن را در افراد سالم به طور معنی‌داری افزایش داد [۱۳]. در مقابل، Amooali و همکاران نشان دادند که تمرینات هوازی طولانی مدت سطح سرمی‌کاردیوتراپین-۱ را در زنان سالمند مبتلا به پرفشار خونی به طور معنی‌داری تغییر نداد [۱۹].

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که پلاکت خون پس از یک جلسه تمرین دایره‌ای حاد به طور معنی‌داری افزایش یافت. مطالعات نشان می‌دهند فعالیت ورزشی منجر به افزایش تعداد پلاکت می‌شود. این افزایش ناشی از فعالیت بدنی و رهایش پلاکت تازه از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر بدن در ارتباط است. هم‌چنین مطالعات نشان داده‌اند که ترشح اپی نفرین موجب انقباض قوی طحال (محل ذخیره یک سوم پلاکت‌های بدن) می‌شود و از آن جایی که در طی فعالیت و به ویژه فعالیت‌های شدید سطوح اپی نفرین بالا می‌رود، این امر می‌تواند دلیل افزایش تعداد پلاکت در این تحقیق باشد. این مکانیسم می‌تواند ازدیاد پلاکت را در ورزش توجیه کند [۳۶، ۲۲]. سازوکارهای دیگر شامل سطح تروپونین، ATP، خون، اسیدلاکتیک PH، کاتکولامین‌های خون می‌باشد که در افزایش پلاکت پس از فعالیت ورزشی مؤثر است. افزایش سطح پلاکت در این تحقیق، احتمالاً ناشی از رهاسازی این مواد از عروق طحال و ریه و نیز مغز قرمز استخوان می‌باشد. دلیل احتمالی دیگر این افزایش، افزایش درجه حرارت بدن، میزان تعریق و یا غلظت کاتکولامین‌های پلاسما می‌باشد [۳۶، ۲۰]. کاردیوتراپین-۱، عامل التهابی یا ضدالتهابی در بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشد و رابطه آن با پلاکت، پاسخ‌های التهاب و عوامل التهابی مانند اینترلوکین-۶ و آترواسکلروز نشان داده شده است. شکل‌گیری ترومبین منجر به فعال شدن پلاکت شده که با یک‌دیگر با تشکیل توده، چرخه‌ای را که التهاب را تقویت می‌کند و بیماری آتراسکلروز را ایجاد می‌کند، رابطه دارد. از طرفی، التهاب یک فرآیند پیچیده است که منجر به فعال سازی سیستم انعقادی خون می‌شود. این رابطه از طریق سیتوکین‌ها و اینترلوکین‌ها کنترل می‌شود و منجر به عدم تعادل سیستم هموستازی و افزایش پاسخ‌های ترومبوزی می‌شود [۱۷، ۳۷].

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

یافته‌های تحقیق حاضر در مورد افزایش سطح پلاکت پس از تمرین با یافته‌های Tayebi و همکاران [۲۲]، Heidari و همکاران [۲۸] و Kilim و همکاران [۲۹] هم‌خوانی دارد. در حالی‌که با یافته‌های Al-Taee [۲۷]، و Amini و همکاران [۲۴] هم‌خوانی ندارد. یافته‌های این محققین نشان‌دهنده عدم تغییر و یا کاهش پلاکت خون پس از یک جلسه تمرین مقاومتی بود. علت احتمالی این ناهمخوانی جنسیت آزمودنی ها، سابقه تمرینی آن‌ها، نوع و شدت و مدت تمرین و نیز سالم و یا بیمار بودن آزمودنی‌ها می‌باشد. Taybi و همکاران نشان داد که ۷ جلسه تمرین مقاومتی پلاکت خون دختران سالم فعال را به طور معنی‌داری افزایش داد [۲۲]. Heidari و همکاران نشان دادند که یک جلسه تمرین اینتروال با شدت بالا، تعداد سلول‌های سفید و پلاکت را در جودوکاران جوان به طور معنی‌داری افزایش داد، در حالی‌که این فاکتورها یک ساعت پس از تمرین به حالت پایه برگشتند [۲۸]. Kilim و همکاران نشان دادند که نشان دادند که یک جلسه تمرین زیر بیشینه منجر به افزایش سطوح پلاکت و فاکتورهای انعقادی خون در دختران و پسران می‌شود [۲۹]. در مقابل، Al-Taee نشان داد که بین پلاکت‌های مردان فعال و غیرفعال تفاوت معنی‌داری وجود ندارد [۲۷]. از طرف دیگر، Amini و همکاران نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت متوسط فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها را در مردان سالمند سالم غیرفعال به طور معنی‌داری کاهش داد [۲۴].

از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر این بود که علیرغم کنترل غذایی، تغذیه آزمودنی‌ها در طی تمرین و خون‌گیری، وضعیت روانی، خواب و استراحت شبانه آن‌ها به‌طور کامل تحت کنترل دقیق محقق نبودند. پیشنهاد می‌شود، تحقیق مشابهی بر روی دیگر اقشار جامعه از جمله دختران و زنان و نوجوانان و با بررسی عوامل التهابی مانند اینترلوکین-۶ نیز انجام شود.

نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق حاضر نشان دهنده افزایش سطح کاردیوتراپین-۱ و پلاکت پس از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای حاد بود. بنابراین، به مربیان و ورزشکاران پیشنهاد می‌شود، جهت حفظ سلامتی ورزشکاران و جلوگیری از ترومبوز ناشی افزایش کاردیوتراپین-۱ و پلاکت پس از تمرین مقاومتی، انجام تمرینات دایره‌ای حاد با احتیاط شروع شود.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر با حمایت مالی دانشگاه محقق اردبیلی انجام شده است که به این وسیله قدردانی به عمل می‌آید. هم-چنین از کلیه شرکت‌کنندگان که با حضور خود امکان اجرای تحقیق حاضر را فراهم نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

References

[1] Deilami, AB, Sangari MA, Shojaeimehr MT. The effect of two intensive aerobic and anaerobic tests on immune system in male athletic students in Iran. *WASJ* 2013; 21(10): 1520-9.

[2] Mehrabani J, Tammanadar A, Mehdizadeh Haghighi M. The effects of a single bout of circuit resistance exercise on metabolic syndrome risk factors: A randomized controlled trial. *JPAS* 2019; 3(2): 55-68.

[3] Kim JW, Ko YC, Seo TB, Kim YP. Effect of circuit training on body composition, physical fitness, and metabolic syndrome risk factors in obese female college students. *JER* 2018; 14(3):460-65.

[4] Jia G, Leng B, Wang H, Dai H. Inhibition of cardiotrophin-1 overexpression is involved in the anti-fibrotic effect of Astrogaloside IV. *Mol Med Rep* 2017; 16(1): 8365-70.

[5] Ateghang B, Wartenberg M, Gassmann M, Sauer H. Regulation of cardiotrophin-1 expression in mouse embryonic stem cells by HIF-1α and intracellular reactive oxygen species. *JCS* 2006; 119(6): 1043-52.

[6] Gonzalez A, Lopez B, Martin-Raymondi D, Lozano E, Varo N, et al. Usefulness of plasma cardiotrophin-1 in assessment of left ventricular hypertrophy regression in hypertensive patients. *Journal of Hypertension* 2005; 23(1): 2297-2304.

[7] Monserrat L, López B, González A, Hermida M, Fernández X, Ortiz M, et al. Cardiotrophin-1 plasma levels are associated with the severity of hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *EHJ* 2011; 32(1): 177-83.

[8] Schuett H, Luchtefeld M, Grothusen C, Grote K, Schieffer B. How much is too much? Interleukin-6 and its signaling in atherosclerosis. *JTH* 2009; 102(1): 215-22.

[9] Trepels T, Zeiher AM, Fichtlscherer S. Acute coronary syndrome and inflammation. Biomarkers for diagnostics and risk stratification. *Herz* 2004, 29(1): 769-76.

[10] Sotoodeh Jahromi A, Shojaie M, Madani AH. Cardiotrophin-1 in patients with acute myocardial infarction. *AJAS* 2010; 7 (9): 1190-94.

[11] Asrih M, Mach F, Quercioli A, Dallegri F, Montecucco F. Review Article: Update on the pathophysiological activities of the cardiac molecule cardiotrophin-1 in obesity. *Hindawi* 2013; 1(1): 1-8.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]

[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

[12] Madan M, Bishayi B, Hoge M, Amar S. Atheroprotective Role of Interleukin-6 in Diet- and/or Pathogen associated Atherosclerosis using an ApoE Heterozygote Murine Model. *Atherosclerosis* 2008; 197(2): 504-14.

[13] Chen KC, Hsieh CL, Peng CC, Peng RY. Exercise rescued chronic kidney disease by attenuating cardiac hypertrophy through the cardiotrophin- 1, LIFR/gp 130, JAK/STAT3 pathway. *EAPC* 2014; 21(4): 507-20.

[14] Williams MS, Kickler TS, Bush DE. Evaluation of platelet function in aspirin treated patients with CAD. *J* Thromb Thrombolysis 2006; 21(1): 241-7.

[15] Soleimani ME, Dehghani SO, Mahdivand AY, Nematallahi ZA, Javdan FA, Abtin AF, et al. Effect of short term consumption of cocoa on platelet factors (Plt, MPV, PDW) in male athletes following one session incremental exhaustive exercise. *IJSS* 2013; 3(1): 319-26.

[16] Freedman JE, Loscalso JO. New therapeutic agents in thrombosis and thrombolysis. *Informa Health Care* 2009; 32(1): 49-67.

[17] Simon JD. Chapter 2: Inflammation and Acute Phase Proteins in Haemostasis. *Intech* 2013. 31-54.

[18] Talwar S, Squire IB, Downie PF, Davies JE, Ng LL. Plasma N terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiotrophin 1 are raised in unstable angina. *Heart* 2000; 84(1): P.421–4.

[19] Amooali N, Daryanoosh F, Babaee Baigi MA, Mohamadi M. The impact of 12 weeks of aerobic exercise on serum levels of cardiotrophin-1, blood pressure and left ventricular hypertrophy in hypertensive elderly women. *J ZUMS* 2015; 24(106):1-9. [Farsi]

[20] Pourrahim Ghouroghchi A, Pahlevani M. The effect of resistance training with two maximum and sub-maximal intensities on leukocytes and blood coagulation factors in non-athlete men: A clinical trial study. *J RUMS* 2019; 18(1): 637-56. [Farsi]

[21] Ghaeini A, Kazemi A, Fallahi A, Ghasemnian A. The response of some immune and inflammatory markers of cardiovascular disease in prepubertal overweight boys to a single intense duration of exercise session. *IJEM* 2010; 12(4): 418-26.

[22] Tayebi SM, Akhavan Zanjani M, Ghanbari Niaki A, Ghanbari A. Short-term effect of circuit resistance exercise on plasma fibrinogen and viscosity, and some platelet parameters of young female students. *SPPAJ* 2017; 10(1): 89-96. [Farsi]

[23] Nurden A. Platelets, Inflammation and tissue regeneration. *Thrombo Haemo Suppl* 2011; 1(1): 13-33.

[24] Amini AM, Kordi MR, Gaini AA, Ahmadi AB, Veysi KO. Effect of resistance exercise on coagulation and fibrinolytic factors in inactive aged men. Quarterly of Ofoghe Danesh 2012; 18(1): 103-8. [Farsi]

[25] Azimpour MA, Shahdadi AH. Response of coagulation indices to two types of exercise of eccentric and isometric in male bodybuilding athletes. *QUMS* 2016; 10(2): 13-21. [Farsi]

[26] Habibian MA, Moosavi JA, Tojari FA, Moosavi-Gilani RE. Comparison the effects of one session aerobic exercise and resistance training on some of the coagulation markers of healthy young women. *ZJRMS* 2010; 4(1): 33-7. [Farsi]

[27] Al-Taee N. Effect of cigarette smoking and physical exercise on some hematological parameters in healthy students. *AJBAS* 2017; 11(16): 62-8.

[28] Heidari N, Dortaj E, Karimi M, Karami S, Kordi N. The effects of acute high intensity interval exercise of judo on blood rheology factors. *Turk J Kinesiol* 2016; 2(1): 6-10.

[29] Kilim SR, Lakshmi PV. A study on effect of severity of exercise on platelet function. *JEMDS* 2015; 4(1): 10027-32.

[30] Delavar Ali. Research methods in psychology and educational sciences. First ed. Payame Noor University Publication. Tehran. 2006; 135-6. [Farsi].

[31] Afroundeh R, Pourrahim A, Fathi R, Khajehlandi M, Bahram ME. Response of hepcidin hormone and iron metabolism to circuit resistance activity in trained men. *SJRMS 2020; 1(1): 1-12.*

[32] Natal C, Fortun˜o MA, Restituto P, Bazan A, Colina I, Dı´ez J, Varo, N. Cardiotrophin-1 is expressed in adipose tissue and upregulated in themetabolic syndrome. *AJP Endo Metabolism* 2008; 294(1): 52–60.

[33] Limongelli G, Calabr P, Maddaloni V, Russo A. Cardiotrophin-1 and TNF-a circulating levels at rest and during cardiopulmonary exercise test in athletes and healthy individuals. *Cytokine* 2009; 50(1): 245-7.

[34] Pan TB, Wang YY, Zuo W, Tang F. The Changes of Cardiac Muscle Ultrastructure and Cardiotrophin-1 during Heavy Load Exercise and Recovery in Rats. *JBSU* 2012; 22 (10): 1011-6.

[35] Daryanoosh F, Amooali N, Sherafati Moghadam M, Dadvand S.Sh. The Effect of Resistance Training on

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

Inter J Physical Edu, Sports and Health 2017; 4(1): 506-10.

[37] Fernandes T, Soci UPR, Oliveira EM. Eccentric and concentric cardiac hypertrophy induced by exercise training: microRNAs and molecular *determinants. Braz Med Biol Res 2011*; 44(9): 836-47.

Serum Cardiotrophin-1 Levels, Left Ventricular Hypertrophy and Blood Pressure in Hypertensive Elderly Women. *JAHSSP* 2016; 3(2):11-6. [Farsi]

[36] Biswanath GA, Sridip CH, Samiran MO, Tirtha MO. Effect of exercise on platelet variables: An overview.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]

[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]

The Effect of Circuit Resistance Training on Cardiotrophin-1 and Platelet in Active Body Building Men: A Clinical Trial Study

A. PourRahim Ghouroghchi[1], R. Afroundeh[2]

Received:28/12/2020 Sent for Revision: 18/01/21 Received Revised Manuscript:03/02/21 Accepted:06/02/21

Background and Objectives: Cardiotrophin-1 is a member of interleukin 6 family, causes cardiac hypertrophy and with platelets is involved in heart atherosclerosis. Circuit resistance training is part of athletes' body building training. So, the aim of the study was to investigate the effect of circuit resistance training on cardiotrophin-1 and platelet in active bodybuilding men.

Materials and Methods: The participants of this experimental study were 30 active male bodybuilders (age: 24.95 ±1.49 years) in Ardabil in 2019 who were randomly divided into two groups of exercise (n=15) and control (n=15). Subjects in the experimental group completed a circuit resistance training session including 10 stations (leg press, chest press, barbell curl, frontal pull down, front leg, parallel, back pull down, cable pulley row, barbell shoulder press and back leg) with 40-60 one repetition maximum, 15 seconds at each station, and a 45-second interval rest between stations, in addition to their normal body building exercises. The control group performed their normal bodybuilding exercises. Independent and dependent t-tests were used to compare the intergroup and intragroup changes of cardiotrophin-1 and platelet, before and after training.

Results: Cardiotrophin-1 increased significantly after resistance training compared to before exercise ($p<0.001$) and also compared to the control group ($p<0.001$). Platelet increased significantly after resistance training compared to before exercise ($p<0.001$) and also compared to the control group ($p<0.001$).

Conclusion: According to an increase in cardiotrophin-1 and platelet after circuit resistance training, it is recommended that coaches and athletes cautiously start performing circuit resistance training for maintaining athletes' health and reducing thrombosis.

Key words: Circuit resistance training, Cardiotrophin-1, Platelet, Body Builder men

Funding: This study did not have any funds.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Medical University of Ardabil approved the study (IR.ARUMS.REC.1398.187).

How to cite this article: PourRahim Ghouroghchi A, Afroundeh R. The Effect of Circuit Resistance Training on Cardiotrophin-1 and Platelet in Active Body Building Men: A Clinical Trial Study. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2021; 19 (11): 1149-62. [Farsi]

1- Assistant Prof., Dept. of Sport Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran, ORCID: 0000-0003-3448-5950
(Corresponding Author) Tel: (045) 31505647, Fax: (045) 33520457, E-mail: amenehpoorrahim@yahoo.com
2- Associated Prof., Dep. of Sport Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran, ORCID: 0000-0002-1592-7330

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1399.19.11.1.4]
[DOI: 10.29252/jrums.19.11.1149]