مقاله پژوهشی

بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی متوسط بر فاکتورهای انعقاد خون در دختران غیرورزشکار جوان

نویسندگان:

سمانه قائدیان[1*]، حمید معرفتی[2]، فاطمه نبی‌پور[3]، محمد مهدی نقی‌زاده[4]

۱- بخش فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۲- بخش فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

۳- بخش پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۴- بخش پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Volume 10, Number 2, Summer 2012

چکیده:

مقدمه: تأثیر فعالیت‌های هوازی بر سیستم انعقادی خون به عنوان یکی از عوامل خطرزای بیماری عروق کرونری همچنان مورد بحث است. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی متوسط بر برخی از فاکتورهای انعقاد خون در دختران جوان است.

روش کار: مطالعه حاضر با تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان به شکل مداخله‌ای روی ۱۱ دختر داوطلب سالم ۲۱ تا ۲۴ سال بدون هیچ نوع فعالیت ورزشی منظم در طی یک سال قبل از شروع پژوهش انجام شد. پروتکل پژوهش ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. از تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه در سه نوبت (قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از مداخله) خون‌گیری به عمل آمد. فاکتورهای انعقادی خون شامل زمان ترومبوپلاستین فعال‌شده (Activated Partial Thromboplastin Time-aPTT) و زمان پروترومبین (PT)، فیبرینوژن، فاکتور هشت (VIII) و همچنین تعداد پلاکت و متوسط حجم پلاکتی اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس با اندازه گیری‌های مکرر تحلیل شدند.

یافته‌ها: بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت هوازی، تعداد پلاکت‌ها ۲۳ درصد افزایش ($p=۰/۰۰۱$)، فاکتور هشت ۷۵ درصد افزایش ($p=۰/۰۰۴$) و زمان ترومبوپلاستین ۸ درصد ($p=۰/۰۰۷$) کاهش داشت. افزایش زمان پروترومبین با تأخیر همراه بود و نیم ساعت پس از فعالیت مشاهده شد ($P<۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد فعالیت ورزشی حتی با شدت متوسط، برخی از فاکتورهای انعقادی را فعال کرده و باعث ایجاد عوارض بیش‌تر و طولانی‌تر شدن زمان برگشت به حالت استراحت می‌شود. این نتایج در تنظیم شدت تمرینات برای افراد غیر ورزشکار به خصوص در ابتدای دوره تمرینی کمک کننده خواهد بود.

واژگان کلیدی: تمرین‌های هوازی، انعقاد خون، زمان ترومبوپلاستین، فاکتور هشت

J Jahrom Univ Med Sci 2012; 10(2):65-71

مقدمه:

انعقاد و فیبرینولیز، دو فرآیند فیزیولوژیکی مهم و متضاد در فرآیند هموستاز و تشکیل ترومبوز به شمار می‌روند [۱]. اعتقاد بر این است که نارسایی دستگاه هموستازی خون از جمله اختلال در فیبرینوژن و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) [۱- ۹] و در نتیجه افزایش خطر بیماری‌های قلبی – عروقی، حاصل تغییرات انعقادی خون باشد [۴ و ۵]. سندرم‌های کرونری ایسکمیک از قبیل آنژین صدری ناپایدار، سکته قلبی و مرگ ناگهانی ثانویه ناشی از ایسکیمی قلبی همگی دارای یک پاتوفیزیولوژی معمول ناشی از ایجاد ترومبوز قلبی هستند. بر اساس اصول سه‌گانه ویرچو و مدل برونک، تغییرات جریان خون موضعی و آسیب به دیواره عروق و در نتیجه بد عمل کردن

* نویسنده مسئول، آدرس: فارس، فسا، میدان ابن سینا، دانشگاه علوم پزشکی فسا، گروه پزشکی اجتماعی

تلفن تماس: ۰۷۳۱-۲۲۲۰۹۹۴ فاکس: ۰۷۳۱-۲۲۲۷۰۹۱ . پست الکترونیک: ghaedians@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۰۶/۱۲ تاریخ اصلاح: ۱۳۹۰/۱۲/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۱/۱۸

آندوتلیال، عناصر اصلی پاتوفیزیولوژیک در آترواسکلروز و افزایش بیماری قلبی- عروقی هستند [۲]. بنابراین به هم خوردن هموستاز خون نه تنها به عنوان یکی از عوامل خطرزای بیماری کرونر قلبی محسوب می‌شود، بلکه به عنوان یک پیش-بینی‌کننده بیماری‌های قلبی – عروقی نیز است [۳].

با توجه به صنعتی شدن جوامع و افزایش کم‌تحرکی در میان افراد جامعه، میزان ابتلای جمعیت جوان به بیماری‌های مزمن از قبیل بیماری‌های قلبی – عروقی رو به افزایش است. عدم وجود عوامل خطرزای معمول از جمله افزایش چربی، فشار خون بالا و دیابت و... در افراد جوان مبتلا به سکته قلبی، این فرضیه را تقویت می‌کند که عدم تعادل در اجزای سیستم هموستاز می‌تواند دلیل احتمالی تشکیل ترومبوز و وقوع سکته قلبی در این گروه سنی باشد [۱۰].

در سال‌های اخیر تحقیقات متعددی، رابطه عملکرد نامناسب سیستم انعقاد خون با بیماری‌های قلبی عروقی و ارتباط آن‌ها با فعالیت‌های بدنی را عنوان کرده‌اند [۱۱ و ۱۲]. آلدیمر و همکاران نشان دادند که یک جلسه فعالیت هوازی با حداکثر اکسیژن مصرفی ۷۰ درصد، منجر به افزایش معناداری در تعداد پلاکت‌ها می‌شود [۱۳]. در حالی که نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که انجام فعالیت بدنی با استفاده از پروتکل‌های مختلف، هیچ اثر معناداری بر فیبرینوژن پلاسما ندارد [۱۴]، با این وجود در بعضی از تحقیقات، افزایش قابل توجه [۵ و ۱۵–۱۶] و یا کاهش قابل توجه آن گزارش شده است [۱۷–۱۹]. از دیگر فاکتورهای انعقاد خون که تحت تأثیر فعالیت قرار دارد می‌توان به فاکتور هشت (ضد هموفیلی A، کوفاکتور IIپلاکتی) که منبع تولید آن در کبد می‌باشد و افزایش آن با ترومبوز وریدی همراه است اشاره نمود [۲۰]. در این راستا مشخص شده است که فعالیت ورزشی حاد سبب کاهش زمان ترومبوپلاستین فعال و افزایش فعالیت فاکتور هشت می‌شود [۹]. نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که فعالیت‌های ورزشی موجب کوتاه شدن زمان ترومبوپلاستین [۱ و ۲۱–۲۲] و ثابت ماندن زمان پروترومبین [۱۴ و ۸] می‌شود. در مقابل، برخی محققان افزایش زمان ترومبوپلاستین و زمان پروترومبین را به دنبال فعالیت‌های مختلف گزارش کرده‌اند [۹ و ۲۱]. گزارش‌های یادشده حاکی از آن است که هیچ نتیجه تثبیت شده‌ای در زمینه تأثیر فعالیت روی دستگاه انعقادی وجود ندارد. بررسی دقیق‌تر تحقیقات انجام‌شده نشان می‌دهد که عوامل بسیاری از جمله سن، شاخص‌های آنتروپومتریک فرد، تغییرات روزانه، عادت و رژیم غذایی و... روی اجزای سیستم انعقاد خون و عملکرد انعقادی آن اثر می‌گذارد [۲۳ و ۲۴].

فعالیت‌های بدنی بسته به نوع، زمان و شدت آن تأثیرات قابل توجهی روی سیستم انعقاد خون در انسان دارند [۲۵]. در اغلب تحقیقات انجام‌شده در رابطه با تأثیر ورزش روی سیستم هموستاز، تغییرات عوامل انعقادی خون افراد فعال به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی عمدتاً روی ورزشکاران رشته های استقامتی مورد بررسی قرار گرفته است [۱۷ و ۱۹]. رضائیان و همکاران نشان داده‌اند که یک جلسه ورزش متوسط، قابلیت انعقاد خون را در مردان فعال بیش از افراد غیرفعال افزایش می‌دهد [۲۴]. با توجه به نتایج متناقض و اثرات پیشگیرانه ورزش بر سطح انعقادی خون به خصوص فیبرینوژن، بررسی این فاکتورها در اوایل دوران جوانی و همچنین در زنان جوان که فعالیت‌های نامنظم دارند و غیرفعال محسوب می‌شوند، از اهمیت خاصی برخوردار است.

عده کثیری از افراد جامعه به طور پراکنده و نامنظم و معمولاً برای پر کردن اوقات فراغتشان به فعالیت ورزشی می‌پردازند. با توجه به روشن نبودن چگونگی پاسخ فاکتورهای هموستازی به فعالیت‌های ورزشی و ارتباط این فاکتورها با بیماری‌های قلبی – عروقی و همچنین وجود نتایج متناقض، آگاهی از تغییرات فاکتورهای انعقادی خون پس از یک جلسه تمرین در راستای پیشگیری از سکته‌های قلبی ضروری به نظر می‌رسد. پرسش‌های مطرح این است که آیا ارتباطی بین میزان فعالیت بدنی با فیبرینوژن وجود دارد؟ و آیا این فعالیت‌های پراکنده و نامنظم مفید می‌باشند یا عوارض جانبی به دنبال دارند؟ مطالعه حاضر با هدف مشخص کردن چگونگی پاسخ فاکتورهای انعقادی خون افراد غیرفعال پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط، به بررسی پاسخ برخی فاکتورهای انعقاد خون در دختران غیر ورزشکار می‌پردازد.

روش کار:

مطالعه حاضر به شکل مداخله‌ای به روش نمونه‌گیری داوطلبانه دردسترس روی دختران سالم ۲۱ الی ۲۴ سال فاقد هرگونه بیماری از قبیل دیابت، قلبی- عروقی، آسم، کبدی و فشار خون انجام گرفت. آزمودنی‌ها از یک سال قبل در هیچ نوع فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشته و چاقی یا لاغری مفرط بر اساس شاخص توده بدنی نداشتند و همگی در فاز فولیکولی بودند. پس از شناسایی، پرسش‌نامه سلامتی و فرم رضایت‌نامه توسط آزمودنی‌ها تکمیل و از آنان خواسته شد از مصرف داروهای ضد التهابی استروئیدی از قبیل ایبوپروفن، استامینوفن، آسپرین و همچنین قرص‌های ضد بارداری از ۴۸ ساعت قبل از جلسه خون‌گیری و اجرای پروتکل، و همچنین چای، کافئین یا نسکافه

از ۲۴ ساعت قبل از آزمون خودداری کنند.
پروتکل پژوهش شامل ۵ دقیقه گرم کردن و ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره در سالن ورزش بود. ضربان قلب آزمودنی‌ها با ضربان‌سنج پولار ساخت کشور فنلاند در هر دور دویدن دور زمین هندبال ثبت شد. از هر فرد بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، حدفاصل ساعت ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح در ۳ نوبت (قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از اجرا) و هر بار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ وریدی بازو گرفته شد.

تعداد نمونه در هر گروه با استفاده از فرمول تعیین حجم نمونه در کارآزمایی‌های بالینی با در نظر گرفتن خطای نوع اول مساوی با ۰/۰۵ و توان آزمون معادل ۸۰ درصد، یازده نفر تعیین شد. بر اساس مقاله آلدیمر و همکاران [۱۳]، بزرگ‌ترین انحراف معیار پلاکت‌ها برابر با ۳۰ واحد و حداقل اختلاف برای معنادار شدن تفاوت قبل و بعد برابر با ۲۵ واحد در نظر گرفته شد.
اندازه‌گیری زمان ترومبوپلاستین فعال‌شده، زمان پروترومبین، فیبرینوژن و فاکتور هشت با کیت Stago (S.T.G) ساخت کشور استرالیا و با استفاده از دستگاه sysmex CA– 1500 انجام شد. همچنین برای اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت و محاسبه تغییرات حجم پلاسما از دستگاه sysmex K 21 – N ساخت کشور ژاپن استفاده شد. اندازه قد، وزن و فشارخون آزمودنی‌ها نیز قبل و بلافاصله بعد از فعالیت اندازه‌گیری شد. برای اندازه-گیری درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، مقدار چربی زیر پوست آن‌ها سه مرتبه در سه ناحیه پشت بازو، کتف و قفسه سینه با استفاده از کالیپر (Nederland b.v- Pondenral –Huidplooidikte-meter) اندازه‌گیری شد و در هر مورد مقدار میانگین بر حسب میلی‌متر ثبت شد. یافته‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار نمایش داده شد. برای تحلیل داده‌ها ابتدا با استفاده از آزمون کلموگروف- اسمیرونف نرمال بودن توزیع داده‌ها بررسی شد. مقایسه فاکتورهای انعقادی خون در طول زمان با استفاده از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بانفرونی با کمک نرم‌افزار SPSS 18 انجام شد. $P\leq ۰/۰۵$ به عنوان سطح معناداری نظر گرفته شد. پژوهش فوق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان تایید و ثبت شده است.

یافته‌ها:

در مطالعه حاضر، تعداد ۱۱ دختر ۲۱ تا ۲۳ سال با میانگین و انحراف معیار سن ۰/۸ ± ۲۱/۷ سال و میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی ۳/۱ ± ۲۰/۶ کیلوگرم بر متر مربع مورد بررسی قرار گرفتند.

تعداد پلاکت‌ها پس از اجرای آزمون، افزایش معنادار ۲۳ درصدی داشت (p= ۰/۰۰۱) و نیم ساعت پس از مداخله به حالت اولیه بازگشت (p=۰/۹۹۹). روند تغییرات متوسط حجم پلاکتی نیز مانند پلاکت‌ها پس از اجرای آزمون افزایش معنادار داشت (p=۰/۰۰۳) و نیم ساعت پس از مداخله به حالت اولیه بازگشت (p=۰/۹۹۹)، اما زمان ترومبوپلاستین فعال شده بلافاصله پس از فعالیت ۸ درصد کاهش داشت (p= ۰/۰۰۷) و این کاهش نیم ساعت پس از فعالیت نیز معنادار بود (p=۰/۰۱۳). زمان پروترومبین پس از اجرای آزمون، تغییر معناداری نداشت (۰/۱۰۲ =p)، اما نیم ساعت پس از آزمون افزایش معناداری نشان داد (P<۰/۰۰۱).
جزئیات تغییرات در جدول ۱ درج شده است. میزان فعالیت فیبرینوژن بلافاصله (p=۰/۹۸۱) و نیم ساعت پس از اجرای فعالیت (p=۰/۰۷۷) بدون تغییر باقی ماند. میزان فعالیت فاکتور هشت بلافاصله پس از اجرای آزمون افزایش معنادار ۷۵ درصدی داشت (p=۰/۰۰۴) و این افزایش نیم ساعت پس از آزمون نیز همچنان باقی مانده بود (p=۰/۰۰۷).

جدول ۱: نتایج مربوط به اندازه گیری فاکتورهای انعقادی خون در دختران (میانگین ± انحراف معیار)

منابع تغییر / فاکتورهای انعقادی	قبل از فعالیت	بلافاصله پس از فعالیت	P value مقایسه با قبل	نیم ساعت پس از فعالیت	P value مقایسه با قبل	P value مقایسه با بعد
شمارش پلاکت (Plt) ($\times 10^9$/l)	۲۳۲/۶ ± ۴۱/۸	۲۸۶/۱ ± ۳۵/۹	۰/۰۰۱	۲۳۵/۶ ± ۵۲/۳	۰/۹۹۹	۰/۰۰۵
متوسط حجم پلاکتی(MPV) (μm^3)	۱۰/۳۸ ± ۰/۷۳	۱۰/۷۵ ± ۰/۶۵	۰/۰۰۳	۱۰/۴۱ ± ۰/۸۵	۰/۹۹۹	۰/۱۲۳
زمان پروترومبین (PT) (ثانیه)	۱۱/۲۷ ± ۰/۴۲	۱۱/۰۵ ± ۰/۴۳	۰/۱۰۲	۱۱/۵۴ ± ۰/۴	۰/۰۰۸	<۰/۰۰۱
زمان ترومبوپلاستین فعال‌شده (aPTT) (ثانیه)	۳۱/۴۷ ± ۲/۹۸	۲۹/۱۹ ± ۳/۴۸	۰/۰۰۷	۲۹/۶۵ ± ۲/۹۷	۰/۰۱۳	۰/۷۳۰
فیبرینوژن (g/dl)	۲/۸۷ ± ۰/۳۷	۲/۹۹ ± ۰/۴۳	۰/۹۸۱	۲/۷۳ ± ۰/۳۱	۰/۰۷۷	۰/۰۳۱
فاکتور هشت (VIII) (٪)	۱۰۳/۵ ± ۳۵/۴	۱۸۰/۷ ± ۸۰/۳	۰/۰۰۴	۱۵۳/۹ ± ۶۰/۲	۰/۰۰۷	۰/۰۰۹

بحث:

نتایج این تحقیق نشان داد یک جلسه فعالیت هوازی منجر به افزایش تعداد پلاکت‌ها و میانگین حجم پلاکتی می‌شود. مطالعات نشان می‌دهند در اثر فعالیت‌های ورزشی، تعداد پلاکت‌ها افزایش می‌یابند. این افزایش می‌تواند با فعالیت بدنی و رهایی پلاکت‌های تازه از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر پلاکت بدن ارتباط داشته باشد [۲۶]. همچنین مطالعات نشان می‌دهند ترشح اپی نفرین موجب انقباض قوی طحال (محل ذخیره یک سوم پلاکت‌های بدن) می‌شود و از آن جایی که در طی فعالیت و به ویژه فعالیت‌های شدید سطوح اپی‌نفرین بالا می‌رود [۲۷]، این امر می‌تواند دلیلی برای افزایش تعداد پلاکت‌ها بلافاصله پس از فعالیت باشد. حتی یافته‌های بعضی از تحقیقات حاکی از آن است که برخاستن از خواب در صبح که نمونه‌ای از فعالیت جسمانی با شدت خیلی کم است نیز سبب افزایش قابل توجه تعداد پلاکت‌ها می‌شود [۱۳].

آلدیمر و همکاران نشان داده‌اند که یک جلسه فعالیت هوازی در صبح با حداکثر اکسیژن مصرفی ۷۰ درصد منجر به افزایش معناداری در تعداد پلاکت‌ها می‌شود [۱۳]. نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های تحقیق ایوس کادروی و تحقیق ریبریو که تعداد پلاکت‌های افراد غیرفعال در صبح پس از یک جلسه فعالیت حاد را بررسی کرده‌اند، هم خوانی دارد [۲۲ و ۲۵]. احمدی‌زاد و همکاران اثر سه نوع تمرین مقاومتی با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه را بر فعال سازی و غلظت پلاکت‌ها مورد بررسی قرار داده‌اند و افزایش معناداری را در سطوح تعداد پلاکت‌های آزمودنی‌ها در هر سه شدت فعالیت مشاهده کرده‌اند [۲۸].

زمان پروترومبین، شاخص مسیر خارجی شروع انعقاد است و کوتاهی آن به غلظت پروترومبین بستگی دارد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که افزایش زمان پروترومبین با تأخیر همراه است، به طوری که بلافاصله پس از آزمون تغییری نداشته، اما نیم ساعت پس از آن افزایش داشته است. مطالعات اندکی نیز پاسخ افراد سالم مبتلا به دیابت و بیماران با فشارخون بالا را به همین نحو مشاهده کرده‌اند [۱۵ و ۲۹]. پی‌کی وان و همکاران نیز افزایش زمان پروترومبین را پس از ورزش‌های کوتاه‌مدت هوازی نشان داده‌اند. طبق نظر پی‌کی وان، تفاوت پاسخ زمان پروترومبین به ورزش در مطالعات مختلف ما را مطمئن می‌سازد که نوع تمرینات در کنار سن، جنس و وضعیت اولیه آزمودنی‌ها روی پاسخ سیستم انعقاد تأثیر قابل توجهی دارد [۲۳]. با توجه به این که پروترومبین به عنوان پروتئین مهم در فرایند انعقاد، پیوسته توسط کبد ساخته می‌شود و شاید کاهش جریان خون کبدی در تولید آن مؤثر باشد [۲۵]، از این رو طولانی‌تر شدن زمان پروترومبین در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل کاهش عوامل هموستازی در اثر کاهش جریان خون کبدی باشد.

زمان ترومبوپلاستین فعال‌شده که بسیار کندتر از زمان پروترومبین است، شاخص مسیر داخلی شروع انعقاد است و مکانیسم آن با آسیب‌دیدگی خون و تماس آن با کلاژن جدار رگ ضربه‌دیده آغاز می‌شود. فعالیت ورزشی سبب فعال‌سازی سلول‌های آندوتلیال و تحریک ترشح فاکتور فون‌ویلبراند می‌شود [۱۵]. زمان ترومبوپلاستین بلافاصله و نیم ساعت پس از اجرای آزمون کاهش معنادار یافت. چنان‌چه مینزل و هیلبرگ کوتاه‌شدگی معنادار زمان ترومبوپلاستین پس از فعالیت متوسط با ۸۰ درصد آستانه بی هوازی در مردان جوان و افراد مسن را ثابت کرده‌اند [۲۱]. همچنین در مطالعات دیگر، کاهش زمان ترومبوپلاسین فعال شده با اجرای پروتکل‌های مختلف تمرینی در افراد مشهود بوده است [۱۵ و ۲۴ و ۳۰].

در پژوهش حاضر، میزان فعالیت فیبرینوژن در سه مقطع زمانی قبل، بلافاصله و نیم ساعت پس از آزمون تغییری نکرد که با نتایج تحقیقات رنکینن و همکاران که شاهد عدم تغییر فیبرینوژن با ورزش در مردان فعال سالم بود، هم‌خوانی دارد [۳۱]. در برخی از مطالعات هم‌سو با تحقیق حاضر نشان داده شده است که انجام فعالیت بدنی با استفاده از پروتکل‌های مختلف، هیچ اثر معناداری بر فیبرینوژن پلاسما ندارد [۱۴ و ۳۱]، اما محققان دیگر یا افزایش قابل توجه [۱۶ و ۳۲-۳۳] و یا کاهش قابل توجه [۱۷-۱۹] آن را گزارش کرده‌اند. می‌توان گفت به احتمال قوی تغییرات فیبرینوژن بیش‌تر به نوع فعالیت ورزشی و کم‌تر به نوع آزمودنی بستگی دارد. سرنکا و همکاران گزارش کرده‌اند که پاروزنان، دوندگان ماراتن و افراد گروه کنترل سالم پس از فعالیت ورزشی بیشینه، افزایش معناداری در فیبرینوژن پلاسما نشان می‌دهند و این در حالی است که این تغییر در افراد وزنه بردار مشاهده نشد [۳۴].

فعالیت فاکتور هشت بلافاصله و نیم ساعت پس از آزمون افزایش معناداری داشت. ریبریو و همکاران با تحقیقی روی نوجوانان غیرفعال نیز افزایش فاکتور هشت بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند [۲۴]. گفته می‌شود در حین ورزش، گیرنده‌های بتا آدرنرژیک تحریک شده و سبب افزایش تولید ترومبین می‌شوند. افزایش این فاکتور در بدن احتمالاً تحت تأثیر ترومبین صورت می‌گیرد [۳۵]. تغییرات زمان ترومبوپلاستین در طول اجرای پروتکل تمرینی با نتیجه بدست آمده در مقادیر فاکتور هشت در تحقیق حاضر هم‌سو می‌باشد. این بدان علت است که زمان ترومبوپلاستین به مقدار زیادی تحت تأثیر فاکتور هشت قرار دارد [۳۶].

یکی از عوامل تأثیرگذار روی پاسخ سیستم انعقادی خون سن می‌باشد که ممکن است پاسخ افراد در سنین مختلف یکسان نباشد.

به علاوه این که تغییرات در سیستم انعقادی در عمل منجر به ایجاد لخته و عوارض ناشی از آن می‌شود یا خیر، نیاز به بررسی هم‌زمان سیستم فیبرینولیز دارد.
با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر از جمله استفاده از حداقل حجم نمونه، نتایج فقط به این نوع پروتکل تمرینی (فعالیت هوازی متوسط) و در دختران غیرفعال با میانگین سنی ۲۲ سال قابل تعمیم است.

نتیجه‌گیری: بر اساس مطالعه حاضر، یک جلسه فعالیت هوازی متوسط باعث فعال‌شدن برخی از فاکتورهای انعقادی خون می‌شود.در کل می‌توان گفت تمریناتی با الگوی این مطالعه منجر به خطر ترومبوز قابل توجهی نمی‌شود. پیشنهاد می‌شود در تنظیم شدت تمرینات برای افراد غیرفعال به خصوص در ابتدای دوره تمرینی توجه بیش‌تری به عمل آید.

تقدیر و تشکر: مقاله حاضر از پایان نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه شهید باهنر کرمان استخراج شده است. بدین وسیله از همکاری دانشگاه علوم پزشکی کرمان برای حمایت‌های مالی از این پژوهش و همکاری صمیمانه افراد داوطلب قدردانی می‌شود.

References:

1.Van Den Burg PJ, Hospers JE, et al. Aging, physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. J Appl Physiol 2000; 88(5): 1558-64.
2. Spronk HM, Van der Voort D, Ten Cate H. Blood coagulation and the risk of atherothrombosis: A complex relationship. Thrombosis J 2004; 2(1): 12.
3. Ryzewski A, Sakata K, Kobayashi A, et al. Changes in plasminogen activator inhibitor 1 and tissue-type plasminogen activator during exercise in patients with coronary artery disease. Haemostasis 1990; 20: 305-12.
4. Boutcher SH, Meyer BJ, Craig GA, et al. Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women. J Sports Med Phys Fitness 2003; 43(2): 231-5.
5. Haddock BL, Hopp HP, Mason JJ, et al. Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(6): 893-8.
6. Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. Ann Intern Med 1993; 118(12): 956-63.
7. Ernst E. Regular exercise reduces fibrinogen levels: a review of longitudinal studies. Br J Sports Med 1993; 27(3): 1692-7.
8. Lowe GD, Rumley A, Mackie IJ. Plasma fibrinogen. Ann Clin Biochem 2004; 41(6): 430-40.
9. Smith JE. Effects of strenuous exercise on haemostasis. Br J Sports Med 2003; 37: 433-5.
10. Robinson SD, Ludlam CA, Boon NA, et al. Endothelial fibrinolytic capacity predicts future adverse cardiovascular events in patients with coronary heart disease. Arteroscler Thromb Vasc Biol 2007; 27: 1651-6.
11. Ahmadizad S, EL-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. J Sports Sci 2005; 23(3): 243-9.
12. El-Sayed MS, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports Medicine 2004; 34(3): 181-200.
13. Aldemir H and Kilic N. The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet-neutrophil aggregates in healthy male subjects. Mol Cell Biochem 2005; 280(1-2): 119-24.
14. 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(8): 747-52.
15. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, et al. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. J Thromb Thrombolysis 2008; 25(2): 179-84.
16. Lee KW, Blann AD, Ingram J, et al. Incremental shuttle walking is associated with activation of haemostatic and haemorheological markers in patients with coronary artery disease. Heart 2005; 91(11): 1413-7.
17. Bärtsch P, Haeberli A, Straub PW. Blood coagulation after long distance running: antithrombin III prevents fibrin formation. Thromb Haemost 1990; 63(3): 430-4.
18. Martin DG, Ferguson EW, Wigutoff S, et al. Blood viscosity responses to maximal exercise in endurance trained and sedentary female subjects. J Appl Physiol 1985; 59(2): 348-53.
19. Prisco D, paniccia R, Bandinelli B, et al. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. Thromb Res 1998; 89(2): 73-8.
20. Ahmadizad S, EL-Sayed MS, Maclaren DP. Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. Clin Haemorheol Microcirc 2007; 35(1-2): 159-168.
21. Menzel K, Hilberg T. Coagulation and fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged

exercise in patients with IDDM. Thromb Haemost 2003; 90(6): 1065-73.
30. Boldt L, Fraszi W. Changes in the haemostatic system after thermoneutral and hyperthemhc water immersion. Eur J Appl Physiol 2008; 102(5): 547-54.
31. Rankinen T, Vaisanen S, Penttila I, et al. Acute dynamic exercise increases fibrinolytc activity. Thromb Haemostas 1995; 73(2): 281-6.
32. Gibbs CR, Blann AD, Edmunds E, et al. Effects of acute exercise on hemorheological, endothelial and platelet markers in patients with chronic heart failure in sinus rhythm. Clin Cardiol 2001; 24(11): 724-9.
33. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, et al. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. J Thromb Thrombolysis 2007; 25(2): 179-84.
34. Cerneca F, Crocetti G, Gombacci A, et al. Variations in hemostatic parameters after near-maximum exercise and specific tests in athletes. J Sports Med Phys Fitness 1999; 39(1): 31-6.
35. Ingram GIC, Jones RV, Hesrshgold EJ, et al. Factor VIII activity and antigen, platelet count and biochemical change after adrenoceptor stimulation. Brit J Haematol 1977; 35(1): 81-100.
36. Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y, et al. Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1992; 15(5): 358-64.

participants. Clin Appl Thromb Hemost 2009; 15(3): 348-55.
22. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão A, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. J Sci Med Sport 2006; 10(3): 164-9.
23. Piccione G, Fazio F, Giudice E, et al. 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(3): 509-14.
24. Rezaiean Z, Torkaman G, Nadali F, et al. Effect of physical fitness on the coagulate activity of healthy young men. Pak J Biol Sci 2006; 9(11): 2032-9.
25. Yves Cadroy, Fabien Pillard. Strenueous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. J Appl Physiol 2002; 93: 829-33.
26. Ghanbari A, Tayebi M, Qurban Ali Zadeh Ghaziani F, et al. A session of resistance training on changes in circular hematology bad reed education students. J Sports Sci Letter 2005; 2: 77-88. (Persian)
27. Arazi H, Asghari E, Lotfi P. Effects of an exercise session and preparing special Kung Fu skills on hematologic variables. Exerc Physiol Phys Educ 2005; 3: 235-40. (Persian)
28. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and ctivation. Med Sci Sports Exerc 2003; 35(6): 1026-32.
29. Hilberg T, Eichler E, Glaser D, et al. Blood coagulation and fibrinolysis befor and after exhaustive

Original Article

The effect of a moderate aerobic exercise on the blood coagulation markers in young non-athlete females

Ghaediyan S[*1], Marefati H[2], Nabipur F[3], Naghizadeh MM[4]

Received: 09/03/2011 Revised: 03/04/2012 Accepted: 04/07/2012

1. Dept. of Physiology, School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Dept. of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran
3. Dept. of Pathology, School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. Dept. of Social Medicine, School of Medicine, Fasa University of Medical Sciences, Fasa, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Volume 10, Number 2, Summer 2012

J Jahrom Univ Med Sci 2012; 10(2):65-71

Abstract

Introduction:
The effect of aerobic exercise on the blood coagulation system as a risk factor for coronary disease is still controversial. This study aimed to investigate the effect of a session of moderate aerobic exercise on some of the blood coagulation factors in the young girls.

Materials and Methods:
This interventional study was conducted on 11 healthy female volunteers aged 21 to 24 years, who had taken no systematic physical exercise for one year. This study was approved by the Ethics Committee of Kerman University of Medical Sciences. The performed protocol comprised 30 minutes of running with 70-75% intensity of maximal heart rate reserved. Every volunteer donated blood for 3 times (before, immediately after and 30 minutes after the intervention), and the coagulation factors of Platelet count, Mean Platelet Volume, PT, aPTT, Fibrinogen and Factor VIII of plasma were measured. The data were analyzed using the repeated measures ANOVA.

Results:
Immediately after a session of aerobic exercise, the platelet count and factor VIII increased about 23% (P= 0.001) and 75% (P=0.004), respectively while aPTT decreased about 8% (P= 0.007). PT showed a delayed increase observed 30 minutes after the exercise (P< 0.001).

Conclusion:
The results revealed that physical exercise, even with moderate intensity, activates some of blood coagulation markers and can lead to further side effects and probably a longer recovery. These findings would be helpful in adjusting the exercise intensity for the sedentary people, especially at the beginning of the training course.

Keywords: Aerobic Exercises, Blood Coagulation, aPTT Compound, Factor VIII

* Corresponding author: Email: ghaedians@yahoo.com