www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 58, No. 2, P: 243-251
Apr 2015

مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۵۸، شماره ۵
مرداد ۹٤ ، صفحه ۲٤۳-۲۵۱

**مقاله اصلی**

# پاسخ شاخص های پلاکتی به یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال در بازیکنان حرفه ای

**تاریخ دریافت: ۹٤/۲/۵- تاریخ پذیرش:۹٤/٤/۱۰**

[1]داور رضایی منش*
[2]سجاد احمدی زاد
[3]خسرو ابراهیم

*۱-دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران*
*۲-دانشیار فیریولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران*
*۳-استاد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران*

تهران -دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
تلفن:۹۱۶۶۳۴۳۶۰۳-۹۸+
email:davarrezaee@yahoo.com

## خلاصه

**مقدمه**

اختلال در هموستازیس خون، تجمع بیش از حد و فقدان عملکرد پلاکتی با بروز و پیشرفت بیماری های قلبی-عروقی مرتبط هستند. هدف پژوهش حاضر بررسی پاسخ شاخص های پلاکتی به یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال در بازیکنان حرفه ای بود.

**روش کار**

این مطالعه به صورت نیمه تجربی بر ۱۰ نفر از بازیکنان حرفه ای با میانگین سنی (۵ ± ۲۱) سال اجرا شد. آزمودنی‌ها در دو جلسه مجزا برای اجرای پروتکل ورزشی و جلسه کنترل به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش مراجعه کردند. پروتکل اجرایی یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال بود که به مدت ۴۶ دقیقه و ۱۱ ثانیه بر روی تردمیل اجرا گردید. از هر آزمودنی در سه نوبت (قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از اجرا) خون گیری به عمل آمد. برای مقایسه میانگین پارامترها از تحلیل واریانس مکرر ۳ × ۲ در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ استفاده شد. اطلاعات با نرم افزار SPSS و ازمون تی زوجی بررسی شد.

**نتایج**

تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که تفاوت معناداری بین پاسخ تعداد پلاکت ها (P=۰/۰۰۰۱)، متوسط حجم پلاکتی (P=۰/۰۰۱) و ٪ پلاکتی (P=۰/۰۰۴) وجود دارد. اما در پاسخ پهنای توزیع پلاکتی تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

**نتیجه گیری**

از آنجا که پلاکت ها نقش بسیار مهم و محوری در هموستاز خون در افراد سالم و بیمار دارند، فعالیت حاد هوازی شدید باعث افزایش تعداد پلاکت ها، متوسط حجم پلاکتی و ٪ پلاکت ها می گردد. به همین دلیل و بر اثر تجمع پلاکتی ممکن است انسداد شریانی ناشی از ترومبوز افزایش یابد.

**کلمات کلیدی:** پهنای توزیع پلاکتی(PDW) ٪، پلاکت ها (PCT)،تعداد پلاکت ها (PLT)، متوسط حجم پلاکتی (MPV)

**پی نوشت:** این مقاله با حمایت مالی دانشگاه شهید بهشتی تهران انجام شده است و تضاد منافعی وجود ندارد.

**مقدمه**

امروزه با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی مردم، بیماری های بسیاری از جمله بیماریهای قلبی- عروقی و سرطان ها شیوع یافته اند (۱). یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز است که می تواند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشد (۱، ۲). فیبرینولیزیز و انعقاد دو جزء اصلی فرآیند هموستاز هستند (۱، ۳). وقتی رگی پاره می شود مواد تحریک کننده سیستم انعقادی از ناحیهٔ بافت آسیب دیده فعال می شوند و با غلبه بر عوامل ضد انعقادی سبب تشکیل لخته می شوند (۴، ۵). چندین مطالعه بالینی و آسیب شناسی نشان داده اند که اختلال در هموستازیس خون، تجمع بیش از حد و فقدان عملکرد پلاکتی با بروز و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی مرتبط است. پلاکت ها نقش محوری در هموستازیس خون در افراد سالم و بیمار دارند (۶، ۷). نقش پلاکت های ناکارآمد در پیشرفت آتروژنز و عوارض بالینی دیگر از جمله آترواسکلروز در سال های اخیر به خوبی مشخص شده است (۲). بر اساس نتایج تحقیقات گذشته، عوامل ترومبوژنز مربوط به سیستم پلاکتی در شروع و پیشرفت آتروژنز و تشکیل پلاک دخالت دارند (۸، ۹). انسداد شریانی ناشی از ترومبوز که در اثر افزایش تجمع پلاکتی به وجود می آید و تغییر رفتار پلاکت در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب مستند است. فعالیت بدنی ارتباط مستقیمی با کاهش بروز بیماریهای قلبی- عروقی دارد و درکنترل خودکار سیستم قلبی- عروقی نقش مهمی را ایفا می کند (۲،۶). تأثیرات حاد و مزمن فعالیت های استقامتی بر هموستاز خون شامل تجمع و فعالیت پلاکتی اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. اکثر محققان اعتقاد دارند که فعالیت های استقامتی به طور موازی باعث تسریع انعقاد خون و فعال سازی سیستم فیبرینولیزیز می شوند، البته این پاسخ ها به شدت فعالیت وابسته هستند (۲، ۸، ۹). با این حال تأثیر فعالیت طولانی مدت و استرس زای استقامتی بر تجمع و فعال سازی پلاکتی به خوبی روشن نیست و نتایج در دسترس متناقض است. نتایج مطالعات قبلی در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر شاخص های پلاکت خون ضد و نقیض است و در این زمینه همسویی دیده نمی شود علت را در این زمینه می توان به تفاوت در پروتکل تمرینی، شدت تمرین، سن، جنسیت، سطح آمادگی افراد، سالم یا بیماربودن آزمودنی ها و زمان خون گیری نسبت داد (۹).

فوتبال به عنوان محبوب ترین ورزش، یکی از پر جمعیت ترین ورزش های گروهی است که تعداد بسیار زیادی از افراد در سرتاسر جهان به آن می پردازند. بنابراین شناخت بیشتر عوامل خطرزای قلبی - عروقی در این گروه از ورزشکاران می تواند به سلامتی و حفظ جان آنها کمک کند(۱۰-۱۲). نتایج تحقیقات نشان می دهد که فعالیت حاد و شدید چسبندگی و تجمع پلاکت ها را افزایش می دهد و شاید یکی از دلایل ایجاد انفارکتوس و مرگ ناگهانی در فعالیت های حاد و شدید همین تغییرات باشد (۱۳، ۱۴). اگر فعالیت بدنی شدید و بلند مدت باشد، ممکن است سرعت چسبندگی پلاکت ها افزایش یافته و میخ پلاکتی را تشکیل دهد. این حلقه بازخوردی می تواند منجر به یک ترومبوز پلاکتی مسدود کننده در چند دقیقه شود (۱۵). علت اصلی مرگ ناگهانی در ورزشکاران بالای ۳۵ سال آترواسکلروزیس است (۱۶). فعالیت های شدید و بلند مدت ممکن است به عنوان یک عامل اثر گذار باعث اختلالات حاد میوکارد و مرگ ناگهانی در افراد مستعد گردد (۱۵) تحقیقات نشان می دهد که فوتبال و بسکتبال شایع‌ترین رشته های ورزشی هستند که مرگ ناگهانی درآنها اتفاق می افتد (۱۷). مکانیسم های پاتوفیزیولوژیکی بالقوه ای مثل افزایش کاتکولامین ها، افزایش تجمع پلاکتی، کم آبی و اختلالات الکترولیتی در بازی فوتبال وجود دارد که ممکن است خطر ابتلاع به مرگ قلبی ناگهانی (SCD)[1] را افزایش دهد (۱۸). علی رغم اینکه تحقیقات پژوهشی زیادی بر سیستم هموستاز صورت گرفته است اما بررسی شاخص های پلاکت ها در بازیکنان حرفه ای فوتبال صورت نگرفته است. از این رو هدف اصلی این پژوهش بررسی پاسخ شاخص های پلاکتی به یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال در بازیکنان حرفه ای است.

## روش کار

این پژوهش به صورت نیمه تجربی در سال ۱۳۹۳ در دانشگاه شهید بهشتی به منظور بررسی پاسخ شاخص های پلاکتی به یک

[1] - Sudden Cardiac Death

جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال در بازیکنان حرفه ای انجام شد. ۱۲ نفر از بازیکنان حرفه ای فوتبال عضو تیم صنعت نفت آبادان به صورت در دسترس و داوطلبانه انتخاب شدند. آزمودنی ها یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال را بر روی تردمیل اجرا کردند و در جلسه دیگر بدون اینکه فعالیت ورزشی را اجرا نمایند در حالت نشسته درمدتی مشابه با جلسه فعالیت در سالن تمرین استراحت کردند. دو جلسه به شکل توازن متقابل و با فاصله یک هفته توسط تمامی آزمودنی ها اجرا شد. در هر جلسه سه نمونه خونی قبل و بعد از فعالیت و بعد از دوره ریکاوری (۳۰ دقیقه) گرفته شد.

از آزمودنی ها درخواست شد تا ۴۸ ساعت قبل از شرکت در تحقیق از هرگونه فعالیت ورزشی سنگین خودداری نمایند و قبل از شرکت در تحقیق پرسشنامه های سوابق پزشکی و آمادگی شرکت در آزمون جسمانی (PAR-Q) را پر نمایند. از پزشک تیم اجازه شرکت آنها در آزمون ورزشی گرفته شد. در هر مرحله، شب قبل از نمونه گیری شام را ساعت ۸ شب مصرف گردید و ۲۴ ساعت قبل از شرکت در نمونه گیری از مصرف مواد حاوی کافئین خودداری کردند. به منظور جلوگیری از تأثیر چرخه شبانه روزی تمام مراحل تحقیق در حد فاصل ساعت ۸ تا ۱۱ صبح در سالن اجرا گردید.

پس از مراجعه آزمودنی و یک ساعت قبل از نمونه گیری اولیه، آزمودنی ها صبحانه کنترل شده شامل (یک کره ۵۰ گرمی، ۴ قاشق مربا، یک پنیر ۵۰ گرمی و یک عدد نان تست) را میل نمودند. سپس با لباس ورزشی و به مدت ۲۰ دقیقه در محل اجرای آزمون استراحت کردند و پس از آن نمونه گیری خونی اولیه انجام شد. پس از خونگیری، آزمودنی گرم کردن را به مدت ۱۰ دقیقه شامل ۵ دقیقه دوی نرم، ۳ دقیقه حرکات کششی و ۲ دقیقه دو اجرا نمودند و سپس پروتکل فوتبال را بر روی تردمیل اجرا کردند. پروتکل ۴۶ دقیقه و ۱۱ ثانیه و شامل دو نیمه ۲۲/۵ دقیقه ای بود که توسط یک زمان استراحت ۷۱ ثانیه ای از هم تفکیک شده بود (۱۹). هر نیمه شامل ۲۳ حرکت: شش حرکت پیاده روی با سرعت ۶ km/h به مدت ۳۵/۳ ثانیه، شش حرکت جاگینگ با سرعت ۱۲ km/h به مدت ۵۰/۳ ثانیه، سه حرکت دوی یورتمه با سرعت ۱۵ km/h به مدت ۵۱/۴ ثانیه و هشت حرکت دوی سریع با سرعت ۲۱ km/h و به مدت ۱۰/۵ ثانیه بود. سرعت اجرای هر حرکت در این پروتکل بر اساس سرعت اجرای حرکات خاص فوتبال در یک بازی واقعی تعیین شده و ترتیب اجرای حرکات نیز براساس چرخه مشاهده شده در بازی فوتبال است که توسط دراست[1] و همکاران ارائه شده است (۱۹). همچنین این پروتکل طوری طراحی شده است که الگویی از حرکات یک بازی فوتبال باشد و نشان داده شده است که پاسخ های فیزیولوژیکی به اجرای این پروتکل با بازی فوتبال مشابه است. در این پروتکل حرکات با سرعت زیادتر (حرکات یورتمه و دوی سریع) و حرکات با سرعت کم (حرکات پیاده روی و جاگینگ) به صورت متناوب اجرا می شوند و ترتیب اجرای آنها کاملاً تصادفی است. بعد از یک حرکت با سرعت کم حتماً یک حرکت با سرعت زیاد اجرا می گردد. زمان هر مرحله نیز بر اساس ٪ی از زمان کل حرکت در حین مسابقه فوتبال تعیین شده است. بلافاصله پس از اتمام پروتکل نمونه خونی دوم گرفته شد و سپس آزمودنی به مدت ۳۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند و پس از آن نمونه خونی سوم گرفته شد. آزمودنی ها در جلسه کنترل در سالن محل اجرای پروتکل در مدت زمانی مشابه با جلسه پروتکل در حالت نشسته استراحت کردند و نمونه های خونی نیز همانند جلسه اصلی گرفته شد.

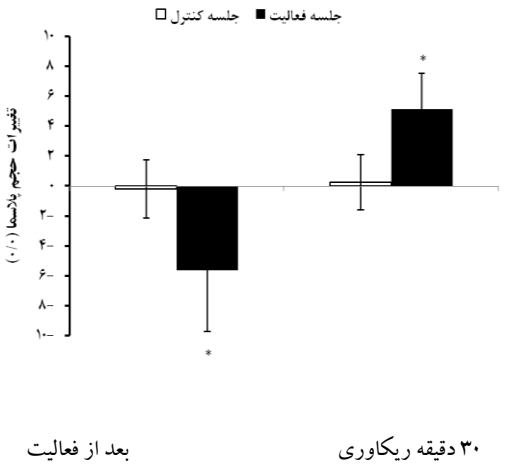
در هر مرحله ۳ میلی لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی ها توسط پرستار متخصص گرفته شد. نمونه های خونی در لوله های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA از نوع $K_2$ ریخته شد و به آرامی مخلوط شد. سپس برای اندازه گیری فاکتور های PLT[2]، PCT[3]، MPV[4] و PDW[5] با استفاده از دستگاه خوانشگر سلولی مورد استفاده قرار گرفت. به منظور محاسبه تغییرات حجم پلاسما، مقدار هماتوکریت و هموگلوبین در قبل، بعد و ریکاوری پس از هر جلسه اندازه گیری شد. این داده ها برای برآورد تغییرات حجم پلاسما مطابق معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴)

[1] Drust
[2] Platelet Count
[3] Meaning Platelet Volume
[4] Platelet Distribution Width
[5] Plateletcrit

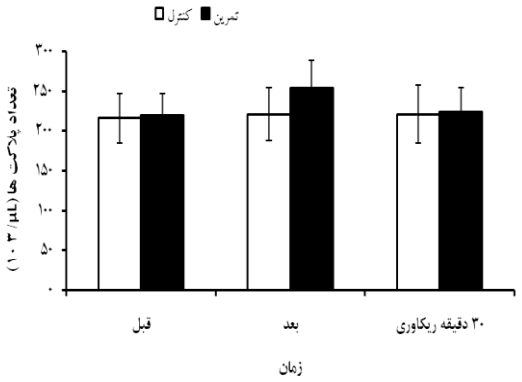
استفاده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. برای مقایسه سطوح متغیرها در دو جلسه از تحلیل واریانس مکرر ۳ × ۲ استفاده شد. زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی داری را نشان می داد از آزمون بانفرونی جهت تعیین محل تفاوت استفاده می شد. برای مقایسه تغییرات حجم پلاسما در دو جلسه از تی زوجی استفاده گردید. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل های آماری $p< ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

## نتایج

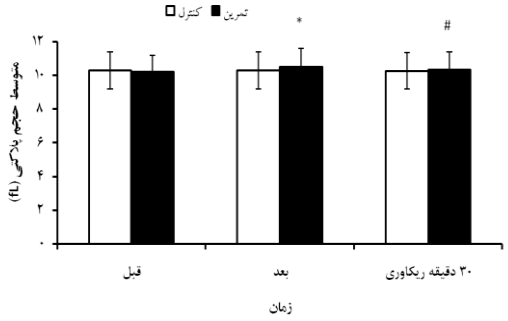
تغییرات حجم پلاسما (میانگین ± خطای معیار) در بعد از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری در جلسه فعالیت به ترتیب ۵/۶۲±۴/۱ - و ۲/۳۹± ۵/۱۵+ ٪ و برای جلسه کنترل ۱/۹۵ ± ۰/۲۰۲- و ۱/۸۳ ± ۰/۲۵۶+ ٪ بود (نمودار ۱). مقایسه میزان کاهش حجم پلاسما در دو جلسه فعالیت و کنترل در بعد از فعالیت تفاوت معنی داری نشان داد ($p<۰/۰۵$ و $t_۹= ۴/۰۹۵$)، همچنین میزان افزایش حجم پلاسما در دو جلسه فعالیت و کنترل در حین ریکاوری تفاوت معنی داری نشان داد ($p<۰/۰۵$ و $t_۹= ۵/۲۰۱$).




**نمودار ۱**- میانگین (± خطای معیار) تغییرات حجم پلاسما در بعد و انتهای ۳۰ دقیقه ریکاوری نسبت به قبل از فعالیت در دو جلسه فعالیت و کنترل. * نشان دهنده تفاوت معنی دارتغییرات حجم پلاسما نسبت به جلسه کنترل می باشد

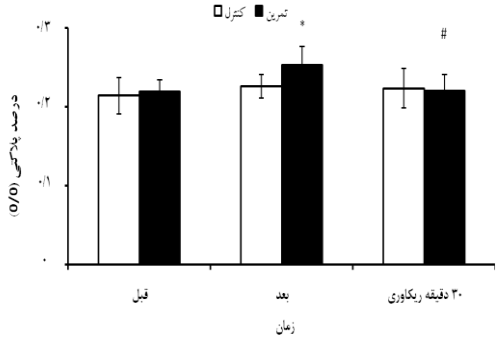



**نمودار ۲**- میانگین (± خطای معیار) تعداد پلاکت ها در قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری در دو جلسه فعالیت و کنترل. * نشان دهنده تفاوت معنی دار داده ها با قبل فعالیت و # نشان دهنده تفاوت معنی دار داده پس از فعالیت و دوره ریکاوری می باشد.




**نمودار۳**- میانگین (± خطای معیار) متوسط حجم پلاکتی در قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری در دو جلسه فعالیت و کنترل. * نشان دهنده تفاوت معنی دار داده ها با قبل فعالیت و # نشان دهنده تفاوت معنی دار داده پس از فعالیت و دوره ریکاوری می باشد.

تعداد پلاکت‌ها (میانگین ± خطای معیار) در قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری برای جلسه فعالیت به ترتیب ۲۷± ۲۲۰، ۳۵ ± ۲۵۴ و۳۰ ± ۲۲۴($۱۰^{۳}$ / μL) و برای جلسه کنترل۳۱ ± ۲۱۶، ۳۳ ± ۲۲۱ و۳۶ ± ۲۲۱($۱۰^{۳}$ / μL)بود (نمودار۲). تجزیه و تحلیل آماری داده ها نشان داد که تفاوت معنی داری بین پاسخ تعداد پلاکت‌ها به فعالیت شبیه سازی شده فوتبال و جلسه کنترل وجود دارد ($p<۰/۰۵$ و $F_{۲ و ۱۸} = ۲۴/۷$).




**نمودار ٤-** میانگین (± خطای معیار) ٪ پلاکتی در قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری در دو جلسه فعالیت و کنترل. * نشان دهنده تفاوت معنی دار داده ها با قبل فعالیت و # نشان دهنده تفاوت معنی دار داده پس از فعالیت و دوره ریکاوری می باشد.

آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که تعداد پلاکت ها بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی داری (p<۰/۰۵) یافته است و در دوره ریکاوری نیز به طور معنی داری (p<۰/۰۵)کاهش یافته است.

متوسط حجم پلاکتی (میانگین ± خطای معیار) در قبل از فعالیت، بعد فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری برای جلسه فعالیت به ترتیب ۰/۹۸±۱۰/۲۱، ۱/۰۹ ± ۱۰/۴۹ و۱/۰۶ ± ۱۰/۳۳(fL)و برای جلسه کنترل۱/۱±۱۰/۳۱، ۱/۱ ± ۱۰/۳۱ و۱/۰۷ ± ۱۰/۲۷(fL)بود (نمودار۳). تجزیه و تحلیل آماری داده ها نشان داد که تفاوت معنی داری بین پاسخ متوسط حجم پلاکتی به فعالیت شبیه سازی شده فوتبال و جلسه کنترل وجود دارد (p<۰/۰۵ و ۱۶/۲۴ = $F_{۲ و ۱۸}$). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که متوسط حجم پلاکتی بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی داری (p<۰/۰۵) یافته است و در دوره ریکاوری نیز به طور معنی داری (p<۰/۰۵)کاهش یافته است.

٪ پلاکتی (میانگین ± خطای معیار) در قبل از فعالیت، بعد فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری برای جلسه فعالیت به ترتیب ۰/۰۱۵±۰/۲۱۹، ۰/۰۲۳±۰/۲۵۳ و۰/۰۲۱ ± ۰/۲۲۰ (٪)و برای جلسه کنترل۰/۰۲۳±۰/۲۱۴، ۰/۰۱۵ ± ۰/۲۲۶ و۰/۰۲۵ ± ۰/۲۲۳ (٪)بود (نمودار۴). تجزیه و تحلیل آماری داده ها نشان داد که تفاوت معنی داری بین پاسخ ٪ پلاکتی به فعالیت شبیه سازی شده فوتبال و جلسه کنترل وجود دارد (p<۰/۰۵ و ۱۵/۹۷ = $F_{۲ و ۱۸}$). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که ٪ پلاکتی بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی داری (p<۰/۰۵) یافته است و در دوره ریکاوری نیز به طور معنی داری (p<۰/۰۵)کاهش یافته است.

تجزیه و تحلیل آماری داده ها نشان داد که تفاوت معنی داری بین پاسخ پهنای توزیع پلاکتی به فعالیت شبیه سازی شده فوتبال و جلسه کنترل وجود ندارد(p>۰/۰۵ و ۲/۱۱ = $F_{۲ و ۱۸}$).

## بحث

پلاکت ها نقش محوری در هموستازیس خون در افراد سالم و بیمار دارند (۶). نقش پلاکت های ناکارآمد در پیشرفت آتروژنز و عوارض بالینی دیگر ار جمله آترواسکلروز در سال های اخیر به خوبی مشخص شده است (۲). نتایج تحقیقات نشان می دهد که عوامل ترومبوژنز مربوط به سیستم پلاکتی در شروع و پیشرفت آتروژنز و تشکیل پلاک دخالت دارند. انسداد شریانی ناشی از ترومبوز که در اثر تمرکز تجمع پلاکتی به وجود می آید و تغییر رفتار پلاکت در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب مستند است (۲، ۱۶، ۱۸).

بر اساس نتایج این تحقیق حجم پلاسما بلافاصله پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت کاهش معنی داری داشته است این نتایج با تحقیق احمدی زاد و همکاران همخوانی دارد (۲، ۸). پژوهش ها نشان می دهد کاهش حجم پلاسما در فعالیت می تواند عاملی برای افزایش محتویات پلاسما باشد. میزان غلیظ سازی خون به شدت فعالیت بستگی دارد بطوری که اجرای فعالیت ورزشی شدیدتر منجر به شیفت مایع به فضای میان بافتی، غلظت خون بیشتر و حجم پلاسمای کمتر می شود (۲۰). سایر عوامل کاهش حجم پلاسما به دنبال فعالیت می توانند فشار تمرین، دفع گرما از راه تعریق و تبخیر و فشار هیدرواستاتیک خون باشد (۸).

چندین مطالعه تأثیر حاد فعالیت های استقامتی بر شاخص های پلاکتی شامل PLT، MPV، PCT و PDW را مورد بررسی قرار داده اند (۲). به غیر از چند مطالعه که تغییری در PLT

گزارش نکرده اند سایر تحقیقات گزارش کردند که تمرینات استقامتی با افزایش در PLT در ارتباط هستند (۱۰، ۱۱، ۳۳). مشابه ورزش استقامتی، نتایج حاصل از مطالعه حاضر افزایش قابل توجه و معنی داری در PLT، MPV و PCT پس از یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال را نشان داد. مطالعات قبلی نشان داد که ورزش استقامتی شدید با افزایش در PLT دنبال شده و این احتمالا به دلیل انتشار پلاکت ها تازه از طحال، مغز استخوان و ریه ها است (۹). افزایش در PLT و PCT با ورزش ممکن است به هموکانسنتریشن ناشی از ورزش نسبت داده شود (۲). علاوه بر آن مطالعات نشان می دهند که ترشح اپی نفرین موجب انقباض قوی طحال (محل ذخیره یک سوم پلاکت های بدن) می شود و از آنجا که در طی فعالیت و بویژه فعالیت های شدید، سطوح اپی نفرین بالا می رود، این امر می تواند دلیل افزایش تعداد پلاکت ها را بلافاصله پس از فعالیت توضیح دهد (۱۳). همچنین در مرحلهٔ حاد فعال سازی پلاکت، افزایش در حجم پلاکت ممکن است که در نتیجه تغییر شکل قطعات مگاکاریوسیت سیتوپلاسم باشد (۹، ۲۱، ۲۲). در تحقیقات تأثیرات تمرین بر تراکم پلاکت و نشانگرهای فعال سازی پلاکت اختلاف نظر هست. البته این توضیح نیز وجود دارد که تمرینات کوتاه، سبب فعال سازی انعقاد خون و افزایش فیبرینولیز خون می شود و تعادل بین شکل گیری لخته خون و تجزیه آن را در حدود طبیعی حفظ می کند (۲۱، ۲۲). تامپسون[1] (۲۰۰۵) گزارش کرد که سندروم حاد کرونر ناشی از ورزش بر اثر اختلال در پلاک آترواسکلروزیس و انسداد شریان کرونری به وجود می آید (۲۳). همچنین یازیکی[2] (۲۰۰۹) نشان داد که کاهش در تعداد پلاکت ها به روش های مختلف می تواند نقش مهمی در کاهش خطر ترومبوز داشته باشد(۲۵). از سویی دیگر علت اصلی مرگ ناگهانی در ورزشکاران بالای ۳۵ سال آترواسکلروزیس است و فعالیت های شدید و بلند مدت ممکن است به عنوان یک عامل اثر گذار باعث اختلالات حاد میوکارد و مرگ ناگهانی در افراد مستعد گردد (۱۵، ۱۶). بازیکنان فوتبال در سطوح بالا نیز مسافتی در حدود ۱۰ کیلومتر را با شدتی نزدیک به آستانه می دوند.

[1] Thompson
[2] Yazici

علاوه بر آن تمرینات مداوم و با شدت زیاد و استرس شدید هنگام اجرای مسابقات در کنار استرس روانی و فشار جسمانی ناشی از تعداد زیاد مسابقات ممکن است باعث اختلال عملکرد سیستم های حمایتی بدن نظیر سیستم هموستاتیک گردد (۱۶، ۲۳). نتایج این تحقیق با تحقیق آلدیمر[3] و همکارانش (۲۰۰۵) که نشان داده اند یک جلسه فعالیت هوازی با حداکثر اکسیژن مصرفی ۷۰ ٪ منجر به افزایش معنا دار در تعداد پلاکت ها می شود، مشابه بود (۲۶). همچنین احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۳) اثر سه نوع تمرین مقاومتی ۴۰، ۶۰ و ۸۰ ٪ یک تکرار بیشینه را بر فعال سازی و غلظت پلاکت ها را مورد بررسی قرار دادند که افزایش معنی داری در سطوح تعداد پلاکت های آزمودنی ها در هر سه شدت فعالیت مشاهده شد (۲).

نتایج این پژوهش افزایش قابل توجه و معنی داری در متوسط حجم پلاکتی (MPV) نشان داد. مکانیسم واقعی افزایش در متوسط حجم پلاکتی به خوبی مشخص نیست اما ممکن است به آزاد سازی پلاکت های جوان و بزرگ به ویژه از طحال در جریان خون نسبت داده شود(۲، ۹). افزایش متوسط حجم پلاکتی به دنبال فعالیت ورزشی سنگین ممکن است به خاطر تخریب پلاکت های کوچکتر در مراحل اولیهٔ تمرین ورزشی به واسطه نیروهای موضعی دیواره های عروق و حفظ پلاکت های بزرگتر در جریان خون می باشد. (۲۱، ۲۷، ۲۸). ارزیابی متوسط حجم پلاکتی می‌تواند بازتابی از سطح تغییرات میزان تحریک پلاکت بوده، بنابراین ممکن است که متوسط حجم پلاکتی، شاخص ساده برای فعال شدگی پلاکت محسوب شود (۲۹، ۳۰، ۳۱). همچنین متوسط حجم پلاکتی می تواند تغییرات سطوح تحریک پلاکتی (فیزیولوژی) و آهنگ تولید پلاکت را نشان دهد (۹). شواهد زیادی وجود دارد که متوسط حجم پلاکتی یک متغیر مهم بیولوژیک است و پلاکت های بزرگتر که با افزایش متوسط حجم پلاکتی مشخص می شوند، از پتانسیل ترومبوتیک بیشتری برخوردارند. مطالعات مختلف نشان داده اند که پلاکت های بزرگتر، از نظر متابولیکی و آنزیمی فعال تر از پلاکت های کوچکتر هستند. همچنبن زمانی کهPLT ازدیاد معناداری داشته

[3] Aldemir

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 نسبت داد (۳۱). از سویی دیگر افزایش در متوسط حجم پلاکتی هنگام فعال سازی شدید پلاکت ها مانند آنچه در بیماران قلبی اتفاق می افتد، نتیجه تغییر در الگوی تکه تکه شدن سیتوپلاسم مگاکاریوسیت ها است و این بازتاب تغییر در بیولوژی پلاکت ها جهت حفظ هموستاز برای مقابله با تخریب و از بین رفتن پلاکت ها است (۳۲). بر اساس این مشاهدات افزایش در مقدار MPV در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد، تصلب شرایین، دیابت و فشار خون مشاهده شده است. بنابراین MPV این پتانسیل را دارد که به عنوان یک شاخص فعال شدن پلاکت ها مورد استفاده قرار گیرد. افزایش در MPV ناشی از به کارگیری پلاکت ها کوچک در طول انفارکتوس است. بنابراین افزایش در MPV مشاهده شده در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد ممکن است انعکاس دهنده شکسته شدن بیشتر پلاکت های بزرگ باشد و این نشان می دهد که خطر ابتلا به ترومبوز افزایش خواهد یافت (۳۳). یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز بر اثر افزایش روند انعقاد است که می تواند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشند (۱، ۱۶، ۳۴). افزایش در متوسط حجم پلاکتی به عنوان نشانه افزایش ایسکمی شناخته می شود (۳۵). نتایج این تحقیق با پژوهش احمدی زاد و همکاران، آلدیمر و همکاران و ریبرو[1] و همکاران همخوانی دارد و با نتایج سایرین همخوانی ندارد (۲، ۲۱، ۳۱، ۳۶، ۳۷).

طبق نتایج این تحقیق افزایش معنی دار در PCT پس از تمرین مشاهده شد. افزایش در PCT فقط به انتشار پلاکت های تازه از منابع ذخیره پلاکت بر نمی گردد بلکه به فعالیت بدنی و تأثیر آن بر هموکانسنتریشن، نیز بستگی دارد (۲، ۸). اگرچه فعالیت های بدنی به طور چشمگیری باعث بهبود سلامتی جسمانی می شوند اما تأمل در ارتباط فعالیت بدنی و تجمع پلاکتی نتایج متضادی را نشان می دهد (۳۶). افزایش ٪ پلاکتی نشان دهندهٔ افزایش احتمال فعال شدن و تجمع پلاکتی است. فعال شدن پلاکتی نقش محوری در تشکیل ترومبوز شریانی دارد (۲، ۳۱، ۳۸ ، ۳۹). افزایش فعالیت، تجمع و چسبندگی پلاکتی باعث افزایش خطر حوادث قلبی- عروقی می گردد (۴۰). اگرچه فعالیت بدنی برای افزایش سلامتی بسیار مفید است اما مطالعات در مورد ارتباط فعالیت های شدید با تجمع پلاکتی نتایج متناقضی را نشان می دهد. برخی از مطالعات افزایش تجمع پلاکتی پس از فعالیت های ورزشی را به آدنوزین دی فسفات و کلاژن نسبت می دهند در حالی که برخی دیگر تغییری مشاهده نکردند (۲، ۸ ، ۳۵، ۴۱). این نتایج ممکن است به تفاوت در زمان خون گیری پس از فعالیت و همچنین فاصله زمانی بین اتمام فعالیت و اندازه گیری شاخص های پلاکت ها نسبت داده شود.

## نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال ضمن کاهش ٪ حجم پلاسما، سبب افزایش معنی دار در تعداد پلاکت ها، متوسط حجم پلاکتی و ٪ پلاکت ها در بازیکنان حرفه ای شده است. اما در میزان پهنای توزیع پلاکتی تغییر معنی داری ایجاد نکرد. افزایش تعداد پلاکت ها و متوسط حجم پلاکتی نشان دهندهٔ افزایش احتمال فعال شدن و تجمع پلاکتی است. فعال شدن پلاکتی نقش محوری در تشکیل ترومبوز شریانی دارد. مطالعات بیشتری برای تعیین اثرات بلند مدت بازی فوتبال بر پلاکت ها مورد نیاز است. اما با توجه به نقش و اهمیت پلاکت ها در توسعه آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر، فعالیت های حاد و شدید از جمله فوتبال بر پلاکت ها اثر داشته و این نتایج می تواند اطلاعات مهمی را در اختیار ورزشکاران و مربیان آنها قرار دهد.

## تشکر و قدردانی

بدینوسیله از سوپروایزر و پرسنل محترم آزمایشگاه مساح آبادان که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند قدردانی و سپاسگزاری می شود. مقاله حاضر با حمایت مالی و معنوی معاونت پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی تهران انجام پذیرفت.

[1] Ribeiro

***References:***

1. Kenichi A, Nigel S, Jerrold H. Blood c oagulation: hemostasis and thrombin regulation. Anesth Analg 2009; 108(5):1433-1446.
2. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Med Sci Sports Exerc 2003; 35(6):1026-1032.
3. Pasten C, Grenett H. Wine, fibrinolysis and health. Rev Med Chil 2006; 134(8):1040-1048.
4. Uitte de Willige S, Standeven KF, Philippou H, Ariëns RA. The pleiotropic role of the fibrinogen gamma' chain in hemostasis. Blood 2009; 114(19):3994-4001.
5. Alzahrani SH, Ajjan RA. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. Diab Vasc Dis Res 2010; 7(4):260-273.
6. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J Appl Physiol 2011;111(2):599-605.
7. El-Sayed MS, Sale C, Jones PG, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc 2000; 32(5):918-925.
8. Ahmadizad S, EL-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. J Sports Sci 2005;23(3):243-249.
9. El-Sayed MS, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports Med 2004; 34(3):181-200.
10. Ricci G, Masotti M, Mazzoni G, Grazzi I, Cason I. Platelet count, mean platelet volume, and platelet dimensional width in professional cyclists during races. Thromb Res 1991;62(6):791-792.
11. Rocker, L, Guany S, Gunga HC, Hopfenmüller W, Ruf A, Patscheke H, et al. Activation of blood platelets in response to maximal isometric exercise of the dominant arm. Int J Sports Med 2000; 21(3):191-194.
12.Ghanbari A, Tayyebi SM. The effect of an eccentric resistance training on some of the white blood cells. Applied Sci News Sport 2013;1(4):17-26.
13. Womack CJ, Ivey FM, Gardner AW, Macko RF. Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral arterial disease. Med Sci Sports Exerc 2001; 33(2):214-219.
14. Ivey FM, Womack CJ, Kulaputana O, Dobrovolny CL, Wiley LA, Macko RF. A single bout of walking exercise enhances endogenous fibrinolysis in stroke patients. Med Sci Sports Exerc 2003;35(2):193-198.
15. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. J Intern Med 2014; 275(2):93-103.
16. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden cardiac death?. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2006 Apr;7(4):228-233.
17. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation 2009;119(8):1085-1192.
18. Bohm P, Kästner A, Meyer T. Sudden cardiac death in football. J Sports Sci 2013; 31(13):1451-1459.
19. Drust B, Rrilly T, Cabli NT. Physiological responses to laboratory-based soccerspecifc intermittent and continuous exercise. J Sports Sci 2000; 18(11):885-892.
20**.** Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension: American College of Sports Medicine position stand. Med Sci Sports Exerc 2004; 36(3):533-553.
21. El-Sayad Ms, Nagia A, El-Sayed ZA. Aggregation and Activation of blood Platelets in Exercise and Trainiing. Sports Med 2005; 35(1):11-22.
22. Nascimento Dda C, Neto FR, de Santana FS, da Silva RA, Dos Santos-Neto L, Balsamo S. The interactions between hemostasis and resistance training: a review. Int J Gen Med 2012; 5:249-254.
23. Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation 2005;112(15) 2354-2363.
24. Futterman LG, Myerburg R**.** Sudden death in athletes: an update. Sports Med 1998; 26(5):335-350.
25.Yazici M, Kaya A, Kaya Y, Albayrak S, Cinemre H, Ozhan H. Lifestyle modification decreases the mean platelet volume in prehypertensive patients. Platelets 2009; 20(1):58-63.
26. 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(1-2):119-124.
27. El-Sayed MS. Effects of Exercise and Training on Blood Rheology. Sports Med 1998; 26(5):281-292.
28. El-Sayed Ms. Effects of Exercise and Training on Blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. Sports Med 1996; 22(5):282-298.
29. FosterNK, martyn JB, rangno RE, Hogg JC, pardy RL. Leukocytosis of exercise: Role of cardiac output and catecholamines. J Appl physiol 1986;61(6):2218 -2223.

30. El-sayed MS, Lin X, Ratty AJ. Blood coagulation and fibrinolysis at rest and in response to maximal exercise before and after a physical conditioning programme. Blood Coagul Fibrinolysis 1995; 6(8):747-752.
31. 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(3):164-149.
32. Yilmaz M, Saricam E, Biyikoghu S, Guray Y, Guray U, Sasmaz H, et al. Mean platelet volume and exercise stress test. J Thromb Thrombolysis 2004; 17(2):115-120.
33. Yongsoon PA, Norberta SB, William H. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues. Platelets 2002; 13(5-6):301-306.
34. Szymanski LM, Pate RR. Fibrinolytic responses to moderate intensity exercise, Comparison of physically active and inactive men. Arterioscler Thromb 1994; 14(11):1746-1750.
35. Dogan NO, Keles A, Aksel G, Güler S, Demircan A, Bildik F, et al. Mean platelet volume as a risk stratification tool in the emergency department for evaluating patients with ischaemic stroke and TIA. J Pak Med Assoc 2013;63(5):581-584.
36. Ricci G, Masotti M. Effects of exercise on platelet indices in well-trained athletes. Thromb Res1989; 56(6):767-768.
37. Ricci G, Masotti M, Mazzoni G, Grazzi G, Casoni I. Platelet count, mean platelet volume, and platelet dimensional width in professional cyclists during races. Thromb Res 1991; 62(6):791-792.
38. Hjemdahl P, Larsson PT, Wallén NH. Effects of stress and beta-blockade on platelet function. Circulation 1991 Dec;84(6 Suppl):VI44-61.
39. Hilberg T, Schmidt V, Losche W, Gabriel HH. Platelet activity and sensitivity to agonists after exhaustive treadmill exercise. J Sports Sci Med 2003; 2(1):15-22.
40. van Wersch JW, Kaiser V, Janssen GM. Platelet system changes associated with a training period of 18-20 months: a transverse and a longitudinal approach. Int J Sports Med 1989; 3:S181-185.
41. Gleerup G, Vind J, Winther K. Platelet function and fibrinolytic activity during rest and exercise in borderline hypertensive patients. Eur J Clin Invest 1995; 25(4):266-270.