

مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی متوسط بر پاسخ عوامل انعقاد خون دختران فعال و غیرفعال

خلاصه

مقدمه

به هم خوردن هموستاز یکی از عوامل خطرزای بیماری کرونری است. با توجه به تاثیر سطح آمادگی جسمانی بر سیستم انعقادی، هدف این پژوهش مقایسه پاسخ فاکتورهای انعقادی دختران فعال و غیرفعال به یک جلسه فعالیت هوازی متوسط می باشد.

روش کار

مطالعه حاضر به شکل مداخله ای و مقطعی بر ۲۲ دختر (۱۱ نفر فعال و ۱۱ نفر غیرفعال) ۲۱-۲۴ ساله و با تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان اجرا شد. پروتکل اجرایی ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۰٪-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. از هر آزمودنی در سه نوبت (قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از اجرا) خون گیری به عمل آمد. داده ها با استفاده از آزمون تی مستقل در سطح $p \leq 0.05$ تحلیل شد.

نتایج

پس از یک جلسه فعالیت هوازی، PT افراد فعال ($11/45 \pm 0/47$) به صورت معناداری بیشتر از گروه غیرفعال ($11/05 \pm 0/43$) بود ($p=0/050$). اما هیچگونه اختلاف آماری معنادار به ترتیب بین گروه فعال و غیرفعال در خصوص متغیرهای $PLT(p=0/306)$ ، $MPV(p=0/140)$ ، $aPTT(p=0/082)$ ، فیبرینوژن ($p=0/59$) و فاکتور VIII ($p=0/694$) مشاهده نشد.

نتیجه گیری

سطح آمادگی افراد بر پاسخ بعضی از فاکتورهای انعقادی خون موثر بوده به طوری که سرعت و میزان پاسخ افراد فعال و غیرفعال به فعالیت در بعضی از این فاکتورها می تواند متفاوت باشد.

کلمات کلیدی: انعقاد خون، فعالیت هوازی، فاکتور VIII

۱ حمید معرفتی*

۲ سمانه قائدیان

۳ فاطمه نبی پور

۴ کوروش قهرمان تبریزی

۱- استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده

تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید

باهنر کرمان، کرمان، ایران

۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی،

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه

شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

۳- استادیار گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی،

دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۴- استادیار تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی

و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان،

کرمان، ایران

*کرمان- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی،

دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

تلفن: ۰۲۸۱۱۰۰۲-۳۴۱-۹۸+

email: Marefati.h@mail.uk.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۲۳- تاریخ بازنگری: ۹۰/۸/۲۶- تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۱/۲۶

مقدمه

پاسخ سیستم هموستازی به فعالیت از دغدغه های اخیر محققین است. اگرچه جنبه های مثبت فعالیت بدنی شناخته شده است اما چگونگی بهره بردن بیشتر از فعالیت بدنی نیاز به مطالعه بیشتر در این زمینه دارد. به طوری که تحقیقات متعددی عملکرد نامناسب سیستم انعقاد خون را در ارتباط با فعالیت های بدنی و عوارض قلبی عروقی را عنوان نموده اند (۲،۱). عده کثیری از افراد جامعه به طور پراکنده و نامنظم و گاهی اوقات برای پر کردن اوقات فراغشان به فعالیت ورزشی می پردازند. اما چگونگی پاسخ فاکتورهای هموستازی به فعالیت و تمرینات ورزشی بویژه در سطوح مختلف آمادگی جسمانی روشن نیست. شناخت بیشتر پاسخ های فیزیولوژیک در چالش تمرینی^۱ با توجه به شرایط جسمانی افراد جهت استفاده بیشتر از مزایای فعالیت ورزشی بسیار تعیین کننده است (۳). شناخت این مهم در برنامه ریزی های تمرینی در سطوح مختلف آمادگی جسمانی، در فصلهای مختلف تمرین و طراحی تمرین در جهت تندرستی و ورزشهای حرفه ای می تواند موثر باشد. تحقیقات تغییرات جریان خون موضعی و آسیب به دیواره ی عروق و در نتیجه بد عمل کردن آندوتلیال به عنوان عناصر اصلی پاتوفیزیولوژیک در آترواسکلروز و افزایش بیماری قلبی - عروقی (CVD)^۲ ذکر کرده اند (۴). بنابراین به هم خوردن هموستاز خون نه تنها یکی از عوامل خطرزای بیماری کرونر قلبی است، بلکه به عنوان یک پیش بینی کننده بیماری های قلبی - عروقی نیز به حساب می آید (۵). اعتقاد بر این است که افزایش خطر CVD حاصل تغییرات خونی و همچنین نارسایی دستگاه هموستازی خون از جمله فیبرینوژن و زمان نسبی ترومبولاستین فعال شده (aPTT)^۳ است (۴، ۶-۱۲). از طرفی شدت فعالیت و سطح آمادگی افراد عکس العمل های متفاوتی را در سیستم انعقاد خون خواهد داشت. تحقیقات افزایش تعداد پلاکت ها و کاهش معنادار aPTT و عدم تغییر معنادار زمان پروترومبین (PT)^۴ را بعد از یک جلسه فعالیت هوازی نشان

در برخی مطالعات کاهش زمان PT و aPTT بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت هوازی، و برخی دیگر افزایش معناداری در زمان aPTT گزارش شده است (۱۶). همچنین ورزش متوسط (Sub maximal) با دوچرخه ثابت در افراد سالم غیرفعال موجب افزایش فاکتور ۸ و کاهش aPTT به میزان معنادار شده است (۱۸). اما در افراد فعال پس از ریکآوری منجر به کاهش معنادار aPTT و افزایش معنادار غلظت فیبرینوژن نسبت به گروه غیرفعال و کاهش PT در گروه فعال مشاهده شد (۱۹). در مطالعه مقایسه شمارش پلاکت بین دو گروه افراد فعال و غیرفعال در پاسخ به تمرین اختلاف معنادار مشاهده نشد و افزایش معنادار فیبرینوژن در گروه غیر فعال و بدون تغییر ماندن آن در گروه فعال را گزارش کردند (۱۴). با توجه به یافته های گذشته که اثرات ضد و نقیضی را در مورد پاسخ سیستم هموستازی گزارش کرده اند، حال آیا این فعالیت های پراکنده و نامنظم می تواند عوارض جانبی را به دنبال داشته باشد. آیا عملکرد و پاسخ سیستم هموستازی در افراد فعال و غیر فعالی که به شکل نامنظم فعالیت دارند، در یک درصد شدت معین و یکسان تمرین مشابه است؟ بر همین اساس مطالعه حاضر با هدف مقایسه و تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط (۷۰٪-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره) بر پاسخ برخی فاکتورهای انعقاد دختران فعال و غیرفعال انجام گرفت.

روش کار

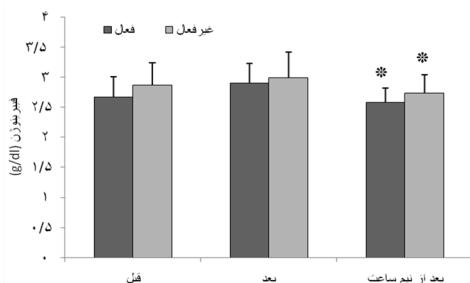
مطالعه حاضر به شکل مداخله ای و مقطعی بر ۲۲ دختر (۱۱ نفر فعال و ۱۱ نفر غیرفعال) ۲۱-۲۴ ساله سالم با شاخص توده بدنی افراد فعال $21/2 \pm 1/6$ و غیر فعال $20/7 \pm 3/1$ و VO_{2MAX} برآوردی در افراد فعال و غیر فعال به ترتیب $38/3 \pm 1/7$ و $33/5 \pm 2/4$ فاقد هرگونه بیماری های خونی (دیابت، قلبی و عروقی، آسم، بیماری های کبدی و فشار خون) در دانشگاه شهید باهنر کرمان صورت گرفت. افراد غیرفعال از یک سال قبل در هیچ نوع فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشته و افراد فعال دانشجویان المپادی تیم هندبال دانشگاه شهید باهنر کرمان (تابستان ۱۳۸۹) بودند که چند سال متوالی فعالیت ورزشی منظم

¹Exercise challenge²Cardiovascular disease (CVD)³Activated partial thromboplastin time⁴Prothrombin time

نتایج

هیچگونه اختلاف آماری معنادار در خصوص مقایسه تعداد پلاکت های دو گروه فعال (۲۸۶/۰۹±۳۵/۹۲) و غیرفعال (۲۹۲/۶۴±۳۱/۲۵) ($p=0/1$) مشاهده نشد، هرچند که تعداد پلاکت ها پس از اجرای آزمون در هر دو گروه، فعال ($p<0/001$) و غیرفعال ($p=0/001$) افزایش معنادار داشت.

در مقایسه دو گروه فعال و غیرفعال شواهد نشان می دهد که پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط PT دو گروه (به ترتیب $11/45 \pm 0/47$ vs $11/05 \pm 0/43$) ($p=0/05$) تفاوت معنادار داشت (جدول ۱). چنانچه مقدار PT بلافاصله پس از اجرای آزمون در افراد فعال افزایش معنادار داشت و نیم ساعت پس از آزمون به حالت پایه بازگشت اما در گروه غیرفعال پس از اجرای آزمون مقدار آن تغییری نکرد اما نیم ساعت پس از آزمون افزایش معناداری نشان داد. aPTT دو گروه فعال و غیرفعال (به ترتیب $26/79 \pm 2/61$ vs $29/19 \pm 3/48$) ($p=0/321$) اختلاف معنادار مشاهده نشد (جدول ۱). مقادیر aPPT در افراد فعال و غیرفعال بلافاصله پس از فعالیت به ترتیب $0/67$ ٪ و $2/28$ ٪ کاهش یافت اما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت در افراد فعال به سطح حالت پایه بازگشت در صورتی که در افراد غیرفعال همچنان روند، کاهش معنادار بود ($p=0/013$). میزان فعالیت فیبریوزن بلافاصله و نیم ساعت پس از اجرای آزمون در گروه فعال و غیرفعال بدون تغییر بود (به ترتیب $p=0/185$ و $p=0/981$) که در کل هیچگونه اختلاف آماری معنادار در خصوص مقایسه دو گروه پس از فعالیت (جدول ۱، نمودار ۱). ($p=0/59$) ($2/99 \pm 0/43$ vs $2/9 \pm 0/18$) مشاهده نشد



نمودار ۱- مقایسه میزان فیبریوزن در دو گروه فعال و غیرفعال

در سه بازه زمانی

داشتند. انتخاب آزمودنی ها با تکمیل پرسشنامه سلامتی و امضای فرم رضایت نامه صورت گرفت. برای آگاهی از میزان فعالیت روزمره از پرسشنامه بک^۱ و جهت برآورد میزان آمادگی آزمودنی ها از تست پله کچ - مک آردل استفاده شد. لازم به ذکر است که به دلیل تغییرات غلظت خون در طول سیکلهای قاعدگی همه آزمودنی ها در مرحله فاز فولیکولی بودند (۲۰).

از افراد تحت بررسی خواسته شد تا برای حضور در جلسه خون گیری و اجرای پروتکل از ۴۸ ساعت قبل، از مصرف داروهای NSAID^۲ از قبیل: ایبوپروفن، استامینوفن، آسپیرین همچنین قرص های ضدبارداری و همین طور از مصرف چای، کافئین یا نسکافه از ۲۴ ساعت قبل از آزمون خودداری نمایند. پروتکل اجرا به شکل ۵ دقیقه گرم کردن و ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۰٪-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. از هر آزمودنی در سه نوبت (قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از اجرا) و هر بار ۱۰ میلی لیتر خون از سیاهرگ وریدی بازو بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و در ساعات ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح (۷:۳۰، ۸ و ۸:۳۰) خون گیری به عمل آمد. اندازه گیری aPTT، PT، فیبریوزن و فاکتور VIII با استفاده از کیت Stago (S.T.G) - استرالیا و با دستگاه sysmex CA-1500 سیستم گیری بررسی شد. همچنین برای اندازه هموگلوبین و هماتوکریت (جهت محاسبه تغییرات حجم پلاسما) از دستگاه sysmex K 21 - N ژاپن استفاده شد. فشار خون آزمودنی ها نیز قبل و بلافاصله بعد از فعالیت اندازه گیری شد. همچنین پژوهش فوق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان تایید و ثبت شده است.

ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرونف طبیعی بودن توزیع داده ها بررسی شد. مقایسه فاکتورهای انعقادی در طول زمان با استفاده از آزمون های اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بانفرونی (Bonferoni Post Hoc) انجام شد. مقایسه های اختصاصی بین دو گروه فعال و غیرفعال با استفاده از آزمون تی مستقل صورت گرفت. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS انجام شد. سطح معناداری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

¹ Baek questionnaire of habitual physical activity

² Non steroeid anti inflammatory drugs

جدول ۱- نتایج مربوط به اندازه گیری متغیرهای انعقاد خون

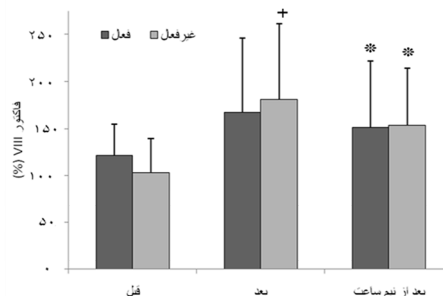
در دو گروه دختران فعال و غیرفعال

مراحل خونگیری / شاخص آماری متغیرهای گروه ها	قبل	بلافاصله	نیم ساعت پس از اجرا
شمارش پلاکت (PLT) (۱۰ ^۹ /ل)	۲۴۷/۹۱±۲۳/۹۴	۲۹۲/۶۴±۳۱/۲۵ ^a	۲۵۵/۸۲±۲۶/۱۳ ^b
متوسط حجم پلاکتی MPV	۹/۸۶±۰/۸۵	۹/۵۵±۰/۷۹ ^a	۱۰/۲۸±۰/۹۷ ^{a,b}
زمان پروترومبین PT (ثانیه)	۱۱/۳۴±۰/۴۹	۱۱/۴۵±۰/۴۷ ^{a,c}	۱۱/۴۰±۰/۶۳
زمان ترومبولاستین (aPTT) (ثانیه)	۲۷/۴۶±۱/۶۲ ^c	۲۶/۷۹±۲/۶۱	۲۷/۳۲±۲/۳۳
فیبرینوژن (g/dl) fib	۲/۶۷±۰/۳۳	۲/۹۰±۰/۳۳	۲/۵۸±۰/۲۴ ^b
فاکتور هشتم VIII (٪)	۱۰۳/۴۵±۳۵/۳۶	۱۰۳/۷۳±۸۰/۳۳ ^a	۱۵۳/۹۱±۶۰/۲۴ ^{a,b}

^a اختلاف معنادار در سطح $p < 0.05$ با سطح پیش از فعالیت

^b اختلاف معنادار در سطح $p < 0.05$ با سطح بلافاصله پس از فعالیت

^c اختلاف معنادار در سطح $p < 0.05$ در دو گروه فعال و غیر فعال



نمودار ۲- مقایسه فاکتور VIII دو گروه فعال و غیرفعال در سه

بازه زمانی* (اختلاف معنادار با سطح بلافاصله پس از فعالیت، +

اختلاف معنادار با سطح پیش از فعالیت)

میزان فعالیت فاکتور VIII پس از اجرای آزمون در هر دو گروه افزایش داشته که تنها در گروه غیرفعال این افزایش معنادار شد (به ترتیب $p=0.082$ و $p=0.004$)، که این روند، نیم ساعت پس از آزمون نیز همچنان در گروه غیرفعال ادامه داشت. اما در

کل هیچگونه اختلاف آماری معنادار در خصوص مقایسه دو گروه این متغیر (۱۶۷/۱۸±۷۸/۸۱) VS (۱۸۰/۷۳±۸۰/۳۳) ($p=0.694$) مشاهده نشد (جدول ۱، نمودار ۲).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که پاسخ انعقادی دختران فعال و غیر فعال به یک جلسه فعالیت حاد هوازی با شدت ۷۰٪-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره در برخی از فاکتور ها مشابه و در برخی از آنها اختلافات معنی داری نشان داد. در سرعت پاسخ و برگشت به حالت اولیه افراد در برخی از فاکتورها تفاوتی مشاهده شد که از اهمیت خاصی برخوردار است. فاکتورهایی چون فیبرینوژن در انفارکتوس میوکاردی و سکت قلبی نقش بسزایی دارد و از طرف دیگر ۶-۱۷٪ از کل موارد مرگ قلبی در ارتباط با ورزش بوده که طی آن یا اندکی بعد از آن اتفاق افتاده است (۱۹). به عبارتی فعالیت بدنی در حکم چاقوی دو لبه ای است که هم می تواند موجب تحریک نابجای سیستم انعقاد خون شود و هم می تواند در برابر چنین تحریکاتی نقش پیشگیری کننده را داشته باشد. از آنجایی که فعالیت بدنی به شکل پراکنده ای اوقات فراغت افراد کم تحرک را پر کرده و یا نقش بازتوانی را داشته، بررسی هموستاز و قابلیت انعقاد خون در پی ورزش و ویژه مقایسه ی نوع پاسخ این سیستم به ورزش در افراد فعال و غیرفعال بسیار مهم به نظر می رسد.

اگرچه مقایسه پاسخ این دو گروه به فعالیت نشان داد که تفاوت معناداری بین PLT و MPV آن ها مشاهده نشد، اما بلافاصله پس از فعالیت هوازی میزان PLT در دختران فعال و غیرفعال به ترتیب ۱۸٪ و ۲۳٪ و MPV (در دختران فعال و غیرفعال به ترتیب ۷ و ۳/۵٪) افزایش یافت. این افزایش تعداد پلاکت ها در نیم ساعت پس از فعالیت هرچند افت کرد اما نسبت به حالت استراحت افزایش ۱-۳٪ داشتند. مطالعات نشان می دهند در اثر فعالیت های ورزشی تعداد پلاکت ها افزایش می یابند. این افزایش می تواند با فعالیت بدنی و رهایی پلاکت های تازه از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر پلاکت بدن ارتباط داشته باشد (۲۱). همچنین مطالعات نشان می دهند ترشح

فعال نسبت به برگشت به حالت اولیه غیرفعال این پاسخ سریعتر بوده است (۱۹). به طور کلی عوامل احتمالی که بر PT موثر بوده علاوه بر نوع تمرینات در کنار سن، جنس و وضعیت اولیه آزمودنی ها اشاره نموده اند (۲۷). یافته های این تحقیق اثر آمادگی جسمانی را به عنوان یک عامل تعیین کننده بر پاسخ افراد به زمان پروترومبین تایید می کند. به طوری که سطح آمادگی جسمانی PT را با سرعت بیشتری فعال کرده، که در پیشگیری از خونریزی درون بافتی سریعتر عمل می نماید.

aPTT دختران فعال بلافاصله پس از فعالیت به میزان ۲/۴٪ کاهش نشان داد و نیم ساعت پس از اجرای آزمون به سطح استراحت نزدیک شده (کاهش ۰/۵٪) که اختلاف معنی داری مشاهده نشد، اما aPTT دختران غیرفعال بلافاصله و نیم ساعت پس از اجرای آزمون به ترتیب ۷/۲٪ و ۵/۸٪ کاهش معنادار یافت. aPTT یکی از شاخص های انعقاد است که بسیار کندتر از PT بوده و مکانیسم آن با آسیب دیدگی خون و تماس آن با کلاژن جدار رگ ضربه دیده آغاز می شود. فعالیت ورزشی سبب فعال سازی سلول های آندوتلیال و تحریک ترشح فاکتور فون ویلبراند می شود (۱۷). چنانکه منزل^۴ و همکاران (۲۰۰۹) کاهش معنادار aPTT پس از فعالیت متوسط با ۸۰٪ آستانه بی هوازی در مردان جوان و افراد مسن را ثابت نمودند (۱۵). همچنین در مطالعات دیگر کاهش aPTT با اجرای پروتکل های مختلف تمرینی در افراد مشهود است (۱۷، ۱۹، ۲۷). میزان فعالیت فیبرینوژن چه در افراد فعال و چه در افراد غیر فعال در سه بازه زمانی (قبل، بلافاصله و نیم ساعت پس از آزمون) تغییری نکرد که مشابه با نتایج تحقیقات رنکین^۵ و همکاران (۱۹۹۵) که شاهد عدم تغییر فیبرینوژن با ورزش در مردان سالم فعال بودند (۲۹). از آنجائی که تغییرات فیبرینوژن وابسته به تفاوت های حاصل از حجم پلاسما است لذا تغییر نکردن فیبرینوژن و نداشتن تفاوت معنادار تغییرات حجم پلاسما بین دو گروه همخوانی دارد (۱) (p=۰/۱۹۲). نتایج مشابه برخی از مطالعات نشان داده اند که انجام فعالیت بدنی با استفاده از پروتکل های مختلف، هیچ اثر معناداری بر فیبرینوژن پلاسما نداشته است اما محققان دیگر یا

آبی نفرین موجب انقباض قوی طحال (محل ذخیره یک سوم پلاکت های بدن) می شود و از آنجائی که در طی فعالیت و بویژه فعالیت های شدید سطوح آبی نفرین بالا می رود، این امر می تواند دلیل افزایش تعداد پلاکت ها را بلافاصله پس از فعالیت توضیح دهد (۲۲). همچنین زمانی که PLT ازدیاد معناداری داشته باشد و با افزایش معنادار MPV همراه باشد، شاید بتوان نتایج را به طور احتمالی به فعال شدن پلاکت ها و شروع روند انعقاد خون در ایشان نسبت داد.

در تحقیقی آلدیمیر^۱ و همکارانش (۲۰۰۵) نشان داده اند که یک جلسه فعالیت هوازی (با حداکثر اکسیژن مصرفی ۷۰٪) منجر به افزایش معناداری در تعداد پلاکت ها می شود (۱۳). همچنین نتایج مطالعه حاضر با تحقیق ایوس کادروی^۲ (۲۰۰۲) و همچنین ریبیرو^۳ (۲۰۰۶) که تعداد پلاکت های افراد غیرفعال در صبح پس از یک جلسه فعالیت حاد بررسی نموده، مشابه بوده است (۲۴، ۲۳). اثر سه نوع تمرین مقاومتی با شدت های ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه را بر فعال سازی و غلظت پلاکت ها، افزایش معناداری را در سطوح تعداد پلاکت های آزمودنی ها در هر سه شدت فعالیت نشان داد (۲۵). با توجه به نتایج این مطالعه، افزایش سطوح پلاکتی خون مستقل از شدت فعالیت و جدای از سطح آمادگی جسمانی اتفاق می افتد. اما مقایسه تعداد پلاکت ها در دو گروه فعال و غیرفعال تفاوت معنادار نداشت.

میزان PT شاخص مسیر خارجی شروع انعقاد است و کوتاهی آن به غلظت پروترومبین بستگی دارد. نتایج این مطالعه نشان داد که PT افراد فعال بلافاصله پس از اجرای آزمون افزایش معنادار داشته (افزایش ۱٪) و نیم ساعت پس از آزمون به حالت استراحت برگشته اما این افزایش در افراد غیرفعال با تاخیر بوده به طوری که بلافاصله پس از آزمون بدون تغییر بوده اما نیم ساعت پس از آن افزایش داشته است (افزایش ۲/۴٪). چنانچه در مطالعات دیگر زمان پروترومبین افراد سالم، مبتلا به دیابت و بیماران فشارخون بالا (افزایش ۱/۵۹٪) نیز به دنبال یک جلسه فعالیت افزایش یافت (۲۶، ۱۷). همچنین نشان داده اند که در برگشت به حالت اولیه

¹Aldemir²Ives³Ribiro⁴Menzel⁵Rankinen

(۳۷). همچنین تغییرات زمان ترومبوپلاستین در طول اجرای پروتکل تمرینی با نتیجه به دست آمده در مقادیر فاکتور VIII تحقیق حاضر همسو می باشد. چرا که زمان ترومبوپلاستین (aPTT) به مقدار زیادی تحت تاثیر مقادیر فاکتور VIII قرار می گیرد (۳۸).

نتیجه گیری

برداشت کاربردی از تحقیق حاضر نشان می دهد که اگرچه پاسخهای فیزیولوژیک بدن به چالش فعالیت فیزیکی در افراد فعال و غیر فعال در بعضی از فاکتورها اختلافات خیلی قابل ملاحظه نداشتند، اما از لحاظ تاخیر زمانی در شروع پاسخ و برگشت به حالت اولیه بویژه در افراد غیر فعال جهت طراحی برنامه تمرینی حائز اهمیت بوده، که می تواند عوارض بیشتر از جمله خونریزی درون بافتی و التهاب و همچنین برگشت به حالت استراحت طولانی تری را ایجاد نمایند. این نتایج در تنظیم شدت تمرینات برای افراد غیرفعال بخصوص در ابتدای دوره تمرینی کمک کننده خواهد بود. توصیه می گردد تحقیقات بیشتر بر اثرات دراز مدت این گونه فعالیتها بر افراد آماده و نا آماده صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب تشکر خود را از همکاری دانشگاه پزشکی کرمان جهت حمایت های مالی این پژوهش ابراز می دارند.

افزایش قابل توجه و یا کاهش قابل توجه آن را گزارش کرده اند (۲۹-۳۴). این احتمال وجود دارد که تغییرات فیبرینوژن به نوع و شدت فعالیت ورزشی بستگی داشته است تا اینکه چه نوع آزمودنی به کار گرفته شود (۳۵). پریسکو^۱ و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که پاروزنان، دوندگان ماراتن و افراد گروه کنترل سالم پس از فعالیت ورزشی بیشینه افزایش معناداری را در فیبرینوژن پلاسما داشته و این در حالی بود که تغییر معناداری در وزنه بردارها دیده نشد (۳۵). پاسخ فعالیت فاکتور VIII به تمرین بسیار متغیر و متنوع بوده به طوری که در افراد فعال بلافاصله پس از فعالیت ۳۸٪ افزایش داشت هرچند این افزایش معنادار گزارش نشد اما گروه غیرفعال بلافاصله (۷۵٪ افزایش) و نیم ساعت پس از آزمون (۴۹٪ افزایش) افزایش معناداری در میزان این متغیر نشان دادند. مطالعه پاسخ نوجوانان غیرفعال نیز افزایش فاکتور VIII را بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی گزارش کرده اند (۲۳). گفته می شود در طی ورزش گیرنده های Adrenergic - β تحریک شده و سبب افزایش تولید ترومبین می شوند و افزایش فاکتور VIII در بدن احتمالاً تحت تاثیر ترومبین صورت می گیرد (۳۶). همچنین میزان فعالیت فاکتور VIII بین گروه ها در قبل، بلافاصله و نیم ساعت پس از اجرای آزمون تفاوت معناداری نشان نداد.

براساس مطالعات قبلی، در افراد غیرفعال سطح پایه فعالیت و آنتی ژن فاکتور VIII با تمرین تغییر نمی کند و به علاوه ورزشکاران استقامتی از این لحاظ تفاوت معناداری با افراد غیرفعال ندارند

References:

1. Ahmadizad S, EL-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci* 2005; 23:243-249.
2. El-Sayed MS, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Med* 2004; 34:181-200.
3. Javid S. MI, First ed. Tehran: Publication Yazdani.?
4. Spronk HM, Van der voort D, Cate HT. Blood coagulation and the risk of atherothrombosis: A complex relationship. *Thromb J* 2004; 2:12.
5. Ryzewski A, Sakata K, Kobayashi A. Changes in plasminogen activator inhibitor 1 and tissue-type plasminogen activator during exercise in patients with coronary artery disease. *Haemostasis* 1990; 20:305-312.
6. 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; 43:231-235.
7. Haddock BL, Hopp HP, Mason JJ, Blix G, Blair SN. Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:893-898.
8. Ernest KL, Ernst E, Matrai A, Paulsen HF. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: A meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1993; 118:956-963.
9. Ernest E. Regular exercise reduces fibrinogen levels: a review of longitudinal studies. *Br J Sports Med* 1993; 27:1692-1697.
10. Lowe GD, Rumley A, Mackie IJ. Plasma fibrinogen. *Ann Clin Biochem* 2004; 41:430-440.
11. Smith JE. Effects of strenuous exercise on haemostasis. *Br J Sports Med* 2003; 37:433-435.
12. 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; 88:1558-1564.
13. Aldemir H, Kilic N. The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet-neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Mold Cell Biochem* 2005; 280:119-124.
14. Peat E, Dawson M, Mckenzie A, Hillis WS. The effects of acute dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. *Br J Sports Med* 2008; 44:573-578.
15. Menzel K, Hilberg T. Coagulation and fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participant. *Clin Appl Thromb Hemost* 2009; 15:348-355.
16. Habibian M, Moosavi SJ, Tojari F, Moosavi-Gilani SJ. Comparison the effects of on session aerobic exercise and resistance training on some of the coagulation markers of healthy young women. *J Med Sci* 2010; 12:33-37.
17. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. *J Thromb Thromb* 2008; 25:179-184.
18. van den Burg PJ, Hospers JEH, Ven Vlit M, Mosterd WL, Bouma BN, Huisveld IA. Changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjects with different ages. *Thromb Haemostas* 1995; 74:1464-1475.
19. Rezaiean Z, Torkaman G, Nadali F. Effect of physical fitness on the coagulate activity of healthy young men. *Pak J Biol Sci* 2006; 9:2032-2039.
20. Blomback M, konkie BA, Manco-Johnson MJ, Bremme K, Hellgren M, Kaaja R, et al. Preanalytical conditions that affect coagulation testing, including hormonal status and therapy. *J Thromb Haemost* 2007; 5:855-858
21. Ghanbari A, Tayebi M, Qurban Ali Zadeh Ghaziani F, Hakimi J. "a session of resistance training on changes in circular Hematology bad reed education students". *J Sport Sci Lett* 2005; 7-88.
22. Arazi H, Asghari E, Lotfi P. "Effects of an exercise session and preparing special kung fu skills on hematologic variables, exercise physiology and physical education. 2009. p.235-240.
23. Ribeiro J, Almeida - Dias A, Ascensao A, Maqalhaes J, Oliveria AR, Carlson J, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. *J Sci Med Sport* 2006; 10: 164-149.
24. Cadroy Y, Pillard F. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. *J appl physiol* 2002; 93:829-833.
25. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and ctivation. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1026-1023.
26. Hilberg T, Eichler E, Glaser D, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis befor and after exhaustive exercise in patients with IDDM. *Thromb Haemost* 2003; 90:1065-1073.
27. Piccione G, Fazio F, Giudice E. Exercise induced change in clotting times and fibrinolytic during official 1600 and 2000 meters trot races in standard bred horses. *Acta Vet Brno* 2005; 74:509-514.

28. Boldt L, Fraszi W. Changes in the haemostatic system after thermoneutral and hyperthermic water immersion. *Eur J Appl Physiol* 2008; 102:547-554.
29. Rankinen T, Vaisanen S, Penttila I, Rauramaa R. Acute dynamic exercise increases fibrinolytic activity. *Thromb Haemostas* 1995; 73:281-286.
30. El-sayed MS, Lin X, Ratty AJM. Blood coagulation and fibrinolysis at rest and in response to maximal exercise before and after a physical conditioning program. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1996; 6:747-52.
31. Gibbs CR, Blann AD, Edmunds E, Watson RD, Lip GY. Effects of acute exercise on hemorheological, endothelial and platelet markers in patients with chronic heart failure in sinus rhythm. *Clin Cardiol* 2001; 24:724-729.
32. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, Koutroumbi M, Theodoridis T, Komporozos C, *et al.* The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. *Thromb Thrombolysis* 2007; 25:179-184.
33. Lee KW, Blann AD, Ingram J, Jolly K, Lip GYH. Incremental shuttle walking is associated with activation of haemostatic and haemorheological markers in patients with coronary artery disease. *Heart* 2005; 91:1413-1417.
34. Martin DG, Ferguson EW, Wigutoff S. Blood viscosity responses to maximal exercise in endurance trained and sedentary female subjects. *J Appl Physiol* 1985; 59:348-353.
35. Prisco D, paniccia R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. *Thromb Res* 1998; 89:73-78.
36. Ingram GIC, Jones RV, Hershgold EJ, Densons KWB, Perkins JR. Factor VIII activity and antigen, platelet count and biochemical change after adrenoceptor stimulation. *Br J Hematol* 1977; 35:81-100.
37. El-Sayed MS. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. *Sports Med* 1996; 22:282-298.
38. Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y. Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1992; 15:358-364.