مقایسه پاسخ‌های حاد شاخص‌های دستگاه انعقادی خون به یک وهله فعالیت ورزشی هوازی زیربیشینه در افراد ورزشکار و غیرورزشکار

داور خدادادی[۱]، معرفت سیاه کوهیان[۲]، لطفعلی بلبلی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۱/۰۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۵/۲۳

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی و مقایسه تأثیر حاد یک وهله فعالیت ورزشی هوازی زیربیشینه بر پلاکت‌ها و دستگاه انعقادی خون در افراد ورزشکار و غیرورزشکار بود. بدین منظور، ۱۵ جودوکار مرد با میانگین سنی ۱/۳۷±۲۴/۹ سال و ۱۵ مرد غیرورزشکار با میانگین سنی ۱/۳۴±۲۵/۶ سال، یک فعالیت ورزشی زیربیشینه را با ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه روی چرخ کارسنج، به مدت ۳۰ دقیقه اجرا کردند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری زمان پروترومبین(PT)، زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده(aPTT)، فیبرینوژن و تعداد پلاکت‌ها(PC) قبل، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه جمع‌آوری شد. فیبرینوژن و PC بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در گروه ورزشکار (به ترتیب، ٪۱۹ و ٪۱۸/۹ ؛p≤۰/۰۰۱) و غیرورزشکار (به ترتیب، ٪۱۹/۵ و ٪۲۴/۱ ؛p≤۰/۰۰۱) افزایش یافت و بعد از دوره بازیافت تنها در گروه غیرورزشکار در همان حالت باقی ماند (به ترتیب، ٪۱۴/۷ ؛p≤۰/۰۰۱ و ٪۱۳/۲ ؛p≤۰/۰۵). به دنبال اجرای فعالیت ورزشی PT و aPTT در گروه ورزشکار (به ترتیب، ٪۱/۹- ؛p≤۰/۰۵ و ٪۱۲/۳- ؛p≤۰/۰۱) و غیرورزشکار (به ترتیب، ٪۳/۶- و ٪۱۲- ؛p≤۰/۰۰۱) کاهش یافت و بعد از دوره بازیافت در گروه ورزشکار (بترتیب، ٪۱/۶- ؛p≤۰/۰۵ و ٪۷/۳- ؛p≤۰/۰۱) و غیرورزشکار (بترتیب، ٪۲/۲- و ٪۱۰/۸- ؛p≤۰/۰۰۱) حفظ شد. با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان گفت، ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی زیربیشینه منجر به افزایش تعداد پلاکت‌ها و تحریک دستگاه انعقادی خون می‌شود. این اثر در آزمودنی‌های غیرورزشکار در مقایسه با آزمودنی‌های ورزشکار بیشتر است. همچنین، سطوح تغییر یافته این متغیرها در طول دوره بازیافت در آزمودنی‌های ورزشکار سریع‌تر به مقادیر پایه نزدیک می‌شوند.

واژگان کلیدی: دستگاه انعقادی خون، حوادث قلبی- عروقی، فعالیت هوازی زیربیشینه، ورزشکار، غیرورزشکار.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی (نویسندهٔ مسئول)

Email: m_siahkohian@uma.ac.ir

۳. استادیار دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی یکی از شایع‌ترین علل مرگ و میر در جهان است (۲۸). یکی از علت‌های اصلی این بیماری‌ها، ترومبوز[1] است که به دلیل افزایش فعالیت عوامل انعقادی و بر هم خوردن تعادل در دستگاه هموستاز اتفاق می‌افتد (۲۶). فعالیت‌های ورزشی منظم، به عنوان یکی از مهمترین عوامل توصیه شده جهت تعدیل دستگاه هموستاز و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح است(۲،۱۵،۲۶). با این حال، تعدادی از مطالعات گزارش کرده‌اند فعالیت ورزشی حاد می‌تواند با افزایش فعالیت عوامل انعقادی، زمینه‌ساز تشکیل ترومبوز شود (۸،۹،۲۲). تشکیل ترومبوز کرونری ناشی از فعالیت ورزشی لزوماً با بیماری‌های قلبی مرتبط نیست (۵)، این موضوع اهمیت مطالعه فرایند ترومبوز را نشان می‌دهد. انعقادپذیری خون به دنبال فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و به مدت ۱ الی ۲۴ ساعت در این حالت باقی می‌ماند(۹). مطالعه پیت و همکاران[2] (۲۰۱۰) نشان داد زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده[3](aPTT) بلافاصله پس از فعالیت، هم در افراد فعال و هم در افراد غیرفعال کاهش می‌یابد(۲۲). منزل و همکاران[4] (۲۰۰۹) با بررسی تاثیر یک جلسه تمرین هوازی در مردان جوان و میانسال، کاهش معنی‌دار aPTT و عدم تغییر در زمان پروترومبین[5](PT) را گزارش کردند(۱۹). لکاکیس و همکاران[6] (۲۰۰۸) در مطالعه خود نشان دادند یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی در بیماران مبتلا به فشارخون بالا، با کاهش معنی‌دار aPTT و افزایش PT همراه بود(۱۶).

فیبرینوژن یک عامل قوی و مستقل قلبی- عروقی است که تغییرات سریع آن می‌تواند باعث ایجاد خطر شود(۱۲). سطوح فیبرینوژن پلاسما از مهمترین شاخص‌های ویسکوزیته خون(۱۴) و بهترین شاخص در ارزیابی مشکلات عروق کرونر است(۲۱). شواهد زیادی از مطالعات همه‌گیر شناختی، از جمله مطالعه فرامینگهام و تحقیقاتی در ژاپن و امریکا، از وجود یک ارتباط سببی و قوی بین سطوح بالای فیبرینوژن و بیماری عروق کرونر حمایت می‌کنند(۱۲) و فیبرینوژن را یک عامل پیش‌بینی کننده قوی برای بیماری‌های قلبی-عروقی کشنده و غیر کشنده می‌دانند (۳۳). مطالعات مختلف در زمینه تأثیر حاد فعالیت ورزشی بر میزان فیبرینوژن

1. Thrombosis
2. Peat et al.
3. Activated partial thromboplastin time
4. Menzel et al.
5. Prothrombin time
6. Lekakis et al.

پلاسما، به نتایج متفاوتی دست یافته‌اند. تحقیقات کادروی و همکاران[1] (۲۰۰۲)، لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸)، پیت و همکاران (۲۰۱۰) و ون دن بورگ و همکاران[2] (۱۹۹۵) نشان‌دهنده افزایش سطوح پلاسمایی فیبرینوژن به دنبال فعالیت ورزشی است (۴،۱۶،۲۲،۳۰). در حالی که، لی سو هی و همکاران[3] (۲۰۰۱) عدم تغییر در سطوح فیبرینوژن پلاسما را در اثر اجرای فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۱۷).

مطالعات زیادی پیشنهاد می‌کنند تغییرات پلاکت‌ها ممکن است در بیماری‌زایی ایسکمی‌کرونری نقش داشته باشد(۱،۱۳). از سوی دیگر، تحقیقات نشان داده است فعالیت ورزشی حاد موجب افزایش در تعداد پلاکت‌ها (PC) و تحریک فعالیت آن‌ها می‌شود(۱،۸). آلدمیر و همکاران[4](۲۰۰۵) گزارش کرده اند یک جلسه تمرین هوازی صبحگاهی منجر به افزایش معنی‌دار PC در افراد فعال می شود. این افزایش، بعد از دوره برگشت به حالت اولیه به مقادیر استراحتی بر می‌گردد(۱). از سوی دیگر مطالعه پیت و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد PC بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در افراد فعال و غیرفعال افزایش می‌یابد و بعد از دوره ریکاوری نیز در همان حالت افزایشی باقی می‌ماند (۲۲).

با توجه به ادبیات تحقیق، این سوال پیش می‌آید که آیا شخصی با عوامل خطرزای شناخته شده برای بیماری‌های قلبی- عروقی، می‌تواند در فعالیت‌های ورزشی زیر بیشینه شرکت کند؟ آیا آمادگی جسمانی بالا در اثر فعالیت‌های ورزشی منظم می‌تواند خطر افزایش فعالیت انعقادی احتمالی ناشی از اجرای یک وهله فعالیت ورزشی را کاهش دهد؟ به علاوه، بعضی از مطالعات قبلی در این زمینه از آزمودنی‌های فعال استفاده کرده‌اند ولی به نوع فعالیت ورزشی این افراد اشاره‌ای نکرده‌اند(۱) که ممکن است نتیجه‌گیری از آن‌ها را با مشکل مواجه کند. بنابراین، در این مطالعه تأثیر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بر تعداد پلاکت‌ها و دستگاه انعقادی خون در ورزشکاران جودوکار و افراد غیرورزشکار سالم بررسی و مقایسه می‌شود.

روش پژوهش

طرح تحقیقی مورد استفاده در این مطالعه از نوع اندازه گیری‌های مکرر با گروه کنترل بود. آزمودنی‌ها دانشجویان مرد داوطلب در دانشگاه محقق اردبیلی بودند. با توجه به اهداف مطالعه،

1. Cadroy et al.
2. Van den Burg et al.
3. Li-Saw-Hee et al.
4. Aldemir et al.

انتخاب نمونه‌ها به صورت در دسترس و هدفمند صورت گرفت. آزمودنی‌ها شامل دو گروه بودند. گروه اول، ۱۵ نفر جودوکار که سابقه تمرین‌های ورزشی منظم (۳ جلسه و یا بیشتر در هفته) حداقل به مدت ۳ سال را داشتند؛ و گروه دوم، ۱۵ نفر غیرورزشکار سالم که سابقه ورزشی منظم (کمتر از ۲ جلسه در هفته)، حداقل شش ماه قبل از شروع مطالعه را نداشتند که به ترتیب تحت عنوان گروه ورزشکار و غیرورزشکار نامیده شدند. داوطلبان مورد مطالعه، افرادی غیرسیگاری بودند و سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، کبدی، متابولیسم غدد و هماتولوژی را نداشتند. آنان هیچ‌گونه مصرف دارویی از جمله آسپرین را حداقل، از یک هفته مانده به شروع جلسات ورزشی نداشتند. داوطلبان بعد از آگاهی کامل از روش اجرای تحقیق و پر کردن رضایتنامه و تایید پزشک متخصص قلب و عروق وارد مطالعه شدند.

آزمودنی‌های تحقیق در سه نوبت به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی مراجعه کردند. جلسه اول، برای آشنایی آزمودنی‌ها با روش اجرای تحقیق، محیط آزمایشگاهی، نحوه کار با چرخ کارسنج و روش خونگیری بود. جلسه دوم، اندازه‌گیری‌های مربوط به قد، وزن، ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌های هر دو گروه انجام شد. برای ایجاد الگوی تغذیه‌ای مشابه، ۳ روز قبل از شروع فعالیت اصلی، برنامه غذایی یکسان به آزمودنی‌های مطالعه داده شد. همچنین، آزمودنی‌ها در این مدت از اجرای فعالیت جسمانی سنگین منع شدند. با این حال، برای کنترل بیشتر و هماهنگی تغذیه و خواب، آزمودنی‌ها از یک روز قبل از شروع جلسه اصلی، تحت نظارت در خوابگاه مستقر شدند. برای به حداقل رساندن تأثیر تغذیه بر عوامل خونی، فعالیت ورزشی اصلی و همه اندازه‌گیری‌های آن در شرایط ۱۲ ساعت گرسنگی انجام شد.

آمادگی قلبی- تنفسی آزمودنی‌ها با استفاده از یک پروتکل ورزشی فزاینده بر روی چرخ کارسنج و به وسیله دستگاه گاز آنالایزور (مدل Ganshorn Medizin Electronic GmbH PowerCube-Ergo، ساخت کشور آلمان) بدست آمد. روش اجرای پروتکل ورزشی به این ترتیب بود که بعد از یک دوره گرم کردن ۵ دقیقه‌ای در بار کار ۱۵۰ وات، بار کار به میزان ۳۰ وات در هر ۳ دقیقه تا رسیدن فرد به حد واماندگی افزایش یافت. مقادیر اکسیژن مصرفی در زمان اجرای پروتکل ورزشی بر روی چرخ کارسنج با بار تمرینی فزاینده، به طور خودکار در سراسر مدت اجرای آزمون توسط آنالیزور مستقیم گازی اندازه‌گیری و ثبت شد. بلافاصله بعد از رسیدن فرد به حد واماندگی، ضربان قلب نشان داده شده به عنوان ضربان قلب بیشینه آزمودنی ثبت شد. همچنین، مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی، از مقادیر اکسیژن مصرفی در آخرین لحظه‌ای که آزمودنی توانسته بود فشار بار تمرینی را تحمل کند، محاسبه و اندازه‌گیری

شد. پس از تعیین آمادگی قلبی- تنفسی و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها، ضربان قلب مطابق با ۷۰ درصد آمادگی قلبی- تنفسی هر آزمودنی محاسبه شد.

حداقل ۴ روز بعد از جلسه دوم، فعالیت ورزشی اصلی شروع شد. جلسه سوم، شامل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی روی چرخ کارسنج، در ۷۰ درصد آمادگی قلبی- تنفسی هر آزمودنی بود و بین ساعات ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح انجام شد. فعالیت ورزشی شامل یک مرحله ابتدایی ۵ دقیقه‌ای بود. در آن بار کار به تدریج تا ضربان قلب مطابق با ۷۰ درصد آمادگی قلبی- تنفسی هر آزمودنی افزایش یافت. سپس آزمودنی در این بار کاری به مدت ۲۵ دقیقه به فعالیت ادامه داد. برای کنترل شدت فعالیت، از ضربان سنج روی چرخ کارسنج، استفاده شد.

در جلسه سوم، آزمودنی‌ها ساعت ۷:۰۰ صبح به آزمایشگاه رسیدند. پس از ۲۵ دقیقه استراحت به حالت نشسته، فشار خون (دستگاه فشارسنج خون، مدل Beurer, bm 58، ساخت کشور آلمان) و ضربان قلب استراحتی (دستگاه سنجش ضربان قلب، مدل Polar Electro 5610، ساخت کشور فنلاند) آنان در شرایط ناشتا اندازه گیری شد. همچنین، از هر آزمودنی ۳ بار نمونه خونی گرفته شد. نمونه‌های خونی اول بعد از استراحت ۲۵ دقیقه‌ای آزمودنی‌ها در حالت نشسته بر روی صندلی و درست قبل از شروع فعالیت ورزشی روی چرخ کارسنج، جمع‌آوری شدند. نمونه‌های خونی دوم، بلافاصله بعد از اتمام فعالیت ورزشی گرفته شد. سپس، آزمودنی‌ها همانند مرحله قبل از شروع فعالیت، بر روی صندلی نشستند و بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه غیر فعال، نمونه‌های خونی سوم جمع‌آوری شد. تمامی نمونه‌های خونی از ورید جلویی بازویی گرفته شد.

نمونه‌های خونی در لوله‌های جداگانه حاوی سیترات سدیم برای اندازه‌گیری PT، aPTT و فیبرینوژن و لوله‌های حاوی EDTA برای اندازه‌گیری تعداد پلاکت‌ها، هماتوکریت و هموگلوبین ریخته شد. در آزمایشگاه، نمونه‌های خونی که در لوله‌های آزمایش حاوی سیترات سدیم بودند به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریوفوژ شدند. پلاسمای بدست آمده به وسیله نمونه‌بردار جداسازی و در داخل میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و بلافاصله در فریزر ۸۰ درجه سلسیوس قرار داده شدند. سپس نمونه های استخراج شده در محفظه پر از یخ به آزمایشگاه منتقل شدند. PT و aPTT با کیت‌های آزمایشگاهی (Diagnostics) و دستگاه کواگولامتر (مدل BIOLABO، ساخت کشور فرانسه) اندازه‌گیری شد. مقادیر فیبرینوژن پلاسما به روش انعقادی با کیت مهسایاران و مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و همچنین تعداد پلاکت‌ها به وسیله دستگاه شمارشگر خودکار سلول‌های خونی (مدل SYSMEX- K1000،

ساخت کشور آلمان) تعیین شد. از تغییرات هماتوکریت و هموگلوبین برای براورد درصد تغییرات در حجم پلاسما استفاده شد (۷).

با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov Z مشخص شد متغیرهای بررسی شده دارای توزیع طبیعی هستند. بنابراین، برای بررسی یافته ها از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر یک راهه برای بررسی تغییرات درون گروهی متغیرهای وابسته به صورت جداگانه برای هر گروه بکار رفت. در صورت معنی‌دار بودن از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. همچنین، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر ۳×۲ (زمان × گروه) برای بررسی تغییرات بین گروهی متغیرهای وابسته استفاده شد. اگر اثر متقابل معنی‌دار می‌شد، آزمون تی مستقل به منظور بررسی اثرات بین گروهی در وضعیت‌های مختلف عامل درون گروهی و برای مقایسه میانگین‌ها بین دو گروه بکار گرفته می‌شد. بعلاوه، از آزمون مجذور اتا برای تعیین اندازه اثر[1] متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته استفاده شد. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار SPSS 16 و برای رسم جداول و نمودارها از نرم افزار Excel استفاده شد. در تمام محاسبات حدود اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول شماره ۱، میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها آورده شده است. همان طوری که نتایج این جدول نشان می‌دهد، بین آمادگی قلبی- تنفسی ($p\leq ۰/۰۰۱$)، ضربان قلب استراحتی ($p\leq ۰/۰۱$)، فشار خون سیستول و دیاستول در حالت پایه ($P\leq ۰/۰۵$) در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد. اختلاف بین میانگین‌های شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و همچنین تغییرات مربوط به حجم پلاسما در دو گروه معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر PT را در گروه ورزشکار ($p\leq ۰/۰۱$، ES = ۰/۵۱) و غیرورزشکار ($p\leq ۰/۰۰۱$، ES = ۰/۸۵) نشان داد. PT به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار ($p\leq ۰/۰۵$) و غیرورزشکار ($p\leq ۰/۰۰۱$) کاهش یافت و بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در همان حالت کاهش باقی ماند (به ترتیب $p\leq ۰/۰۵$ و $p\leq ۰/۰۰۱$ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان × گروه برای PT معنی‌دار بود (ES = ۰/۱۷، $p\leq ۰/۰۵$). PT بعد از فعالیت ورزشی و همچنین بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه ($p\leq ۰/۰۰۱$) در گروه غیرورزشکار به طور معنی‌داری کمتر از گروه ورزشکار بود (نمودار ۱).

---

1. Effect size

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر aPTT را در گروه ورزشکار (p≤۰/۰۰۱، ES = ۰/۶۶) و غیرورزشکار (p≤۰/۰۰۱، ES = ۰/۸۶) نشان داد. aPTT به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار (p≤۰/۰۱) و غیرورزشکار (p≤۰/۰۰۱) کاهش یافت و بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در همان حالت کاهش باقی ماند (بترتیب p≤۰/۰۱ و p≤۰/۰۰۱ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان × گروه برای aPTT معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵). اما آزمون اثرات بین گروهی معنی‌دار بود (p≤۰/۰۱، ES = ۰/۳۶). آزمون تعقیبی بونفرونی برای اثرات بین گروهی نشان داد گروه ورزشکار، تغییرات کمتری در aPTT نسبت به گروه غیرورزشکار داشته‌اند (نمودار ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر سطوح فیبرینوژن پلاسما را در گروه ورزشکار (p≤۰/۰۰۱، ES = ۰/۵۹) و غیر ورزشکار (p≤۰/۰۰۱، ES = ۰/۷۱) نشان داد. سطوح فیبرینوژن پلاسما بدنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار (p≤۰/۰۰۱) و غیر ورزشکار (p≤۰/۰۰۱) افزایش یافت. این افزایش بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تنها در گروه غیر ورزشکار حفظ شد (p≤۰/۰۰۱ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان × گروه برای فیبرینوژن پلاسما معنی‌دار بود (p≤۰/۰۵، ES = ۰/۱۹). بین مقادیر فیبرینوژن دو گروه در مرحله بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تفاوت معنی‌داری وجود داشت (p≤۰/۰۱) که در گروه غیرورزشکار بیشتر از گروه ورزشکار بود (جدول ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر PC را در گروه ورزشکار (p≤۰/۰۰۱، ES = ۰/۷۰) و غیرورزشکار (p≤۰/۰۰۱، ES = ۰/۸۵) نشان داد. PC به‌دنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار (p≤۰/۰۰۱) و غیرورزشکار (p≤۰/۰۰۱) افزایش یافت. این افزایش بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تنها در گروه غیر ورزشکار باقی ماند (p≤۰/۰۵ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان × گروه برای PC معنی‌دار بود (ES = ۰/۱۷، p≤۰/۰۵). PC در هر سه مرحله استراحت (p≤۰/۰۵)، بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی (p≤۰/۰۱) و همچنین بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه (p≤۰/۰۰۱) در گروه غیرورزشکار به طور معنی‌داری بیشتر از گروه ورزشکار بود (جدول ۲).

بحث

در این مطالعه تأثیر حاد فعالیت ورزشی ۳۰ دقیقه‌ای با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر تعداد پلاکت‌ها و دستگاه انعقادی خون در مردان جوان سالم ورزشکار و غیرورزشکار مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. در طی این مطالعه سعی شد تا حد امکان تأثیر خالص فعالیت

ورزشی بر متغیرهای تحقیق مشخص شود و تأثیر سایر عوامل مانند تغییرات آنتروپومتریک، سن و تغذیه به حداقل برسد. تنها عواملی که قبل از شروع مطالعه، تفاوت معنی‌داری بین گروه ورزشکار و غیرورزشکار داشتند، ضربان قلب استراحتی، فشار خون و آمادگی قلبی- تنفسی بودند که از اهداف اصلی مطالعه به شمار می‌روند.

تأثیر حاد فعالیت ورزشی منجر به کاهش معنی‌دار PT در هر دو گروه ورزشکار (٪۱/۹-) و غیرورزشکار (٪۳/۶-) شد و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه نیز در همان حالت کاهش باقی می‌ماند(بترتیب، ٪۱/۶- و ٪۲/۲- نسبت به مقادیر پایه). کاهش PT مشاهده شده در این تحقیق با مطالعه ون دن بورگ و همکاران (۱۹۹۵) همسو بوده و با مطالعات منزل و همکاران (۲۰۰۹) و لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸) همسو نبوده است. PT شاخص مسیر خارجی انعقاد است که عوامل انعقادی این مسیر را اندازه‌گیری می‌کند و کاهش آن، ارتباط مستقیم با افزایش تولید ترومبین دارد. فعالیت ورزشی باعث افزایش تولید ترومبین می‌شود و احتمالاً به علت بیان عامل بافتی در حال گردش می باشد که با فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد(۱۸). همچنین، بولت و همکاران (۲۰۰۸) کاهش PT را با افزایش دمای بدن مرتبط دانسته‌اند(۳). گزارشات اندکی در ارتباط با تغییرات این عامل پس از فعالیت ورزشی وجود دارد.

aPTT بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار (٪۱۲/۳-) و غیرورزشکار (٪۱۲-) کاهش می‌یابد و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه نیز در همان حالت باقی می‌ماند(به ترتیب، ٪۷/۳- و ٪۱۰/۸- نسبت به مقادیر پایه). منزل و همکاران (۲۰۰۹)، کاهش aPTT بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی را گزارش کرده اند(۱۹). کاهش aPTT در اثر فعالیت ورزشی حاد در اکثر مطالعات صورت گرفته نیز گزارش شده است(۱۰،۱۶،۲۲،۲۵،۳۰). نتایج تحقیقات هیلبرگ و همکاران (۱۰)، اسمیت و همکاران (۲۵) و ون دن بورگ و همکاران (۳۰) نشان دهنده آن است که کاهش aPTT بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه نیز بدون تغییر باقی مانده است. این در حالی است که پیت و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش بیشتر aPTT در دوره بازگشت به حالت اولیه را گزارش کرده‌اند(۲۲). کاهش معنی‌دار aPTT، که پروتئین‌های انعقادی مسیر معروف به مسیر داخلی را ارزیابی می‌کند، به دنبال اجرای فعالیت ورزشی در هر دو گروه نشان‌دهنده افزایش سطوح پلاسمایی عوامل انعقادی این مسیر(۳۰) است و بنابراین افزایش فعالیت دستگاه انعقادی خون در اثر انجام فعالیت جسمانی حاد است(۱۰،۳۰). علاوه بر آن، انعقاد سریع‌تر می‌تواند به علت رهاسازی عامل VIII و عامل ون ویلبراند از اندوتلیوم عروقی باشد که به وسیله فعالیت ورزشی تحریک می شود(۲۳). همچنین، افزایش فعالیت انعقادی

ممکن است با بالا رفتن سطوح کاتکولامین‌ها که موجب تحریک واکنش‌پذیری پلاکت‌ها می‌شوند، ارتباط داشته باشد(۱۱).

افزایش تمایل ترومبوتیکی ممکن است با افزایش غلظت سلول‌های خونی در حال گردش و عوامل انعقادی فیبرینوژن و پلاکت مشاهده شده، مرتبط باشد. مطالعات پیشین نشان داده‌اند این عوامل خونی به طور قابل ملاحظه‌ای بر تشکیل ترومبوز پلاکتی و انعقاد خون تأثیر می‌گذارند(۳۱). این تغییرات ممکن است به علت افزایش غلظت خون باشد که با فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد، اما این تغییرات، با وجود تصحیح برای تغییرات حجم پلاسما نیز وجود دارند(۲۹).

از میان عوامل انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی فعالیت دستگاه انعقادی خون و مشکلات قلبی- عروقی است(۲۱). نتایج موجود در مورد تأثیر حاد فعالیت ورزشی بر میزان فیبرینوژن پلاسما تا حدودی متضاد است که احتمالاً به علت تفاوت در پروتکل‌های ورزشی، جمعیت مورد مطالعه(سن، جنس، سابقه بیماری قلبی و سطح آمادگی)، عوامل فصلی، انجام فعالیت در ساعات مختلف روز و همچنین عدم استانداردسازی در روش‌های تحلیلی مربوط می شود. همچنین ممکن است عوامل ژنتیکی در پاسخ متفاوت فیبرینوژن افراد به فعالیت ورزشی نقش داشته باشد(۲۰). در مطالعه حاضر، فعالیت ورزشی منجر به افزایش سطوح پلاسمایی فیبرینوژن در هر دو گروه ورزشکار (۱۹٪) و غیرورزشکار (۱۹/۵٪) شد که با تحقیقات کادروی و همکاران (۲۰۰۲)، لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸)، پیت و همکاران (۲۰۱۰) و ون دن بورگ و همکاران (۱۹۹۵) همسو و با مطالعه لی سو هی و همکاران (۲۰۰۱) مغایر است. علت افزایش فیبرینوژن به دنبال فعالیت می‌تواند آسیب بافتی ناشی از فعالیت ورزشی باشد که سبب تحریک ترشح سیتوکین‌ها و افزایش پروتئین های انعقادی فاز حاد از جمله فیبرینوژن شود. کادروی و همکاران (۲۰۰۲) افزایش فیبرینوژن به دنبال فعالیت ورزشی را با کاهش جریان خون کبدی در هنگام فعالیت و کاهش تصفیه کبدی عوامل انعقادی خون مرتبط دانسته اند(۴). سطوح افزایش یافته فیبرینوژن در افراد ورزشکار و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه، به سطوح استراحتی بازگشت؛ اما در گروه غیرورزشکار (۱۴/۷٪ نسبت به مقادیر پایه) در همان حالت افزایشی باقی ماند. مطالعات پیشین غلظت‌های پلاسمایی کمتر فیبرینوژن و همچنین تغییرات اندک این عامل انعقادی بعد از فعالیت ورزشی را در افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار گزارش کرده اند(۶). این امر می‌تواند با کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در افراد ورزشکار مرتبط باشد. زیرا اطلاعات همه‌گیر شناختی اخیر نشان می‌دهد افزایش ۰/۵۵ گرم/لیتر در سطوح فیبرینوژن پلاسما موجب افزایش ۲۵ درصدی وقوع حوادث قلبی- عروقی

می‌شود(۱۲). عوامل موثر در کاهش فیبرینوژن پلاسما در افراد ورزشکار به طور کامل شناخته نشده است. اما کاهش چربی بدن در اثر فعالیت‌های ورزشی منظم، بعنوان یکی از دلایل احتمالی آن پیشنهاد شده است(۶).

افزایش PC به دنبال فعالیت ورزشی (گروه ورزشکار ٪۱۸/۹ و گروه غیر ورزشکار ٪۲۴/۱)، با مطالعات آلدمیر و همکاران (۲۰۰۵) و پیت و همکاران (۲۰۱۰) همسو است. افزایش PC بعد از ورزش احتمالاً می‌تواند به علت کم آبی بدن باشد؛ یا می‌تواند بخشی از پاسخ فاز حاد به آسیب بافتی ناشی از فشار جسمانی باشد(۱۵). همچنین، علت افزایش PC به دنبال فعالیت ورزشی در ساعات اولیه صبح، رهاسازی پلاکت‌های تازه از طحال، مغز استخوان و کلیه ها گزارش شده است(۱). بعلاوه، کاهش جریان خون کبدی در هنگام فعالیت می‌تواند یکی از دلایل احتمالی این افزایش باشد. تجمع پلاکتی تابع PC است. بنابراین PC استاندارد، مخصوصاً به این دلیل که در هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد، یک عامل مهم در نظر گرفته می‌شود. کاهش سطوح افزایش یافته PC بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در افراد ورزشکار، توسط مطالعه آلدمیر و همکاران (۲۰۰۵)، حمایت می‌شود. همچنین، عدم کاهش سطوح افزایش یافته PC در افراد غیرورزشکار تا مقادیر استراحتی (٪۱۳/۲)، با مطالعه پیت و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی دارد. وی گزارش کرد سطوح افزایش یافته PC به دنبال فعالیت ورزشی بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه، حفظ می‌شود که احتمال بروز حوادث ترومبوتیکی و در نتیجه حملات قلبی را افزایش می‌دهد(۲۲). بر اساس یافته‌هایی که فعال سازی پلاکتی را با ایسکیمی میوکاردی مرتبط دانسته‌اند، احتمال دارد تغییرات PC در مرگ ناگهانی هنگام فعالیت ورزشی، مخصوصاً در افراد غیرورزشکار، نقش داشته باشد(۱۳). همچنین، ممکن است تفاوت در فعال‌سازی پلاکتی بین افراد ورزشکار و غیرورزشکار، در کاهش خطرات قلبی- عروقی مرتبط با تمرینات ورزشکاران مرتبط باشد(۲۴). PC کمتر در گروه ورزشکار و همچنین کاهش سطوح افزایش یافته آن بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تا مقادیر پایه، احتمالاً ساز و کاری است که در اثر فعالیت‌های ورزشی منظم حاصل شده است. با این حال، انجام مطالعات بیشتر برای تأیید این یافته‌ها ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، عدم اندازه‌گیری عوامل فیبرینولیزی و عدم تکرار/مقایسه این نتایج با مداخله مشابه در ساعات دیگر روز (برای مثال بعدازظهر) از جمله محدودیت‌های این تحقیق به شمار می‌روند. ما امیدواریم نتایج تحقیق حاضر، باعث انجام مطالعات دیگر در این زمینه برای آشکار کردن ساز و کارهای دقیق این مشاهدات شود.

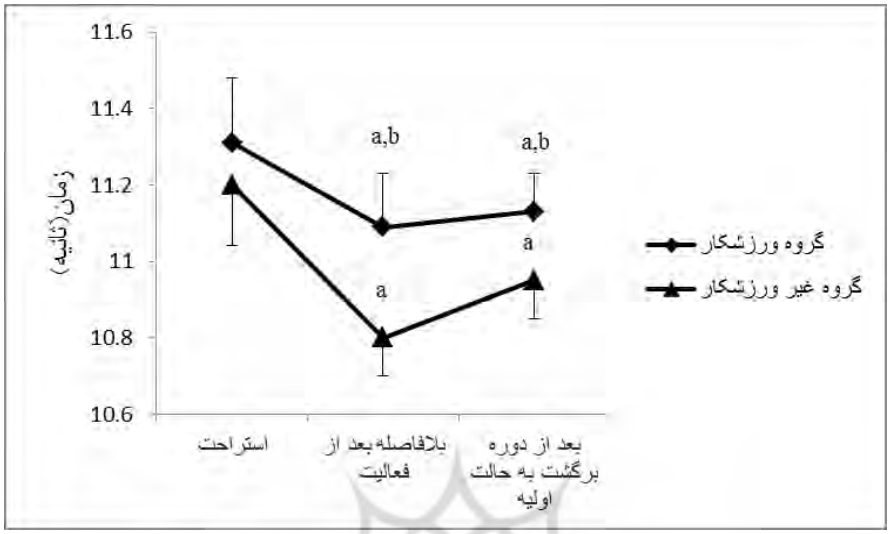
مطالعه حاضر نشان داد فعالیت ورزشی باعث افزایش تعداد پلاکت‌ها و سطوح پلاسمایی فیبرینوژن می‌شود که مقادیر بالای آن‌ها در بعضی از حالات بیماری وجود دارد. همچنین

کاهش PT و aPTT که نشان دهنده افزایش فعالیت انعقادی خون است، به دنبال فعالیت ورزشی مشاهده شد. نکته قابل توجه این است که گروه ورزشکار به طور معنی‌داری تغییرات کمتری را در مقایسه با گروه غیرورزشکار تجربه کردند. همچنین، سطوح افزایش یافته پلاکت‌ها و فیبرینوژن به طور کامل و کاهش زمان PT و aPTT تا حدودی بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در آزمودنی‌های ورزشکار به مقادیر پایه برگشتند؛ اما این مورد در آزمودنی‌های غیر ورزشکار مشاهده نشد. به نظر می‌رسد فشار جسمانی منجر به افزایش تعداد پلاکت‌ها و تحریک دستگاه انعقادی خون می‌شود که این مسئله ممکن است خطر تشکیل ترومبوز شریانی را، مخصوصاً در آزمودنی‌های غیرورزشکار افزایش دهد. با این حال، گزارشات موجود از تشکیل ترومبوز شریانی به دنبال فعالیت ورزشی نادر است. ممکن است در افراد سالم که دارای دستگاه هموستاز بی عیب با عوامل ضد انعقادی و فیبرینولیزی طبیعی هستند، تأثیر حاد فعالیت ورزشی، افزایش خطر ترومبوز را نشان ندهد. اما در افرادی که در خطر بیماری‌های قلبی- عروقی قرار دارند، انجام فعالیت ورزشی شدید ممکن است خطر تشکیل ترومبوز را افزایش دهد(۴). این مطالعه پیشنهاد می‌کند افراد مستعد/مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی برای به حداقل رساندن خطر بهتر است فعالیت‌های ورزشی منظم را با شدت پایین تا متوسط انجام دهند و از انجام فعالیت‌های جسمانی شدید دوری کنند.

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی ها(M±SD)

متغیر / گروه	ورزشکار	غیرورزشکار
سن (سال)	۲۴/۹±۱/۳۷	۲۵/۶±۱/۳۴
قد (سانتی متر)	۱۷۷±۲/۴۱	۱۷۶/۴±۲/۹۷
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۳±۳/۷۴	۷۱/۸±۵/۱۳
شاخص توده بدن(کیلوگرم/متر^2)	۲۱/۷۶±۱/۳۶	۲۳/۰۶±۱/۵۳
چربی بدن (٪)	۱۰/۱۷±۱/۴۳	۱۲/۸۳±۱/۷۱
آمادگی قلبی-تنفسی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۵۱/۴۳±۲/۳*	۳۸/۵۶±۴/۳
ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	۵۴/۴۵±۵/۷*	۷۳/۷±۳/۷
ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	۱۹۴/۹±۳/۳۴	۱۹۵/۳±۲/۳۵
فشار خون استراحت سیستول(میلیمتر جیوه)	۱۰۹±۳*	۱۱۸±۴/۸
فشار خون استراحت دیاستول(میلیمتر جیوه)	۶۸/۲±۲/۲*	۷۹±۶/۵۸

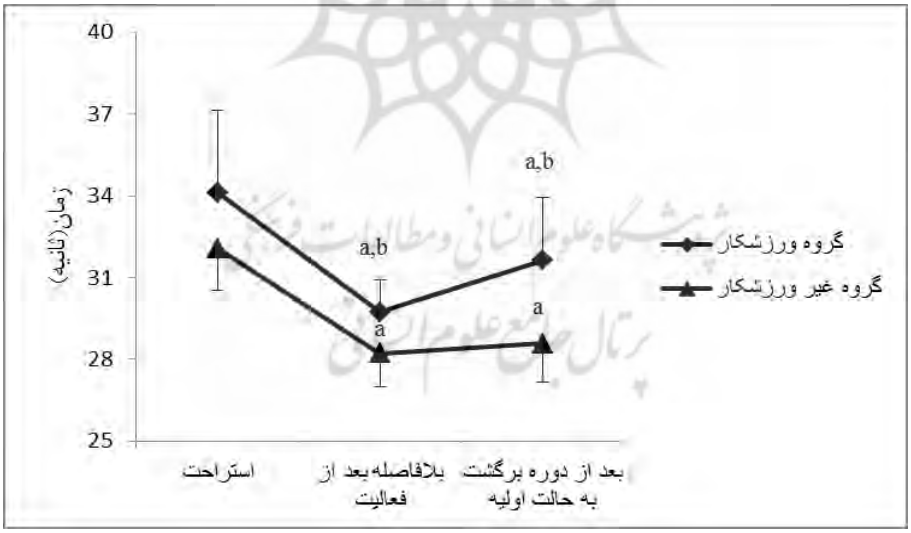
* ($p\leq ۰/۰۵$)، اختلاف معنی دار بین دو گروه



نمودار ۱. تغییرات PT در سه نوبت اندازه گیری در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

a (p≤ ۰/۰۵)، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

b (p≤ ۰/۰۰۱)، اختلاف معنی دار بین دو گروه



نمودار ۲. تغییرات aPTT در سه نوبت اندازه گیری در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

A (p≤ ۰/۰۱)، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

B (p≤ ۰/۰۵)، اختلاف معنی دار بین دو گروه

جدول ۲. تغییرات فیبرینوژن و تعداد پلاکت ها(PC) در سه نوبت اندازه گیری در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

متغیر		استراحت	بلافاصله بعد از فعالیت	بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه
فیبرینوژن	ورزشکار	۲/۲۵±۰/۳	۲/۷۹±۰/۳^{a}	۲/۲۶±۰/۲^{b}
	غیرورزشکار	۲/۴±۰/۴	۳±۰/۴^{a}	۲/۸۲±۰/۴^{a}
PC	ورزشکار	۲۱۱/۷±۸/۳^{b}	۲۶۲/۴±۱۹/۷^{a,b}	۲۱۴/۵±۲/۵^{b}
	غیرورزشکار	۲۲۷/۷±۱۹	۳۰۴/۱±۳۶/۷^{a}	۲۶۴/۴±۲۷/۷^{a}

a ($p\leq ۰/۰۵$)، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

B ($p\leq ۰/۰۵$)، اختلاف معنی دار بین دو گروه

منابع:

1. Aldemir, H., Kılıç, N. (2005). The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 280: 119–124.
2. Bacon, S.L., Pelletier, R., Lavoie, K.L. (2009). The impact of acute and chronic exercise on thrombosis in cardiovascular disease. *Thromb Haemost*. 101: 452–459.
3. Bolt, L., Fraszi, W. (2008). Changes in the haemostatic system after thermoneutral and hyperthemhc water immersion. *Eur J Appl Physiol*. 102: 547-554.
4. Cadroy, Y., Pillard, F., Sakariassen, K.S., Thalamas, C., Boneu, B., Riviere, D. (2002). Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. *J Appl Physiol*. 93: 829–833.
5. Ciampricotti, R,. Gamal, M.E., Relik, T. Taverne, R., Panis, J., de Swart, J., van Gelder, B., Relikvan Wely, L. (1990). Clinical characteristics and coronary angiographic findings of patients with unstable angina, acute myocardial infarction, and survivors of sudden ischemic death occurring during and after sport. *Am Heart J*. 120: 1267-1278.
6. DeSouza, C. A., Jones, P. P., Seals, D. R. (1998). Physical Activity Status and Adverse Age-Related Differences in Coagulation and Fibrinolytic Factors in Women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 18:362-368.
7. Dill, D., Costill, D. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl PhysioL*. 37:247-248.
8. El-Sayed, M.S., Ali, N., Ali, ZE-S. (2005). Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. *Sports Med* 35: 11–22.

9. El-Sayed, M.S., El-Sayed, A.Z., Ahmadizad, S. (2004). Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*. 34: 181–200.

10. Hilberg, T., Gläser, D., Reckhart, C., Prasa, D., Stürzebecher, J., Gabriel, H.H. (2005). Pure eccentric exercise does not activate blood coagulation. *Eur J Appl Physiol*. 94: 718–721.

11. Ikarugi, H., Taka, T., Nakajima, S., Noguchi, T., Watanabe, S., Sasaki, Y., Haga, S., Ueda, T., Seki, J., Yamamoto, J.(1999). Norepinephrine, but not epinephrine, enhances platelet reactivity and coagulation after exercise in humans. *J Appl Physiol*. 86:133-138.

12. Kannel, W.B., d'Agostino, R.B., Belanger, A.J., Silbershatz, H., Tofler, G.F. (1996). Long-term influence of fibrinogen on initial and recurrent cardiovascular events in men and women. *Am J Cardiol*.78:90 –92.

13. Kestin, A.S., Ellis, P.A., Barnard, M.R., Errichetti, A., Rosner, B.A. Michelson, A.D. (1993). Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. Circulation. 1502-1511.

14. Koenig, W., Ernst, E. (2000). Exercise and thrombosis. *Coron Artery Dis*. 11: 123-7.

15. Kratz, A., Wood, M.J., Siegel, A.J., Hiers J.R., Van Cott, E. (2006). Effects of Marathon Running on Platelet Activation Markers. *Am J Clin Pathol*. 125:296-300.

16. Lekakis, J., Triantafyllidi, H., Galea, V., et al. (2008). The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. *J Thromb Thrombolysis*. 25: 179-84.

17. Li-Saw-Hee, F.L., Blann, A.D., Edmunds, E., Gibbs, C.R., Lip, G.Y. (2001). Effect of acute exercise on the raised plasma fibrinogen, soluble P-selectin and von Willebrand factor levels in chronic atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 24: 409-414.

18. Lund, T., Kvernmo, H.D., Osterud, B. (1998). Cellular activation in response to physical exercise: the effect of platelets and granulocytes on monocyte reactivity. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 9: 63–69.

19. Menzel, K., Hilberg, T. (2009). Coagulation and Fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participants. *Clin Appl Thromb Hemost*. 15: 348-355.

20. Montgomery, H.E., Clarkson, P., Nwose, O.M., et al. (1996). The acute rise in plasma fibrinogen concentration with exercise is influenced by the G-453-A

polymorphism of the beta-fibrinogen gene. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 16: 386-391.

21. Mutanen M, Freese R. (2001). Fats, lipids and blood coagulation. *Curr Opin Lipidol.* 12: 25-9.

22. Peat, E.E., Dawson, M., McKenzie, A., Hillis, W.S. (2010). The effects of acute dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. Br J Sports Med. 44: 1473-0480.

23. Rock, G., Tittley, P., Pipe, A. (1997). Coagulation factor changes following endurance exercise. *Clin J Sport Med*. 7: 94 –99.

24. Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med*. 328: 533-537.

25. Smith, J.E. (2003). Effects of strenuous exercise on haemostasis. Br J Sports Med. 37:433-435.

26. Sugawara, J., Hayashi, K., Kurachi, S., Tanaka, T., Yokoi, T., Kurachi, K. (2008). Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *J Thromb Thrombolysis*. 26: 203–210.

27. Szymanski, L.M., Kessler, C.M., Fernhall, B. (2005). Relationship of physical fitness, hormone replacement therapy, and hemostatic risk factors in postmenopausal women. *J Appl Physiol*. 98: 1341-8.

28. Thom, T., Haase, N., Rosamond, W., Howard, V.J., Rumsfeld, J., Manolio, T., et al. (2006). Heart Disease and Stroke Statistics. 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommitee. *Circulation*. 113: e85-151.

29. Van den Burg, P.J., Hospers, J.E., van Vliet, M., Mosterd, W.L., Bouma, N., Huisveld, I.A. (1995). Changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjects with different ages. *Thromb Haemost*. 74: 1457–1464.

30. Van den Burg, P.J., Hospers, J.E., van Vliet, M., Mosterd, W.L., Huisveld, I.A. (1995). Unbalanced haemostaticchanges following strenuous physical exercise: a study in young sedentary males. *Eur Heart J*. 16: 1995-2001.

31. Wang, J.S., Jen, C.J., Lee, H.L., Chen, H.I. (1997). Effects of short-term exercise on female platelet function during different phases of the menstrual cycle. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17: 1682– 1686.

32. Warburton, D.E.R., Nicol, C.W., Bredin, S.S.D. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 174: 801–809.

33. Woodward, M., Lowe, G.D., Rumley, A.,et al. (1999). Fibrinogen as a risk factor for coronary heart disease and mortality in middle aged men and women. The Scottish heart, Healthy Study. *Eur Heart J*. 19: 55-62.18.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی