مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ٥٦، شماره٣
مرداد- شهریور ۹۲ ، صفحه ۱۵۰-۱۵۸

www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 56, No. 3, P: 150-158
Jul-Aug 2013

مقاله اصلی

مقایسه تأثیر چهار هفته تمرین مقاومتی و هوازی بر فاکتورهای انعقادی و فیبرینولتیکی در مردان سالمند غیرفعال

تاریخ دریافت: ۹۲/۱/۱۵- تاریخ پذیرش: ۹۲/٤/۱۵

[۱]حسن عموزاد مهدیرجی *
[۲]مجتبی میرسعیدی
[۳]ساجده فدائی ریحان آبادی

۳،۱-کارشناس ارشد تربیت بدنی، فیزیولوژی پزشکی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران
۲-کارشناس ارشد تربیت بدنی، فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران

*ساری- دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، گروه تربیت بدنی، ساری، ایران
تلفن: ۹۱۱۳۵۶۱۳۸۵-۹۸+
email: hassanamouzad@yahoo.com

خلاصه

مقدمه

تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز یکی از علل اصلی حملات قلبی است. اطلاعات متناقضی درباره تأثیر انواع تمرین ورزشی بر این عوامل وجود دارد. از این‌رو هدف پژوهش حاضر مقایسه تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی و هوازی بر فاکتورهای انعقادی و فیبرینولتیکی در مردان سالمند غیر فعال می‌باشد.

روش کار

این مطالعه توصیفی به صورت نیمه تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون است که از خرداد ماه ۱۳۹۰ تا تیرماه ۱۳۹۰ در شهر ساری انجام شد. ۳۰ نفر از افراد سالمند (سن ۲/۶۶±۶۳/۷۳ سال) به طور تصادفی به ۳ گروه تقسیم شدند: گروه هوازی (تعداد=۱۰ نفر)، مقاومتی (تعداد=۱۰ نفر) و کنترل (تعداد=۱۰ نفر). گروه هوازی و مقاومتی به ترتیب در یک برنامه تمرین هوازی و مقاومتی (۳ روز در هفته، برای ۴ هفته) شرکت کردند. وزن بدن، شاخص توده بدن و سطوح عوامل انعقادی فیبرینوژن، PT، PTT وتعداد پلاکت‌ها و همچنین عامل فیبرینولیتیک D-dimer اندازه‌گیری گردید. محاسبه و تجزیه و تحلیل اطلاعات با نرم افزار SPSS و آزمون های تی، کولموگروف، اسمیرنوف، آنوا و LSD انجام شد.

نتایج

۴ هفته تمرین هوازی در افراد سالمند به‌طور معناداری سطوح عوامل انعقادی فیبرینوژن، PT، PTT وتعداد پلاکت‌ها را کاهش داد، از طرفی موجب افزایش عامل فیبرینولیتیک D-dimer شد. همچنین متعاقب ۴ هفته تمرین مقاومتی نیز عوامل انعقادی فیبرینوژن، PT، PTT و تعداد پلاکت‌ها کاهش یافت ولیکن عامل فیبرینولیتیک D-dimer افزایش نشان داد. همچنین تأثیر تمرین مقاومتی بر عوامل انعقادی PT، PTT ، تعداد پلاکت‌ها و عامل فیبرینولیتیک D-dimer بیشتر از تمرین هوازی بود، اما تأثیر تمرین هوازی بر فاکتور انعقادی فیبرینوژن بیشتر از تمرین مقاومتی بود.

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر حاکی از آن است که پرداختن به فعالیت‌های هوازی و مقاومتی برای مقابله با عوارض تهدیدکننده سیستم هموستاز و فرآیند پیری بسیار مفید باشد.

کلمات کلیدی: پلاکت، تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، فیبرینوژن

مقدمه

امروزه با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی مردم، بیماری‌های بسیاری از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان‌ها شیوع یافته‌اند. یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز است که می‌توانند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشند (۱). فیبرینولیز[1] و انعقاد دو جزء اصلی فرآیند هموستاز هستند (۲،۱). وقتی رگی پاره می‌شود مواد انعقادی از ناحیهٔ بافت آسیب دیده فعال می‌شوند و با غلبه بر مواد ضد انعقادی سبب تشکیل لخته می‌شوند (۴،۳). پلاکت‌ها نقش مهمی در تبدیل پروترومبین به ترومبین بازی می‌کند. چون قسمت اعظم پروترومبین در ابتدا به گیرنده‌هایش بر پلاکت‌هایی که قبلا به بافت آسیب دیده اتصال یافته‌اند، می‌چسبند (۴). فیبرینوژن نیز یکی از فاکتورهای اساسی در روند انعقاد است. مایع میان بافتی به طورمعمول، منعقد نمی‌شود. با وجود این وقتی نفوذپذیری مویرگ‌ها به‌طور پاتولوژیک (بیماری‌زایی) زیاد شود، فیبرینوژن به داخل مایع میان بافتی نشت می‌کند به حدی که این مایعات نیز تقریباً شبیه پلاسما و خون کامل می‌توانند لخته شوند. افزایش سن، تأثیر نامناسبی بر سیستم انعقاد و فیبرینولیز دارد.

افزایش سن باعث افزایش فاکتور فیبرینوژن، (بازدارنده‌ی فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن نوع۱) PAI-1[2] و هموسیستئین[3] می‌شود (۵). همچنین افزایش سن همراه با کاهش کنترل پاراسمپاتیک ضربان قلب و نقصان واکنش به فعالیت سمپاتیک می باشد (۷،۶). این موارد باعث افزایش قدرت انعقاد و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود (۵). به این ترتیب سالمندی را با "کاهش کیفیت زندگی" همراه دانسته اند (۸).

فعالیت بدنی ارتباط مستقیم با کاهش بروز بیماریهای قلبی-عروقی دارد. فعالیت بدنی درکنترل خودکار سیستم قلبی- عروقی نقش مهمی را ایفا می‌کند. افزایش فعالیت پلاکت‌ها، کاهش تجمع و چسبندگی پلاکتی، افزایش کنترل پاراسمپاتیک و کاهش کنترل سمپاتیک قلب در اثر فعالیت بدنی گزارش شده است (۵). فعالیت بدنی سیستم‌های مختلفی از جمله سیستم هموستاتیک را تحت تأثیرات مفید خود قرار می‌دهد و باعث پیشگیری از بیماری‌های قلبی می‌شود (۵). تقریباً تمام برنامه‌های تمرینی پژوهش‌های انجام شده در زمینه فعالیت بدنی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک از نوع هوازی بوده است. هیل‌برگ[4] و همکاران در مطالعه‌ی خود کاهش PAI1 (فاکتور انعقادی) و افزایش قدرت فیبرینولیز را در مردان سالم نشان دادند (۹). همچنین بهبود پاسخ فیبرینولیتیک و کاهش فعالیت سیستم انعقاد در مردان سالمند متعاقب تمرین هوازی گزارش شده است (۹). فراس[5] و همکارانش افزایش آنتی‌ژن فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی (t-PA)[6] (فاکتور غیر انعقادی) و افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیز را متعاقب تمرین هوازی مشاهده کردند (۱۰). نیکوخصلت و همکاران در مطالعه‌ی اثر فعالیت مقاومتی بر متغیرهای هموروئولوژیکی و انعقادی کاهش معنادار سطح فیبرینوژن و عدم تغییر زمان‌های PT و PTT[7] را گزارش دادند (۱۱). احمدی زاد و همکاران افزایش خاصیت چسبندگی پلاکت‌ها را متعاقب تمرین مقاومتی مشاهده کردند (۱۲). با توجه به این که فعالیت بدنی می‌تواند عوارض ناشی از افزایش سن را کاهش دهد، اما اتفاق نظر قطعی بین محققین در زمینه تأثیر هر دو نوع تمرین هوازی و تمرین مقاومتی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک وجود ندارد. از این رو، هدف اصلی این پژوهش مقایسه تأثیر چهار هفته تمرین مقاومتی و هوازی بر فاکتورهای انعقادی و فیبرینولتیکی در مردان سالمند غیر فعال می‌باشد.

روش کار

پژوهش حاضر به صورت توصیفی نیمه تجربی و با طرح پیش-آزمون و پس‌آزمون است که از خرداد ماه ۱۳۹۰ تا تیرماه ۱۳۹۰ انجام شده است. جامعه آماری این پژوهش را تعداد ۳۰ نفر مردان سالمند سالم غیرفعال شهرستان ساری تشکیل داد. شرایط ورود به پژوهش شامل عدم وجود هر گونه بیماری قلبی- عروقی، کلیوی، کبدی و مصرف نکردن عامل‌های دخانیات و الکل بود.

[1] Fibrinolysis
[2] plasminogen activator inhibitor type1
[3] Homocysteine
[4] Hilberg
[5] Fras
[6] Tissue plasminogen activator (t-pA) Ag
[7] Parthial thromboplastin time (PTT)

همچنین آزمودنی‌ها در حال درمان با داروهای استروئیدی و رژیم‌های غذایی خاص نبودند و تا زمان انجام این پژوهش نیز سابقه‌ی انجام تمرین منظم را نداشتند. موارد ذکر شده معیارهای خروج از پژوهش بودند. پس از انجام بررسی‌ها و گزینش ابتدایی، رضایت‌نامه‌ی کتبی از شرکت‌کنندگان گرفته شد. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین هوازی (۱۰ =تعداد)، تمرین مقاومتی (۱۰ =تعداد) و گروه کنترل (۱۰ =تعداد) تقسیم شدند. قد، وزن، درصد چربی بدن و فشار خون اندازه گیری شد. درصد چربی بدن از روش اندازه-گیری ضخامت چربی زیر پوستی در سه نقطه سه سربازو، شکم و فوق خاصره توسط کالیپر به دست آمد. سپس برای تعیین شدت تمرین‌ها، آزمودنی‌های هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی در یک مرحله مقدماتی pilot شرکت کردند. بدین منظور، یک هفته قبل از شروع دورهٔ تمرینی از هرگروه ۴ نفر به طورتصادفی انتخاب شدند و شدت تمرین‌ها بر اساس توانایی این افراد و تعمیم دادن آن به کل گروه، تعیین شد.

گروه تجربی هوازی، کار با دوچرخه ثابت را به مدت ۴ هفته که به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب را ۲ هفتهٔ اول (۶ جلسه اول) و شدت ۷۵ ٪حداکثر ضربان قلب به مدت ۳۵ دقیقه در ۲ هفته دوم (۶ جلسه آخر) را انجام دادند، که ضربان قلب در این گروه به‌وسیله ساعت پلار کنترل می‌شد (۱۳).

گروه تمرین هوازی، ابتدا ۵ دقیقه بر دوچرخه ثابت با بار کار صفر خودشان را گرم کردند و بعد از آن برنامه‌ی اصلی را که در بالا اشاره شد، انجام دادند. پس از آن برای بازگشت به حالت اولیه، ۵ دقیقه بر دوچرخه ثابت با بار کار صفر کار کردند و ۱۰ دقیقهٔ آخر هم با حرکات کششی خودشان را سرد کردند.

گروه تمرین مقاومتی به مدت ۴ هفته، هر هفته ۳ روز، هر روز یک جلسه به مدت ۶۰ دقیقه، با شدت ۴۰–۶۰٪ یک تکرار بیشینه با توجه به جدول۱ به تمرین پرداختند. برای جلوگیری از آسیب‌دیدگی، پیشرفت میزان شدت، تکرار، مدت زمان جلسات تمرین به‌طور آهسته انجام گرفت. بدین‌گونه که در ابتدا آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی با شدت۴۰٪ یک تکرار بیشینه به مدت ۲ هفته برای هر حرکت به تمرین پرداختند، و در ۲ هفته دوم تا پایان دوره تمرین با شدت۶۰٪ یک تکرار بیشینه برای هر حرکت به تمرین پرداختند. آزمونی‌ها هر حرکت را در سه نوبت و هر سه نوبت را با ۸ تکرار انجام دادند. زمان استراحت بین بین تکرارها و نوبت‌ها ۶۰–۹۰ ثانیه بود. حرکات تمرین مقاومتی شامل: پرس سینه، کشش دوطرفه به پایین[1]، پشت بازو با هالتر، اسکات از پشت، باز شدن زانو، خم‌شدن زانو، بود (۱۴). در گروه تمرین مقاومتی، ۶ روز قبل از مرحلهٔ اول نمونه گیری خون، در یک جلسه برای هر آزمودنی یک تکرار بیشینه (1-RM) در هر حرکت تعیین شد. سپس در جلسات تمرینی اصلی، آزمودنی‌ها ابتدا ۵ دقیقه برای بالا بردن آرام ضربان قلب روی دوچرخه ثابت با بار کار صفر کار کردند و حرکات کششی عضلاتی که درگیر کار با وزنه بودند به مدت ۵ دقیقه انجام شد. در مرحله بعدی، آزمودنی‌ها برنامهٔ تمرینی اصلی را که در بالا اشاره شد شروع کردند. در پایان هم حدود ۵ تا ۱۰ حرکات کششی با هدف سرد کردن انجام شد.

جدول۱- برنامه تمرینی گروه مقاومتی

حرکت	بار کار ٦ جلسه اول	بار کار ٦ جلسه دوم	تکرار	دوره	زمان استراحت
پرس سینه با هالتر	۴۰٪ یک تکرار بیشینه	۶۰٪ یک تکرار بیشینه	۸	۳	۶۰–۹۰ ثانیه
کشش دو طرفه به پایین	۴۰٪ یک تکرار بیشینه	۶۰٪ یک تکرار بیشینه	۸	۳	۶۰–۹۰ ثانیه
پشت بازو با هالتر	۴۰٪ یک تکرار بیشینه	۶۰٪ یک تکرار بیشینه	۸	۳	۶۰–۹۰ ثانیه
اسکات از پشت	۴۰٪ یک تکرار بیشینه	۶۰٪ یک تکرار بیشینه	۸	۳	۶۰–۹۰ ثانیه
باز شدن زانو	۴۰٪ یک تکرار بیشینه	۶۰٪ یک تکرار بیشینه	۸	۳	۶۰–۹۰ ثانیه
خم شدن زانو	۴۰٪ یک تکرار بیشینه	۶۰٪ یک تکرار بیشینه	۸	۳	۶۰–۹۰ ثانیه

[1]Lat Pull Down

جدول۲- شاخص‌های دموگرافی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل

ویژگی	گروه	پیش‌آزمون M± SD	پس‌آزمون M ± SD
سن/ (سال)	هوازی	۶۳ ± ۳/۷	-
	مقاومتی	۶۵/۵ ± ۲/۲	-
	کنترل	۶۲/۷ ± ۲/۱	-
قد/ (سانتی‌متر)	هوازی	۱۷۰ ± ۴	-
	مقاومتی	۱۷۴ ± ۲۱	-
	کنترل	۱۷۲ ± ۳۶	-
وزن/ (کیلوگرم)	هوازی	۷۵/۲ ± ۶/۶	۷۳/۱ ± ۵/۲
	مقاومتی	۷۳/۱ ± ۷/۶	۷۲/۵ ± ۷/۱
	کنترل	۷۱/۳۱ ± ۳/۲	۷۱/۱۱ ± ۳/۱
درصد چربی بدن	هوازی	۲۳/۴ ± ۳/۴	۲۲/۴ ± ۳/۳
	مقاومتی	۲۲ ± ۳/۳	۲۱/۸ ± ۳/۰۱
	کنترل	۲۱/۳ ± ۱/۱	۲۰/۸ ± ۱/۱
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	هوازی	۲۵ ± ۲/۱	۲۴/۸ ± ۱/۱
	مقاومتی	۲۳/۱ ± ۲/۵	۲۲/۲ ± ۲/۱
	کنترل	۲۳/۵ ± ۱/۱	۲۲/۹ ± ۱/۸
فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)	هوازی	۱۱۸ ± ۵/۳	۱۰۸ ± ۴/۳
	مقاومتی	۱۱۶ ± ۹/۱	۱۰۹ ± ۸/۷
	کنترل	۱۱۲ ± ۷	۱۰۹ ± ۷
فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)	هوازی	۷۸ ± ۸/۳	۷۷ ± ۷/۶
	مقاومتی	۷۷/۵ ± ۷	۷۵/۵ ± ۶/۱
	کنترل	۸۰ ± ۱۰/۶	۸۱ ± ۹/۹

M ±SD: انحراف استاندارد ± میانگین

نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه‌ی تمرین و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین انجام گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون تا زمان نمونه-گیری خون از مصرف مواد غذایی پرهیز کنند. برای مشابه‌سازی زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری در ابتدا و انتهای بررسی در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد و نمونه‌ها در لوله‌های دارای ماده‌ی ضد انعقاد خون (EDTA)[1] جمع‌آوری و به سرعت سانتریفوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شدند و پلاسمای به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر و در دمای ۸۰ – درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. برای اندازه‌گیری فیبرینوژن، PT، PTT و D-dimer از روش انعقادی کواگلوتاسیون[2] و برای اندازه‌گیری D-dimer از روش الایزا استفاده شد. برای اندازه‌گیری تعداد پلاکت‌ها از دستگاه آنالیزور دیاترون آباکیوس[3] استفاده شد. برای اندازه‌گیری فیبرینوژن، PT، PTT از دستگاه استاگو[4] ساخت آلمان استفاده شد. برای اندازه‌گیری D-dimer از دستگاه مینی ویداس ساخت انگلیس استفاده شد. کیت‌های مورد استفاده برای اندازه‌گیری فیبرینوژن، PT، PTT و پلاکت از شرکت مهسا یاران و کیت مخصوص D-dimer از شرکت نیکوکارد[5] بود.

پس از تایید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری و تعیین تفاوت بین دو مرحله آزمون (قبل از دوره تمرین با بعد از آن) در هر گروه از آزمون تی وابسته استفاده شد. همچنین برای بررسی تفاوت مقادیر متغیرهای سه گروه، قبل از دوره و بعد از آن نیز از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه‌ی آنوا استفاده شد و در نهایت آزمون تعقیبی LSD جهت مشخص کردن تفاوت‌ها بین گروه‌ها به عمل آمد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $p\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

با توجه به جدول۳ بررسی نتایج درون‌گروهی تمرین هوازی نشان می‌دهد که ۴ هفته تمرین هوازی سبب کاهش معنادار فیبرینوژن ($p<۰/۰۰۱$)، زمان PT ($p=۰/۰۴۲$)، زمان PTT ($p=۰/۰۰۳$)، تعداد پلاکت ها ($p<۰/۰۰۱$) و D-dimer ($p< ۰/۰۰۱$) شد. همچنین ۴ هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش معنادار فیبرینوژن ($p< ۰/۰۰۱$)، زمان PT ($p= ۰/۰۴۵$)، زمان PTT ($p=۰/۰۱۲$)، تعداد پلاکت ها ($p=۰/۰۳۸$) و D-dimer ($p=۰/۰۴۷$) شد. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس یکطرفه آنوا پژوهش حاضر نشان می دهد که تأثیر تمرین هوازی بر فاکتور فیبرینوژن بیشتر از تأثیر تمرین مقاومتی بر این فاکتور بوده است، که به ترتیب برابر ($p=۰/۰۱۵$، $p=۰/۰۴۸$).

[1]Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid
[2]Coagulotasion
[3]Diatron abacus
[4]Stago
[5] Nycokard

جدول۳- مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل

ویژگی	گروه	پیش‌آزمون M± SD	پس‌آزمون M ± SD	ارزش تی	ارزش
فیبرینوژن (میلی‌گرم در دسی لیتر)	هوازی	۲۵۶ ± ۳۸/۵	۲۴۱ ± ۴۶/۷	۴/۰۹	*۰/۰۰۰
	مقاومتی	± ۵۹/۰۸ ۲۸۸/۶	۲۵۸ ± ۵۵/۸	۲/۷	*۰/۰۰۰
	کنترل	± ۶۵/۶ ۲۸۲/۲	۲۸۶ ± ۴۰/۳	۳/۱۱	۰/۱۱۷
زمان PT (ثانیه)	هوازی	۱۳/۸ ± ۰/۸۷	± ۰/۵۲ ۱۲/۱	۰/۳۰	*۰/۰۴۲
	مقاومتی	۱۳/۴ ± ۰/۸۱	± ۰/۶۶ ۱۲/۱	۰/۹۲	*۰/۰۴۵
	کنترل	۱۳/۵ ± ۰/۸۱	± ۰/۶۱ ۱۴/۳	۰/۳۳۹	۰/۱۳۴
زمان PTT (ثانیه)	هوازی	۳۸/۴ ± ۴/۶	۳۷/۴ ± ۴/۶	۰/۶۷۸	*۰/۰۰۳
	مقاومتی	۳۷/۲ ± ۳/۵	۳۴/۳ ± ۳/۹	۰/۲۱	*۰/۰۱۲
	کنترل	۳۵/۶ ± ۳/۵	۳۶/۸ ± ۸/۴	۰/۱۲۸	۰/۰۵۶
تعداد پلاکت ها (هزار در میلی‌متر مکعب)	هوازی	۳۰ ± ۶۰ ۲۰۱/	۶۶ ۱۷۵/۶۰±	۲۳۷/۲	*۰/۰۰۰
	مقاومتی	± ۲۱ ۱۸۲/۵۰	۱۷۲/۲۰±۲۶	۹/۸۷	*۰/۰۳۸
	کنترل	± ۷۸ ۱۹۷/۶۰	±۷۰ ۱۹۷/۷۰	۱۷۴/۵	۰/۴۵۱
d-dimer (نانوگرم بر میلی- لیتر)	هوازی	۹۲/۲ ± ۳۶/۱	± ۲۵۱/۴ ۱۹۱/۲	۸۳/۸	*۰/۰۰۰
	مقاومتی	۶۴/۸ ± ۲۸/۳	± ۳۴۵/۲ ۱۸۸/۷	۳۸۵/۲	*۰/۰۴۷
	کنترل	۹۰/۸ ± ۴۳/۳	± ۴۲/۸ ۸۹/۷	۰/۳۶	۰/۰۸۶

جدول٤- نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه آنوا متغیرها در بین سه گروه در مرحله پس آزمون

ویژگی	گروه‌ها		اختلاف میانگین	خطای استاندارد	ارزش P
مقدار فیبرینوژن	مقاومتی	کنترل	- ۷۰	۳۳/۲	*۰/۰۴۸
		هوازی	۱۸/۶	۳۳/۲	۰/۵۸۲
زمان pt	مقاومتی	کنترل	- ۱/۲۸	۰/۴۱	*۰/۰۰۵
		هوازی	- ۰/۳۱	۰/۴۱	۰/۴۵۸
زمان ptt	مقاومتی	کنترل	- ۷/۶	۳	*۰/۰۱۹
		هوازی	- ۱/۰۸	۳	۰/۷۲۱
تعداد پلاکت‌ها	مقاومتی	کنترل	- ۲۵۰۰۰	۱/۰۲	*۰/۰۲۴
		هوازی	- ۲۳۷۵	۱/۰۲	۰/۸۱۹
d-dimer	مقاومتی	کنترل	۸۹۹/۸	۳۲۱/۸	*۰/۰۱۱
		هوازی	۱۹۸/۵	۳۲۱/۸	۰/۵۴۴

* تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵≥p را نشان می‌دهد

اما تأثیر تمرین مقاومتی بر ptt، pt و تعداد پلاکت‌ها چشمگیرتر از تمرین هوازی بوده است، که به ترتیب برابر (p=۰/۰۰۵، pt (p=۰/۰۴۸ و (p=۰/۰۱۹ ، p= ۰/۰۴۱) ptt و تعداد پلاکت‌ها (p= ۰/۰۲۴، p=۰/۰۳۹) می‌باشد. همچنین تأثیر تمرین مقاومتی بر عامل D-dimer چشمگیرتر از تمرین هوازی بر این عامل می‌باشد که ارزش p به ترتیب برابر (p=۰/۰۱۱، p=۰/۰۴۱) می‌باشد (جدول۴).

بحث

یکی از یافته‌های مهم این پژوهش کاهش عوامل انعقادی فیبرینوژن، pt، ptt و تعداد پلاکت‌ها پس از ۱۲ جلسه تمرین هوازی و مقاومتی می‌باشد. از میان نشانگرهای انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی احتمال مشکلات عروق کرونر است. فیبرینوژن سوبسترای نهایی سیستم انعقاد است که به وسیله ترومبین تبدیل به فیبرین می‌شود. این فرآیند بستگی به مقدار فیبرینوژن پلاسما دارد. از جمله سازوکارهای درگیر در تغییرات فیبرونوژن افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و تغییر در پروفیل‌های چربی آزمودنی‌ها می‌باشد (۱۳،۴). در پژوهش حاضر، در آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی پروفیل‌های چربی کاهش یافت. بنابراین می‌توان کاهش فیبرینوژن را به کاهش پروفیل‌های چربی نسبت داد. همچنین در پژوهش حاضر مدت و شدت جلسات تمرینی در ۲ هفته اول (۳۰ دقیقه با شدت ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب) و در ۲ هفته آخر (۳۵ دقیقه با شدت ۷۵٪ ضربان قلب حداکثر) بود. برخی از پژوهش‌ها، مدت و شدت فعالیت را عامل اثرگذاری بر فیبرینوژن عنوان کرده‌اند (۱۳-۱۶). در پژوهش حاضر می‌توان کاهش فیبرینوژن را به دو عامل شدت و مدت نسبت داد، چون مدت فعالیت زیاد بوده احتمال دارد کاهش مقدار فیبرینوژن به علت افزایش مدت زمان تمرین باشد.

یکی دیگر از یافته‌های مهم در پژوهش حاضر افزایش PT و PTT بعد از تمرین هوازی است. نتایج تحقیقات در این زمینه متناقض است (۱۴،۴). از آنجا که پژوهش های اندکی بر این دو عامل انجام شده است، توضیح وجود چنین تناقضاتی بسیار دشوار است. برخی از نتایج تحقیقات با پژوهش حاضر همسو می‌باشد

(۴-۱۶). پژوهش‌گران چندین سازوکار متفاوت را به عنوان عامل اثرگذار بر زمان‌های انعقادی PT و PTT پیشنهاد کرده‌اند که از جمله می‌توان به غلظت لاکتات خون، تغییرات کاتکولامین‌ها و تعداد پلاکت‌ها اشاره کرد. به نظر می‌رسد که تأثیر فعالیت ورزشی بر PT به شکل گذرا در هر جلسه باشد. در این پژوهش، در طی ۱۲جلسه تمرین هوازی PT روند نزولی داشت. البته با تداوم فعالیت ورزشی می‌توان هم از تأثیر گذرا و هم از تأثیرات بلند مدت آن بهره‌مند شد. هر چند افراد شرکت‌کننده در پژوهش حاضر با دو شدت متفاوت کار می‌کردند، اما به نظر می‌رسد احتمالاً نوع فعالیت (با توجه به این‌که قبلاً هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند) سنگین بوده و این باعث کاهش معنادار در زمان ترومبو پلاستین نسبی (PTT) بعد از۱۲ جلسه تمرین هوازی شد که احتمالاً بیشتر تحت تأثیر ورزش‌های طولانی مدت کاهش پیدا می‌کند. وجود پاسخ های مختلف PTT به ورزش نشان می‌دهد که نوع تمرینات (در کنار سن وجنس) بر پاسخ سیستم انعقاد تأثیر قابل توجهی دارد. فعالیت فیزیکی شدید، بالانس سیستم هموستاتیک را به نفع سیستم انعقاد تغییر می‌دهد و فعالیت فیزیکی زیر بیشینه این تعادل را در جهت سیستم فیبرینولیز سوق می‌دهد. هنوز از سازوکار بروز این پدیده اطلاع دقیقی در دست نیست. بنابراین الگوی تغییر مدت زمان PT و PTT (طول مدت تشکیل لخته) می‌تواند توسط نوع تمرینات تعیین شود، یعنی با بیشتر شدن مدت تمرینات زمان PT و PTT کاهش می‌یابد (۱۶).

یکی از یافته های دیگر این پژوهش کاهش پلاکت‌ها پس از ۸ هفته تمرین هوازی می‌باشد. با وجود حدس و گمان‌های متفاوت شاید اصلی‌ترین سازوکار کاهش تعداد پلاکت‌ها در اثر فعالیت هوازی زیر بیشینه مربوط به افزایش یا عدم تغییر PH خون در اثر سازگاری با ورزش باشد (۱۲). در پژوهش حاضر ۱۲ جلسه تمرین هوازی با دوچرخه ثابت انجام شد. احتمالاً به دلیل نوع سازگاری آزمودنی‌ها به فعالیت، تعداد پلاکت‌ها کاهش پیدا کرد. باید توجه داشت که تغییرات پلاکت‌ها بعد از فعالیت موقتی بوده و چون زمان نمونه‌گیری خون ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین ورزشی انجام شد، در نتیجه عامل خون‌گیری نیز می تواند در تغییرات تعداد پلاکت‌ها مؤثر بوده باشد.

یکی از یافته های مهم دیگر این پژوهش این است که عامل فیبرینولیتیک D-dimer بعد از ۱۲جلسه تمرین هوازی، افزایش پیدا کرد. نتایج در زمینه تأثیر تمرین ورزش هوازی بر عامل D-dimer متفاوت است. نتایج متناقض در تغییر D-dimer بعد از فعالیت ورزشی می‌تواند به دلیل سن، تغییر کاتکولامین‌ها، کاهش در فاکتور انعقادی فیبرینوژن و وضعیت تندرستی آزمودنی‌ها - باشد (۱۷-۲۲). محققان معتقد بودند که آزاد شدن ناگهانی کاتکولامین‌ها و ایسکمی موضعی در طول فعالیت ورزشی ممکن است پتانسیل پروترومبیک را در دیواره عروق آترواسکلروتیک افزایش دهد. همچنین عنوان شد که تغییرات فاکتور انعقادی فیبرینوژن و فیبرینولیتیک D-dimer رابطه عکس با هم دارند (۱۷-۱۹). در فعالیت‌هایی که فاکتور انعقادی فیبرینوژن کاهش یابد، به احتمال زیاد فاکتور D-dimer افزایش می‌یابد. چون روند فیبرینولیز با تخریب زنجیره‌های فیبرینی و یا مولکول فیبرینوژن توسط پلاسمین شروع می‌شود. در این پژوهش نیز فیبرینوژن کاهش داشته در نتیجه احتمالاً تأثیر مستقیم بر D-dimer گذاشت و منجر به افزایش این فاکتور شد. همچنین سن آزمودنی‌ها هم بر تغییرات D-dimer می‌تواند اثرگذار باشد. در مطالعه‌ی هیل برگ[1] و همکاران مشاهده شد که مقدار افزایش D-dimer در گروه سنی سالمند بیشتر و چشمگیرتر از گروه افراد جوان بود (۱۷). در پژوهش حاضر هم به دلیل سالمند بودن آزمودنی‌ها، احتمالاً افزایش عامل D-dimer متأثر از سن نیز باشد، چون با بالا رفتن سن، تخریب زنجیره‌های فیبرینی و یا مولکول فیبرینوژن توسط پلاسمین افزایش می‌یابد، در نتیجه عامل D-dimer که ارتباط عکس با کاهش فیبرینوژن دارد، افزایش می‌یابد.

از یافته‌های مهم دیگر پژوهش حاضر این می‌باشد که بعد از ۱۲ جلسه تمرین مقاومتی مقدار فیبرینوژن، PT و PTT و تعداد پلاکت‌ها کاهش معناداری را نشان دادند. نتایج تحقیقات در این زمینه بسیار اندک است. نیکوخصلت و همکاران نشان دادند که فیبرینوژن بعد از ۴ هفته و ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش یافت که همسو با پژوهش حاضر می‌باشد (۱۱). پروتکل تمرینی پژوهش

[1]Hilberg

حاضر ۴ هفته‌ای است و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها کاهش پیدا کرد. یکی از علت‌های کاهش فیبرینوژن، می‌تواند کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌ها باشد. همچنین احتمال دارد بر اثر کاهش فعالیت سایتوکین‌ها در اثر تمرین‌های مقاومتی، مقدار فیبرینوژن کاهش یافته باشد. در ارتباط با احتمال کاهش سنتز فیبرینوژن از سلول‌های کبدی می‌توان به سازگاری حاصل در سیستم عضلانی و اسکلتی نسبت به تمرینات مقاومتی اشاره نمود که احتمالاً فعالیت سایتوکین‌ها از قبیل اینترلوکین ۱ کاهش می‌یابد (۲۳). لذا این احتمال وجود دارد که پس از تمرین با شدت‌های ۴۰ و۶۰٪ یک تکرار بیشینه به مدت ۴ هفته فعالیت سایتوکین‌ها از قبیل اینترلوکین ۱ کاهش یابد که این کاهش به نوبه خود می‌تواند در کاهش فیبرینوژن حاصل از سنتز کبدی نیز تأثیرگذار باشد.

درباره تأثیر تمرین مقاومتی بر PT و PTT ، اطلاعات اندکی وجود دارد. احمدی زاد و همکاران اظهار داشتند که بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، سطوح استراحتیPT و PTT تغییر معنی-داری را نشان نداده است که با نتایج پژوهش حاضر متناقض است (۱۱). محقق مورد نظر دلیل عدم تغییرPT و PTT را به افزایش یا کاهش مهار کننده‌های سیستم انعقادی از قبیل آنتی ترومبین III و پروتئین C و در نهایت مهار یا تحریک ترومبین یا فاکتور VIII مرتبط دانست (۱۱). اما در پژوهش حاضر، علت این‌که سطوح PT و PTT کاهش پیدا کرد، احتمالاً در اثر افزایش کاتکولامین‌ها و متعاقب آن افزایش لاکتات خون و متابولیت‌ها می‌باشد که در نتیجه حجم خون کاهش و به‌دنبال آن غلظت خون افزایش یابد و در نتیجهPT و PTT کاهش می‌یابند.

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر کاهش تعداد پلاکت‌ها به دنبال ۴ هفته تمرین مقاومتی می‌باشد. پژوهش‌هایی که در این زمینه انجام شده است، بسیار اندک می‌باشد که با نتایج پژوهش حاضر همسو می‌باشد (۲۴-۲۶). دلیل تفاوت در پاسخ پلاکت‌ها به فعالیت، می‌توان به عواملی چون دلایل فیزیولوژیک، تغذیه‌ای، دارویی و حتی روانی و عصبی اشاره کرد. همچنین مدت، شدت، نوع تمرین و زمان خون‌گیری بر نتایج تأثیر می‌گذارند. سازوکارهای زیادی را در پاسخ پلاکت‌ها به فعالیت بیان کرده-اند، از جمله به اثرات کاتکولامین‌ها، PH خون، اسید لاکتیک، ATP و سطح تروپونین خون اشاره کرد. دلیل دیگر کاهش تعداد پلاکت‌ها در پژوهش حاضر بعد از دوره تمرینی، احتمال دارد ناشی از تغییرات مربوط به حجم پلاسمای خون باشد، چون آزمودنی‌ها قبل از خون‌گیری از نوشیدن آب محروم نشده بودند، ممکن است بر اثر نوشیدن آب، پلاسمای خون افزایش یافته و در نتیجه غلظت خون کاهش یابد؛ به این ترتیب تعداد مشخص پلاکت‌ها در حجم بیشتری از خون شمارش شوند و کاهش در تعداد پلاکت‌ها دیده شود.

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر این است که متعاقب ۱۲جلسه تمرین مقاومتی، عامل D-dimer افزایش یافت. از آن-جایی‌که تاکنون در این زمینه پژوهشی انجام نشده است، این یافته را می‌توان به وسیله نتایج پژوهش‌هایی که تمرین هوازی را انجام داده‌اند، توضیح داد. اکثر پژوهش‌های که افزایش در عامل D-dimer را گزارش کرده‌اند، اعلام می‌کنند؛ قبل از این‌که شدت فعالیت افزایش یابد هیچ تغییری را در D-dimer مشاهده نکرده‌اند، اما به محض افزایش شدت فعالیت، عامل D-dimer افزایش یافته است (۲۸،۲۷،۲۰). در پژوهش حاضر به علت شدت فعالیت آزمودنی‌های سالمند سطح افزایش D-dimer محتمل است. همچنین احتمالا به علت ماهیت نوع فعالیت مقاومتی که بر تخریب زنجیره‌های فیبرینی یا فیبرینوژن تأثیر گذارتر است، این فعالیت شبیه فعالیت‌های ورزشی تماسی (برخوردی) عمل می-کند. همچنین احتمال دارد، شرایط روحی- روانی آزمودنی بر نتایج پژوهش تأثیر گذاشته باشد. چون افراد شرکت کننده سالمند غیر فعال بودند و این خود یک عامل دخیل بر نتایج پژوهش است.

از نتایج مهم دیگر این پژوهش این است که تأثیر تمرین هوازی بر فاکتور فیبرینوژن بیشتر از تأثیر تمرین مقاومتی بر این فاکتور بوده است، که به ترتیب برابر (p=۰/۰۱۵، p=۰/۰۴۸) بود. اما تأثیر تمرین مقاومتی برPT و PTT و تعداد پلاکت‌ها چشمگیرتر از تمرین هوازی بوده است، که به ترتیب برابر (p=۰/۰۰۵، p=۰/۰۴۸) pt و (p=۰/۰۱۹ ، p=۰/۰۴۱) ptt و تعداد پلاکت‌ها (p=۰/۰۲۴، p=۰/۰۳۹) می‌باشد. قبلاً ذکر شد که کاهش فیبرینوژن با کاهش پروفیل‌های چربی ارتباط مستقیم دارد، و فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش بیشتر پروفیل چربی نسبت به تمرین مقاومتی می‌شود. در نتیجه احتمال دارد کاهش

بیشتر فیبرینوژن در گروه هوازی به این دلیل باشد. اما تمرین مقاومتی بر PT، PTT و تعداد پلاکت‌ها تأثیر بیشتری نسبت به تمرین هوازی داشته است. احتمال دارد تمرین مقاومتی باعث افزایش بیشتر کاتکولامین‌ها و اسید لاکتیک نسبت به تمرین هوازی شود، که این شاید تنها دلیل توجیه کننده تأثیر بیشتر تمرین مقاومتی بر PT، PTT باشد. همچنین علت این‌که تمرین مقاومتی بر تعداد پلاکت‌ها نسبت به تمرین هوازی تأثیر بیشتری دارد، احتمالاً به دلیل کاهش کمتر آب پلاسمای خون در اثر تمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی باشد. در تمرینات هوازی آب بیشتری از بدن دفع می‌شود، در نتیجه تعداد مشخص پلاکت بیشتری از خون شمارش می‌شوند و این می‌تواند یکی از دلایل توجیه کننده روند بالا باشد. اولین پژوهشی که تأثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی را بر فاکتور فیبرینولیتیک D-dimer مقایسه کرده باشد، پژوهش حاضر است. از یافته‌های مهم دیگر این پژوهش این است که تأثیر تمرین مقاومتی بر عامل D-dimer چشمگیرتر از تمرین هوازی بر این عامل می‌باشد که ارزش p به ترتیب برابر (p=۰/۰۱۱، p=۰/۰۴۱) می‌باشد. احتمالاً علت این پدیده تأثیر بیشتر تمرین مقاومتی بر تخریب زنجیره‌های فیبرینی یا فیبرینوژن به علت ماهیت فعالیت مقاومتی است. چون فعالیت مقاومتی شبیه فعالیت‌های تماسی (برخوردی) است و کوفتگی بیشتری در این نوع فعالیت به وجود می‌آید. این عامل باعث تخریب بیشتر زنجیره‌های فیبرینی یا فیبرینوژن می‌شود. در نتیجه باعث افزایش بیشتر D-dimer می‌شود. همان‌طور که در فعالیت‌های مثل ماراتون که ضربات پا با زمین باعث تخریب بیشتر فیبرینوژن و یا زنجیره‌های فیبرینی می‌شود و باعث افزایش بیشتر D-dimer می‌شود (۱). اما در فعالیت‌های هوازی و کار با دوچرخه ثابت که در پژوهش حاضر استفاده شد، چنین سازوکاری وجود ندارد و تأثیر آن کمتر از تمرین مقاومتی است. افزایش D-dimer در تمرین هوازی (نه به اندازهٔ تمرین مقاومتی) می‌تواند به علت کاهش عامل انعقادی فیبرینوژن باشد و این خود باعث افزایش d-dimer شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، تأثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر عوامل انعقادی فیبرینوژن، PT، PTT و تعداد پلاکت‌ها و عامل فیبرینولیتیک D-dimer در مردان سالمند غیر فعال بررسی شده است، که با نتایج برخی از محققان همسو و با برخی دیگر نا همسو می‌باشد. اما تفاوت عمده‌ای که وجود دارد این است که آزمودنی‌های تحقیق حاضر سالمند بوده، ولی آزمودنی‌های تحقیقات قبلی بجز تعدادی معدود که اشاره شد، افراد جوان‌تر بوده‌اند. به همین خاطر عامل سن می‌تواند بر نتایج بسیار تأثیرگذار باشد. به طور کلی پژوهش حاضر حاکی از آن است که پرداختن به فعالیت‌های هوازی و مقاومتی برای مقابله با عوارض تهدیدکننده سیستم هموستاز و فرآیند پیری بسیار مفید است. یکی از محدودیت‌های این پژوهش، عدم کنترل رژیم غذایی آزمودنی‌ها و بررسی تغییرات ریتم شبانه‌روزی بر اجزای سیستم انعقادی و فیبرینولیتیک می‌باشد. بدون شک اجرای کنترل شده این‌گونه پروتکل‌ها، کنترل رژیم غذایی و بررسی تغییرات ریتم شبانه‌روزی بر اجزای سیستم انعقادی و فیبرینولیتیک به‌گونه مناسب‌تری می‌تواند به پاره‌ای از ابهامات موجود در زمینه مکانیسم‌های تغییرات فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیتیک پاسخ دهند.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری که شرایط انجام این تحقیق را فراهم آورده‌اند تشکر می‌گردد.

References:

1. Kenichi A, Nigel S, Jerrold H. Blood c oagulation: hemostasis and thrombin regulation. Anesth Analg 2009; 108:1433-1446.
2. Pasten C, Grenett H. Wine, fibrinolysis and health. Rev Med Chil 2006; 134:1040-1048.
3. Uitte de Willige S, Standeven KF, Philippou H, Ariëns RA. The pleiotropic role of the fibrinogen gamma' chain in hemostasis. Blood 2009; 114:3994-4001.
4. Alzahrani SH, Ajjan RA. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. Diab Vasc Dis Res 2010; 7:260-273.
5. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J Appl Physiol 2011; 111:599-605.
6. Wilkerson WR, Sane DC. Aging and thrombosis. Semin Thromb Hemost 2002; 28:555-568.
7. Silverstein RL, Bauer KA, Cushman M, Esmon CT, Ershler WB, Tracy RP. Venous thrombosis in the elderly: more questions than answers. Blood 2007; 110:3097-3101.
8. Engbers MJ, van Hylckama Vlieg A, Rosendaal FR. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. J Thromb Haemost 2010; 8:2105-2112.
9. Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after long-duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol 2003; 90:639-642.
10. DeSouza CA, Jones PP, Seals DR. Physical activity status and adverse age-related differences in coagulation and fibrinolytic factors in women. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998; 18(3):362-8.
11. kikokheslat S. The effects of 12 weeks of resistance training on responses to a single session and resting levels of hemorheological and coagulation variables of young men. [dissertation]. Tehran: faculty of physical education & sport sciences, university of Tehran; 2009.
12. Ahmadizad S, El-Sayed MS, Maclaren DP. Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. Clin Hemorheol Microcirc 2006; 35:159-168.
13. van den Burg PJ, Hospers JE, Mosterd WL, Bouma BN, Huisveld IA. Aging, physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. J Appl Physiol. 2000;88(5):1558-64.
14. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. Br J Sports Med 2004; 38:292-294.
15. Smith JE. Effects of sternuous exercise on haemostasis. Br J Sports Med 2003; 37:433-435. .
16. El-Sayed MS, Sale C, Jones PGW, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc 2000; 32:918-925.
17. Hilberg T, Menzel K . Coagulation and fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participants. Clin Appl Thromb Hemost 2009; 15:348-355.
18. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. Br J Sports Med 2004; 38:292-294.
19. Saenz AJ, Lee-Lewandrowski E, Wood MJ, Neilan TG, Siegel AJ, Januzzi JL, *et al.* Measurement of a plasma stroke biomarker panel and cardiac Troponin T in marathon runners before and after the 2005 boston marathon. Am J Clin Pathol 2006; 126:185-189.
20. Hegde SS, Goldfrab AH, Hegde S. Clotting and Fibrinolysis activity change during the 1 h after a submaximal run. Med Sci Sports Exerc 2001; 33:887-892.
21. Collins P, Ford I, Croal B, Ball D, Greaves M, Macaulay E, *et al*. Haemostasis, inflammation and renal function following exercise in patients with intermittent claudication on statin and aspirin therapy. Thromb J 2006; 18:4:9.
22. Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after long-duration treadmill exercise by individual anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol 2003; 90:639-642.
23. Duncan BB, Schmidt MI, Chambless LE, Folsom AR, Carpenter M, Heiss G. Fibrinogen, other putative markers of inflammation, and weight gain in middle-aged adults:the ARTC study. Obes Res 2000; 8:279-286.
24. Bath P, Algert C, Chapman N, Neal B. Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease. Stroke 2004; 35:622-626.
25. Kovalenko VM, Shunkova EI, Gol'dberg GA, Karagaeva LG, Shlafer ID, Epifantseva NN. The effect of finoptin on platelet aggregation, blood coagulability and fibrinolysis in patients with ischemic heart disease during physical exercise. Kardiologiia 1991; 31:42-44.
26. Watts EJ. Haemostatic changes in long distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. Blood Coagul Fibrinolysis 1991; 2:221-225.
27. Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP, Liotta AA, *et al.* Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. Thromb Res 1998; 89:73-87.
28. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. Thromb Res 2003; 109:271-277.