

تأثیر دوره‌های آماده‌سازی و مسابقه بر سطوح استراحتی شاخص‌های پلاکتی، فیبرینوژن و پروتئین واکنشگر C در بازیکنان حرفه‌ای فوتبال

داور رضایی‌منش^۱، سجاد احمدی‌زاد^۲، خسرو ابراهیم^۳

۱. استادیار گروه عمومی و علوم پایه، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر*

۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

۳. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۸/۲۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۴/۲۹

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر دوره تمرین (دوره‌های آماده‌سازی و مسابقه فوتبال) بر شاخص‌های پلاکتی، فیبرینوژن و CRP در بازیکنان حرفه‌ای می‌باشد. بدین منظور، ۱۰ نفر از بازیکنان تیم فوتبال صنعت نفت آبادان (با میانگین سنی ۲۲/۵±۲/۷ سال، وزن ۷۱±۴ کیلوگرم، قد ۱۷۸/۵±۴/۵ سانتی‌متر و شاخص توده بدن ۲۲/۲±۰/۴ کیلوگرم بر مترمربع) در این پژوهش شرکت نمودند و یک فصل دوره‌های آماده‌سازی و مسابقه فوتبال (که حدوداً ۱۰ ماه بود) را اجرا کردند. شایان ذکر است که نمونه‌های خونی به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های پلاکتی، فیبرینوژن و CRP در چهار مرحله قبل و بعد از دوره آماده‌سازی، نیم فصل و پایان فصل مسابقات گرفته شد. جهت مقایسه میانگین پارامترها نیز از تحلیل واریانس مکرر استفاده گردید. نتایج نشان می‌دهد که دوره تمرین باعث ایجاد تغییر معنادار در سطوح استراحتی تعداد پلاکت‌ها، متوسط حجم پلاکتی و درصد پلاکتی شده است، اما در سطوح استراحتی پهنای توزیع پلاکتی، فیبرینوژن و CRP تغییری ایجاد نکرده است. به‌طور کلی، می‌توان گفت که دوره تمرین باعث کاهش تشکیل ترومبوز و نیز کاهش احتمال وقوع حمله قلبی در فوتبالیست‌های حرفه‌ای می‌شود.

واژگان کلیدی: تعداد پلاکت‌ها، متوسط حجم پلاکتی، فیبرینوژن، پروتئین واکنشگر C، دوره آماده‌سازی

مقدمه

امروزه، با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی مردم، بیماری‌های بسیاری از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی و سرطان‌ها شیوع یافته‌اند (۱). یکی از علل اصلی حملات قلبی، تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز است که می‌تواند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشد (۱،۲). علاوه بر این، فیبرینولیز و انعقاد دو عنصر اصلی فرایند هموستاز می‌باشند (۱،۳). وقتی رگی پاره می‌شود، مواد تحریک‌کننده سیستم انعقادی از ناحیه بافت آسیب‌دیده فعال می‌شوند و با غلبه بر عوامل ضدانعقادی سبب تشکیل لخته می‌گردند (۴،۵). چندین مطالعه بالینی و آسیب‌شناسی نشان داده‌اند که اختلال در هموستازیس خون، تجمع بیش از حد و فقدان عملکرد پلاکتی با بروز و پیشرفت بیماری‌های قلبی - عروقی مرتبط می‌باشند. همچنین، پلاکت‌ها نقش محوری در هموستازیس خون در افراد سالم و بیمار دارند (۶،۷). در سال‌های اخیر، نقش پلاکت‌های ناکارآمد در پیشرفت آتروژنز و عوارض بالینی دیگر از جمله آترواسکلروز به خوبی مشخص شده است (۲). براساس نتایج پژوهش‌های گذشته، عوامل ترومبوژنز مربوط به سیستم پلاکتی در شروع و پیشرفت آتروژنز و تشکیل پلاک دخالت دارند (۸،۹). شایان ذکر است که انسداد شریانی ناشی از ترومبوز که در اثر افزایش تجمع پلاکتی به وجود می‌آید و تغییر رفتار پلاکت در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب مستند می‌باشد (۱). از سوی دیگر، فعالیت بدنی ارتباط مستقیمی با کاهش بروز بیماری‌های قلبی - عروقی دارد (۲) و در کنترل خودکار سیستم قلبی - عروقی نقش مهمی را ایفا می‌کند (۶). اخیراً، اثرات حاد و مزمن فعالیت‌های استقامتی بر تجمع و فعالیت پلاکتی مورد توجه قرار گرفته است. تعداد پلاکت‌ها^۱ (PLT)، متوسط حجم پلاکتی^۲ (MPV)، دامنه توزیع پلاکتی^۳ (PDW) و درصد پلاکتی^۴ (PCT) از مهم‌ترین شاخص‌های پلاکتی مورد ارزیابی در اکثر مطالعات می‌باشند (۵). اکثر پژوهشگران بر این باور هستند که فعالیت‌های استقامتی به صورت موازی باعث تسریع انعقاد خون و فعال‌سازی سیستم فیبرینولیز می‌شوند. البته، این پاسخ‌ها به شدت فعالیت وابسته می‌باشند (۲،۸،۹). باین حال، تأثیر فعالیت طولانی‌مدت و استرس‌زای استقامتی بر تجمع و فعال‌سازی پلاکتی به خوبی روشن نبوده و نتایج در دسترس متناقض می‌باشند. همچنین، یافته‌های پژوهش‌های پیشین در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر شاخص‌های پلاکت خون ضدونقیض بوده و در این زمینه همسویی دیده نمی‌شود که علت را می‌توان به تفاوت در پروتکل تمرینی، شدت تمرین، سن، جنسیت، سطح آمادگی افراد، سالم یا بیمار بودن آزمودنی‌ها و زمان خون‌گیری نسبت داد (۹). برخی عوامل نظیر غلظت فیبرینوژن خون که نوعی

-
1. Platelet Count
 2. Mean Platelet Volume
 3. Platelet Distribution Width
 4. Plateletcrit

پروتئین حاد (۱۰) و فاکتور انعقادی می‌باشد نیز ممکن است با گسترش و پیشرفت بیماری‌های کرونری قلب مرتبط باشند (۹). فیبرینوژن عملکرد چندگانه دارد و علاوه بر تولید فیبرین به‌عنوان یک کوفاکتور برای تجمع پلاکت‌ها، تعیین‌کننده رئولوژی خون و چسبندگی لوکوسیت‌ها می‌باشد. علاوه بر این، سطح فیبرینوژن پیش‌بینی‌کننده خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد (۱۱) که در مرگ‌های قلبی - عروقی^۱ بسیار قوی‌تر از کلسترول تام عمل می‌کند. بیماری‌های کرونری قلب (با و بدون انفارکتوس میوکاردی) یکی از علل مرگ‌ومیر محسوب می‌گردد (۱۲). در انفارکتوس میوکاردی حاد، سطوح فیبرینوژن افزایش‌پذیری خواهد داشت و به‌دنبال انفارکتوس، میزان فیبرینوژن و ویسکوزیته پلاسما برای سال‌ها در سطح بالایی باقی می‌ماند. از سوی دیگر، استرس نیز می‌تواند با افزایش میزان فیبرینوژن و افزایش در ویسکوزیته و لختگی خون باعث آمبولی و آسیب‌های قلبی - عروقی شود. بررسی‌های متعددی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی و غلظت فیبرینوژن صورت گرفته است که نتایج ضدونقیضی را گزارش کرده‌اند. تغییر در سطوح فیبرینوژن پلاسما در اثر دو پدیده رفیق شدن خون (شیفت موقتی مایع به فضای داخلی عروق) و یا غلیظسازی خون (خروج مایع از فضای داخل عروقی) ایجاد می‌گردد (۱۳)؛ به‌طوری‌که اجرای فعالیت ورزشی شدیدتر به شیفت بیشتر مایع به فضای میان‌بافتی، غلظت خون بیشتر، حجم پلاسمای کمتر و افزایش سطح فیبرینوژن پلاسما منجر می‌شود (۳،۹).

از سوی دیگر، بالا رفتن پروتئین واکنشگر C با افزایش احتمال سکته قلبی و مغزی و در نهایت، مرگ همرا است و نیاز به پیوند عروق اورژانسی را بیشتر می‌کند (۱۴). پروتئین واکنشگر C از خانواده پنتراکسین‌ها است که نقش مهمی در پاسخ ذاتی ایمنی دارد. اگرچه این ماده در کبد تولید می‌شود، اما پژوهش‌های جدید نشان می‌دهد که در لایه انتیمای عروق مبتلا به آترواسکلروز نیز ساخته می‌شود و لذا، پروتئین واکنشگر C جدای از نقش یک مارکر التهابی می‌تواند با مکانیسم‌های مختلف از جمله کاهش نیتریک اکسید^۲ (NO)، افزایش چسبندگی مولکول‌ها و تغییر در جذب LDL توسط ماکروفاژها باعث تخریب رگ گردد (۱۵). شایان‌ذکر است که این پروتئین یکی از بهترین مارکرهای التهابی در فاز حاد حوادث کرونری می‌باشد. تاکنون، مطالعات مختلفی در مورد نقش CRP در تعیین پیش‌آگهی زودرس و دیررس بیماران با سندرم حاد کرونری به انجام رسیده است که اکثریت آن‌ها مؤید ارزش این پروتئین در تعیین پیش‌آگهی بیماران بوده است. علاوه بر این، تمرینات ورزشی اثر دوگانه‌ای بر CRP دارند که شامل اثر حاد یک یا دو نوبت تمرین بر افزایش CRP و کاهش یا مهار رهایش CRP

-
1. Cardiovascular death
 2. Nitric Oxide

به واسطه تداوم فعالیت‌های طولانی می‌باشد (۱۶). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که فعالیت جسمانی می‌تواند وضعیت التهابی را تغییر دهد و شیوه زندگی و انجام فعالیت بدنی در شدت‌های مختلف نیز اثرات متفاوتی بر میزان شاخص التهابی پیش‌گویی‌کننده قلبی - عروقی hs-CRP دارد (۱۶، ۱۵).

فوتبال به‌عنوان محبوب‌ترین ورزش، یکی از پرجمعیت‌ترین ورزش‌های گروهی است که تعداد بسیار زیادی از افراد در سرتاسر جهان به آن می‌پردازند. بازیکنان در سطوح بالا در طول یک مسابقه حدود ۱۰ کیلومتر را با میانگین شدتی نزدیک به آستانه می‌دوند. علاوه بر این، یک بازیکن فوتبال در هنگام بازی به بسیاری از حرکات انفجاری از قبیل استارت‌ها، پرش‌ها، شوت‌زدن‌ها، تکل‌ها و چرخش‌ها نیاز دارد (۱۷)؛ به‌همین دلیل، بازیکنان فوتبال نیازهای فیزیولوژیکی مختلفی نسبت به سایر رشته‌های ورزشی دارند (۱۸). همچنین، تمرینات مداوم و با شدت زیاد و استرس شدید هنگام اجرای مسابقات در کنار استرس روانی و فشار جسمانی ناشی از تعداد زیاد و نتایج مسابقات ممکن است باعث اختلال عملکرد سیستم‌های حمایتی بدن نظیر سیستم هموستاتیک گردد (۱۷). اهمیت برنده‌شدن، تعداد و شدت برخوردهای پراسترس را در جریان بازی افزایش می‌دهد. مطالعات پژوهشگران نشان داده است که استرس - خواه فیزیکی و خواه روانی - موجب تغییراتی در عملکرد قلب و ترشح هورمون‌های استرسی می‌شود. همچنین، افزایش ضربان قلب و تغییرات هورمونی می‌تواند عوارض فیزیولوژیکی خطرناکی داشته باشد و اثرات آن بر روی سیستم عصبی، قلبی - عروقی و ایمنی بدن نیز بسیار نگران‌کننده باشد. استرس رقابت تأثیر معناداری بر برخی شاخص‌های هموستازی مانند پلاکت‌ها و فیبرینوژن دارد. علاوه بر این، فشارهای استرسی می‌تواند با افزایش در میزان فیبرینوژن با افزایش ویسکوزیته و لختگی خون، باعث آمبولی و آسیب‌های قلبی - عروقی شود (۱۹، ۲۰). مکانیسم‌های اثر استرس بر شاخص‌های پلاکتی ناشناخته است، اما ممکن است افزایش در عوامل عصبی و کاتکولامین - ها (اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) باشد؛ بنابراین، شناخت عوامل استرس‌زا و تأثیرگذار بر تغییرات فیزیولوژیکی، روحی و روانی بازیکنان و نیز یافتن راهبردهای تعدیل و کنترل این تغییرات از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۲۰-۲۲). نتایج مطالعات قبلی نشان می‌دهد که علت اصلی مرگ ناگهانی در ورزشکاران بالای ۳۵ سال آترواسکلروزیس است (۱۹). فعالیت‌های شدید و بلندمدت ممکن است به‌عنوان یک عامل اثرگذار باعث اختلالات حاد میوکارد و مرگ ناگهانی در افراد مستعد گردد (۱۸).

از بین رشته‌های گروهی، فوتبال و بسکتبال شایع‌ترین رشته‌های ورزشی هستند که مرگ ناگهانی در آن‌ها اتفاق می‌افتد. مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیکی بالقوه‌ای مانند افزایش کاتکولامین‌ها، افزایش تجمع پلاکتی، کم‌آبی و اختلالات الکترولیتی در بازی فوتبال وجود دارد که ممکن است خطر ابتلاع به مرگ قلبی ناگهانی را افزایش دهد (۲۰). علی‌رغم این‌که پژوهش‌های زیادی در راستای سیستم هموستاز انجام گرفته است، اما پژوهشی در ارتباط با بررسی شاخص‌های پلاکتی، فیبرینوژن و CRP در بازیکنان

حرفه‌ای فوتبال صورت نگرفته است؛ از این رو، هدف اصلی این پژوهش بررسی تأثیر دوره تمرین (دوره-های آماده‌سازی و مسابقات فوتبال) بر سطوح استراحتی شاخص‌های پلاکتی، فیبرینوژن و CRP در بازیکنان حرفه‌ای می‌باشد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر به صورت نیمه تجربی و به منظور بررسی تأثیر دوره تمرین (دوره‌های آماده‌سازی و مسابقات فوتبال) بر سطوح استراحتی شاخص‌های پلاکتی، فیبرینوژن و CRP در بازیکنان حرفه‌ای انجام گرفت. جهت انجام پژوهش، ۱۰ نفر از بازیکنان حرفه‌ای فوتبال از تیم صنعت نفت آبادان با سابقه حداقل سه سال فعالیت حرفه‌ای به صورت غیر تصادفی هدفمند انتخاب شدند. پیش از شروع آزمون، اجازه شرکت آزمودنی‌ها در پژوهش از پزشک تیم گرفته شد و ماهیت و هدف این پژوهش قبل از امضای رضایت‌نامه به تمام آزمودنی‌ها اطلاع‌رسانی شد. سپس، آزمودنی‌ها در یک فصل آماده‌سازی و مسابقه فوتبال که حدوداً ۱۰ ماه طول کشید شرکت نمودند و تمامی تمرینات و مسابقات در طول فصل به صورت کامل ثبت گردید. نمونه خونی نیز پیش از شروع تمرینات دوره آماده‌سازی با رعایت اصول بهداشتی و در حالت ناشتا توسط پرستار متخصص گرفته شد. در ادامه، آزمودنی‌ها در فصل آماده‌سازی، برنامه تمرینی خود را تحت نظر مربیان و طبق برنامه تمرینی طراحی شده از سوی پژوهشگر که به عنوان مربی بدنساز در کادر مربیگری حضور داشت اجرا کردند. در این دوره، جزئیات تمام تمرینات جسمانی و مهارتی با دقت ثبت گردید که این اطلاعات شامل: محل، ساعت، مدت، شدت و جزئیات تمرینات بود. همچنین، مرحله آماده‌سازی پیش از فصل نیز حدود دو ماه بود که شامل سه مرحله آماده‌سازی عمومی، آماده‌سازی اختصاصی و مرحله پیش از مسابقات می‌شد. پس از پایان تمرینات دوره آماده‌سازی و نیز پیش از شروع مسابقات، نمونه خونی دوم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی از آزمودنی‌ها گرفته شد. علاوه بر این، طی نیم‌فصل اول مسابقات، مجدداً تمامی برنامه‌های تمرینی، تعداد مسابقات و زمان بازی طی مسابقه برای هر یک از آزمودنی‌ها ثبت گردید. علاوه بر این، پس از نیم‌فصل اول و پس از دو روز استراحت، نمونه خونی سوم گرفته شد. تمامی اطلاعات تمرینی طی نیم‌فصل دوم نیز جمع‌آوری گردید و در پایان مسابقات و پس از دو روز استراحت، نمونه خونی چهارم گرفته شد. شایان ذکر است که در هر مرحله، شش میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها توسط پرستار متخصص گرفته شد. سپس، دو میلی‌لیتر از نمونه‌های خونی در لوله‌های

حاوی ماده ضدانعقاد اتیلن دی آمین تترا استیک اسید^۱ (EDTA) از نوع K₂ ریخته شد و به آرامی مخلوط گردید و برای اندازه‌گیری فاکتورهای PLT, PCT, MPV و PDW با استفاده از دستگاه خوانش گر سلولی مورد استفاده قرار گرفت. علاوه بر این، دو میلی لیتر دیگر از نمونه خونی در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد سیترات تتوفیلین آدنین دی پیری دامول^۲ (CTAD) ریخته شد و به آرامی مخلوط گردید. سپس، به منظور تهیه پلاسما، به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۵۰۰ دور سانتریفیوژ گشت. در ادامه، پلاسما جدا شده در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید و در انتهای تمرینات جهت اندازه‌گیری فیبرینوژن بر اساس روش انعقادی و توسط کیت شرکت مهسا یاران مورد استفاده قرار گرفت. در نهایت، دو میلی لیتر از نمونه‌های خونی در لوله‌های خالی به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری گشت تا لخته تشکیل گردید. سپس، با سرعت ۱۵۰۰ دور در دمای چهار درجه سانتی‌گراد و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل نیز به منظور اندازه‌گیری میزان CRP به روش الایزای بسیار حساس hs-CRP و توسط کیت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۰/۱ میلی گرم در لیتر مورد استفاده قرار گرفت. علاوه بر این، داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری اس.پی.اس.اس^۳ تجزیه و تحلیل گردید. جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها نیز از آزمون شاپیرو - ویلک استفاده گردید و برای مقایسه سطوح متغیرها، تحلیل واریانس مکرر مورد استفاده قرار گرفت. همچنین، زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معناداری را نشان می‌داد از آزمون بونفرونی جهت تعیین محل تفاوت استفاده گردید. سطح معناداری نیز برای تمام تحلیل‌های آماری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد.

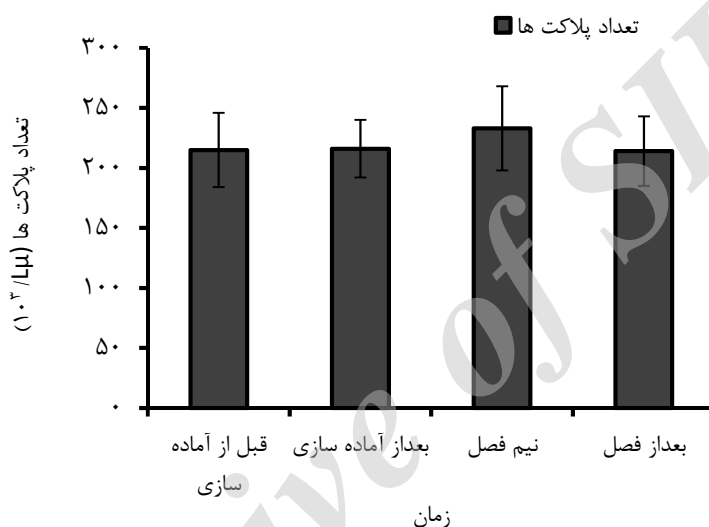
نتایج

تعداد پلاکت‌ها (میانگین \pm خطای معیار) قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم فصل و پس از فصل مسابقات به ترتیب 215 ± 31 ، 216 ± 25 ، 233 ± 36 و 214 ± 30 ($10^3/L\mu$) بود (شکل شماره یک).

آنالیز آماری داده‌ها نشان می‌دهد که تمرین باعث تغییر معنادار در سطوح استراحتی تعداد پلاکت‌ها شده است ($F_{3,27}=3.26$, $P=0.037$). مقایسه زوجی نیز بیانگر این است که بین سطوح استراحتی تعداد پلاکت‌ها قبل از دوره آماده‌سازی با پس از دوره آماده‌سازی ($P=0.881$)، پس از نیم فصل ($P=0.093$) و پس از فصل مسابقات ($P=0.91$) تفاوت معناداری وجود ندارد. علاوه بر این، بین مقادیر استراحتی

- 1 . Ethylene Diamine Tetraacetic Acid
- 2 . Citrate Theophylline Adenine Dipyridamol
- 3 . Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)

تعداد پلاکت‌ها پس از دوره آماده‌سازی با پس از نیم‌فصل ($P=0.024$) تفاوت معناداری مشاهده می‌شود؛ درحالی‌که با بعد از فصل مسابقات ($P=0.783$) تفاوت معناداری به چشم نمی‌خورد. همچنین، سطوح استراحتی تعداد پلاکت‌ها پس از نیم‌فصل با پس از فصل مسابقات ($P=0.004$) تفاوت معناداری دارد.

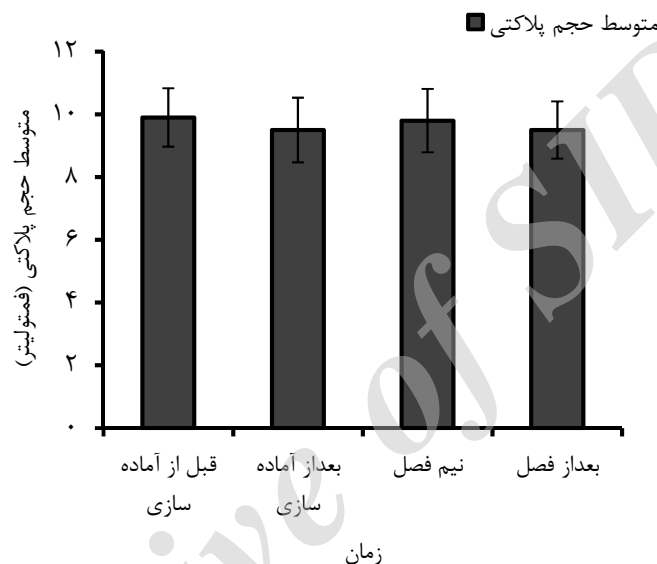


شکل ۱- میانگین (\pm خطای معیار) تعداد پلاکت‌ها قبل از دوره آماده‌سازی، پس از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات

داده‌های متوسط حجم پلاکتی (میانگین \pm خطای معیار) قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات به ترتیب $9/85 \pm 0/94$ ، $9/49 \pm 1/04$ ، $9/77 \pm 1/02$ و $9/48 \pm 0/91$ فمتولیت‌ر بود (شکل شماره دو).

آنالیز آماری داده‌ها نشان می‌دهد که تمرین باعث تغییر معنادار در سطوح استراحتی متوسط حجم پلاکتی شده است ($F_{3,27}=14.15$, $P=0.002$). مقایسه زوجی داده‌ها نیز بیانگر این است که بین سطوح استراحتی متوسط حجم پلاکتی قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از دوره آماده‌سازی ($P=0.004$) و بعد از فصل مسابقات ($P=0.002$) تفاوت معناداری دارد، اما این تفاوت با بعد از نیم‌فصل ($P=0.601$) مشاهده نمی‌شود. شایان‌ذکر است که بین مقادیر استراحتی متوسط حجم پلاکتی بعد از دوره

آماده‌سازی با بعد از نیم‌فصل ($P=0.051$) و پس از فصل مسابقات ($P=0.903$) تفاوت معناداری مشاهده نمی‌گردد. همچنین، سطوح استراحتی متوسط حجم پلاکتی در پس از نیم‌فصل با بعد از فصل مسابقات ($P=0.013$) تفاوت معناداری دارد.



شکل ۲- میانگین (\pm خطای معیار) حجم متوسط پلاکتی قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات

داده‌های درصد پلاکتی (میانگین \pm خطای معیار) قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات به ترتیب 0.2 ± 0.2 ، 0.2 ± 0.2 ، 0.2 ± 0.3 و 0.2 ± 0.2 درصد بود.

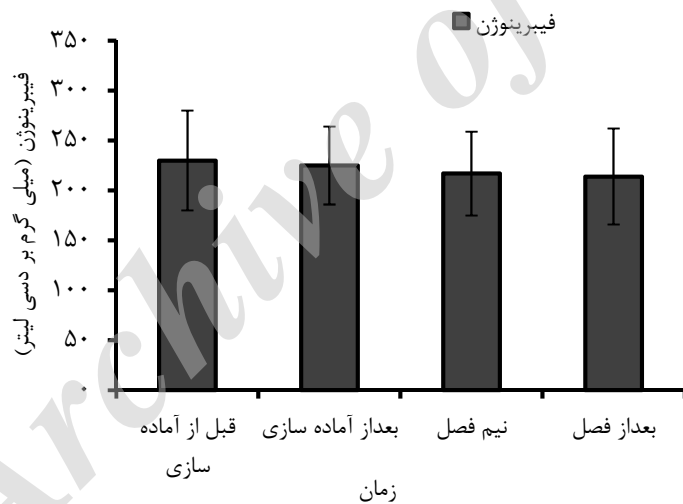
آنالیز آماری داده‌ها نشان می‌دهد که تمرین باعث تغییر معنادار در سطوح استراحتی درصد پلاکتی شده است ($F_{3,27}=3.2, P=0.039$). مقایسه زوجی داده‌ها نیز بیانگر این است که بین میزان استراحتی درصد پلاکتی قبل از دوره آماده‌سازی با پس از دوره آماده‌سازی ($P=0.719$)، پس از نیم‌فصل ($P=0.11$) و پس از فصل مسابقات ($P=0.703$) تفاوت معناداری وجود ندارد. علاوه بر این، بین مقدار استراحتی درصد پلاکتی بعد از دوره آماده‌سازی با بعد از نیم‌فصل ($P=0.042$) تفاوت معناداری وجود دارد، اما این تفاوت با پس از فصل مسابقات ($P=0.88$) مشاهده نمی‌شود. میزان استراحتی درصد پلاکتی پس از نیم فصل با بعد از فصل مسابقات ($P=0.011$) نیز تفاوت معناداری دارد.

همچنین، داده‌های پهنای توزیع پلاکتی (میانگین \pm خطای معیار) قبل از دوره آماده‌سازی، پس از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات به ترتیب $۱۶/۶ \pm ۰/۴۴$ ، $۱۶/۶ \pm ۰/۶۳$ ، $۱۶/۷ \pm ۰/۴۸$ و $۱۶/۶ \pm ۰/۴۳$ بود.

آنالیز آماری داده‌ها نشان می‌دهد که تمرین باعث تغییر معنادار سطوح استراحتی پهنای توزیع پلاکتی نشده است ($F_{3,27}=0.85$, $P=0.48$).

شایان ذکر است که داده‌های فیبرینوژن (میانگین \pm خطای معیار) قبل از دوره آماده‌سازی، پس از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات به ترتیب ۲۳۰ ± ۵۰ ، ۲۲۵ ± ۳۹ ، ۲۱۷ ± ۴۲ و ۲۱۴ ± ۴۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود (شکل شماره سه).

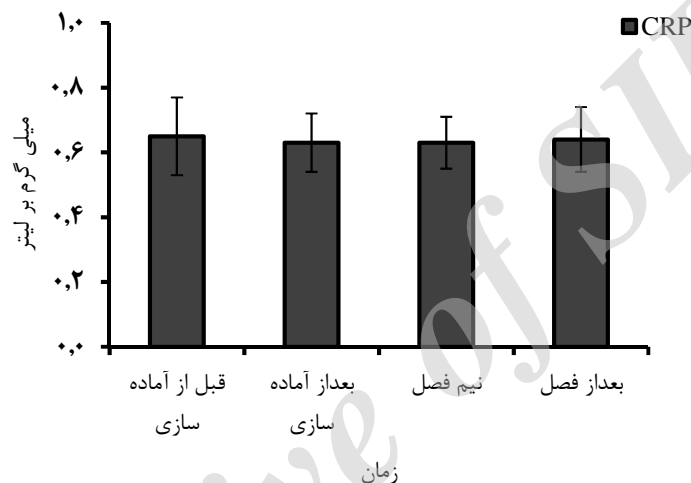
علاوه‌براین، آنالیز آماری داده‌ها حاکی از این است که تمرین باعث تغییر معنادار در سطوح استراحتی فیبرینوژن نشده است ($F_{3,27}=1.2$, $P=0.395$).



شکل ۳- میانگین (\pm خطای معیار) فیبرینوژن قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات

داده‌های CRP (میانگین \pm خطای معیار) قبل از دوره آماده‌سازی، پس از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات به ترتیب $0/65 \pm 0/12$ ، $0/63 \pm 0/1$ ، $0/63 \pm 0/1$ و $0/64 \pm 0/11$ میلی‌گرم بر لیتر بود (شکل شماره چهار).

همچنین، آنالیز آماری داده‌ها نشان می‌دهد که تمرین باعث تغییر معنادار سطوح استراحتی CRP نشده است ($F_{3,27}=0.48$, $P=0.699$).



شکل ۴- میانگین (\pm خطای معیار) CRP قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات

بحث و نتیجه‌گیری

پلاکت‌ها نقشی محوری در هموستازیس خون در افراد سالم و بیمار دارند (۶). در سال‌های اخیر، نقش پلاکت‌های ناکارآمد در پیشرفت آتروژنز و عوارض بالینی دیگر از جمله آترواسکلروز به‌خوبی مشخص شده است (۲). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که عوامل ترومبوژنز مربوط به سیستم پلاکتی در شروع و پیشرفت آتروژنز و تشکیل پلاک دخالت دارند. همچنین، انسداد شریانی ناشی از ترومبوز که در اثر تجمع پلاکتی به‌وجود می‌آید (۲۱) و نیز تغییر رفتار پلاکت در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب مستند می‌باشد (۲،۹). شایان‌ذکر است که اثر مزمن تمرینات ورزشی بر هموستاز به‌مراتب کمتر از اثرات حاد مورد مطالعه قرار گرفته است. یافته‌ها در این زمینه حاکی از این است که فعالیت ورزشی منظم و مداوم، به‌ویژه تمرین استقامتی، سازگاری مطلوبی را در سیستم هموستاز اولیه از قبیل تعداد پلاکت، عملکرد و کاهش چسبندگی و تجمع پلاکتی به‌دنبال دارد (۲۲).

براساس نتایج پژوهش حاضر، یک فصل تمرین و مسابقه فوتبال باعث افزایش ۰/۴ درصدی و هشت درصدی تعداد پلاکت‌ها پس از دوره آماده‌سازی و پس از نیم‌فصل شده و کاهش ۰/۴ درصدی آن را در پایان فصل مسابقات نسبت به قبل از دوره آماده‌سازی به‌دنبال داشته است. همچنین، میزان متوسط حجم پلاکتی پس از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان مسابقات به‌ترتیب چهار، ۰/۸ و چهار درصد کاهش را نسبت به پیش از دوره آماده‌سازی نشان داد. لازم‌به‌ذکر است که درصد پلاکتی بعد از دوره آماده‌سازی یک درصد و در پایان فصل مسابقات دو درصد نسبت به پیش از دوره آماده‌سازی کاهش داشته و پس از نیم‌فصل، نه درصد افزایش را نشان می‌دهد.

نتایج حاصل از مطالعه حاضر افزایش در PLT پس از دوره آماده‌سازی و نیم‌فصل مسابقات فوتبال را نشان داد. مطالعات قبلی حاکی از این بود که ورزش استقامتی شدید با افزایش در PLT دنبال شده و این امر احتمالاً به‌دلیل انتشار پلاکت‌های تازه از طحال، مغز استخوان و ریه‌ها است (۷). علاوه‌براین، مطالعات نشان می‌دهند که ترشح اپی‌نفرین موجب انقباض قوی طحال (محل ذخیره یک سوم پلاکت-های بدن) می‌شود و از آن‌جایی که سطوح اپی‌نفرین طی دوره تمرین بالا می‌رود، این امر می‌تواند دلیل افزایش تعداد پلاکت‌ها را توضیح دهد (۲۳). از سوی دیگر، نتایج نشان دادند که تعداد پلاکت‌ها در پایان فصل مسابقات کاهش یافته است. یافته‌ها حاکی از این است که تمرینات استقامتی منظم می‌تواند از طریق افزایش انتقال آل - آرژینین و نیز افزایش هم‌زمان سطوح نیتریک‌اکسید پلاسمایی و درون‌پلاکتی، بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی و افزایش سطوح HDL-C باعث کاهش تعداد و تجمع پلاکتی شود (۲۳). شایان‌ذکر است که در مورد تأثیر تمرین روی تعداد پلاکت و نشانگرهای فعال‌سازی پلاکت اختلاف‌نظر وجود دارد (۲۲). نتایج این پژوهش نشان داد که تعداد پلاکت‌ها بر اثر تمرینات منظم و بلندمدت نسبت به نیم‌فصل کاهش یافته است و درحقیقت، پاسخ تعداد پلاکت‌ها در مراحل مختلف یک فصل تمرین و مسابقات متفاوت بود. دلایل تفاوت پاسخ تعداد پلاکت‌ها به تمرین را می‌توان به عواملی چون دلایل فیزیولوژیک، فشار استرسی ناشی از تمرین، تغذیه و حتی عامل روانی و عصبی مرتبط دانست (۲۴). همچنین مدت، شدت، نوع تمرین و زمان خون‌گیری نیز بر نتایج تأثیر می‌گذارد (۲۵). در بیشتر پژوهش‌هایی که افزایش تعداد پلاکت‌ها پس از فعالیت را گزارش می‌کنند، خون‌گیری تقریباً بلافاصله پس از فعالیت بوده و یا این‌که پروتکل تمرینی تنها یک جلسه و با شدت زیاد بوده است (۲۴، ۲۳)، اما در این مرحله از این پژوهش، خون‌گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شده بود. سازگارهای زیادی مانند کاتکولامین‌ها، PH خون، اسیدلاکتیک، ATP و سطح تروپونین خون را می‌توان در پاسخ پلاکت‌ها به فعالیت مؤثر دانست (۲۴). از آن‌جایی که علت اصلی مرگ ناگهانی در ورزشکاران بالای ۳۵ سال آترواسکلروزیس است (۱۹)، فعالیت‌های شدید و بلندمدت

ممکن است به‌عنوان عاملی اثرگذار باعث اختلالات حاد میوکارد و مرگ ناگهانی در افراد مستعد گردد (۱۸). بازیکنان فوتبال در سطوح بالا نیز مسافتی در حدود ۱۰ کیلومتر را با شدتی نزدیک به آستانه می‌دوند. علاوه‌براین، 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 سیستم‌های حمایتی بدن نظیر سیستم هموستاتیک گردد (۱۸،۲۲). با این حال، اگرچه تغییرات اندک در تعداد پلاکت‌ها در پژوهش حاضر به‌لحاظ آماری معنادار بود، اما از نظر فیزیولوژیکی در محدوده طبیعی قرار داشت. این امر نشان‌دهنده تغییرات طبیعی تعداد پلاکت‌ها است و از این رو، پس از یک دوره تمرین، تغییرات تعداد پلاکت‌ها خطرناک نمی‌باشد.

همچنین، تغییر در سطوح PCT تنها با انتشار پلاکت‌های تازه مرتبط نمی‌باشد، بلکه به نوع فعالیت بدنی، شدت، مدت و زمان تمرین و روش نمونه‌گیری نیز بستگی دارد (۴،۵). در زمینه فعالیت بدنی و تجمع پلاکتی نتایج متضادی گزارش شده است (۲۶). افزایش درصد پلاکتی، نشان‌دهنده افزایش احتمال فعال‌شدن و تجمع پلاکتی است (۲۷). برخی از مطالعات افزایش درصد پلاکتی پس از فعالیت‌های ورزشی را به آدنوزین دی‌فسفات و کلاژن نسبت می‌دهند (۲۶،۲۷)؛ در حالی که برخی دیگر تغییری را گزارش نکرده‌اند (۲۸). این یافته‌ها ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری پس از فعالیت و نیز فاصله زمانی بین اتمام فعالیت و اندازه‌گیری شاخص‌های پلاکت‌ها نسبت داده شود. تغییر در درصد پلاکتی طی دوره تمرین نیز می‌تواند ناشی از زمان و شرایط نمونه‌های خونی (که در این مرحله از پژوهش در استراحت گرفته شد) و نیز درجه حرارت بدن آزمودنی‌ها نسبت به زمان فعالیت باشد. علاوه‌براین، ارزیابی متوسط حجم پلاکتی می‌تواند بازتابی از سطح تغییرات میزان تحریک پلاکت باشد؛ بنابراین، ممکن است که متوسط حجم پلاکتی، شاخص ساده‌ای برای فعال‌شدگی پلاکت محسوب شود (۲۹،۳۰). پلاکت‌های بزرگ حاوی گرانول‌های آلفای بیشتری هستند که باعث رهاسازی فاکتورهای ترومبوتیک بیشتر مانند پی‌سلکتین^۱ (P-Selectin)، سروتونین^۲ (5-HT) و بتاترومبوگلوبولین^۳ (TG-) می‌شوند (۳۱-۳۳). همچنین، پلاکت‌های بزرگ سطح ترومبوکسان^۴ A₂ بیشتری دارند که باعث بیان گیرنده‌های بیشتری از نوع گلیکوپروتئین‌های (GP) Ib و IIb-IIIa می‌شود. این فاکتورها تأثیرات متنوعی بر التهاب و عملکرد اندوتلیال می‌گذارند و باعث افزایش تجمع سلولی، انقباض عروقی و درنهایت، تشکیل ترومبوزیس می‌شوند (۲۶،۲۷). متوسط حجم پلاکتی نیز می‌تواند تغییرات سطوح تحریک پلاکتی (فیزیولوژی) و آهنگ تولید پلاکت را نشان دهد (۹). شواهد زیادی وجود دارد که

-
1. P-Selectin
 2. Serotonin
 3. Thromboglobulin
 4. Thromboxane A₂

متوسط حجم پلاکتی، یک متغیر مهم بیولوژیک می‌باشد و پلاکت‌های بزرگ‌تر که با افزایش متوسط حجم پلاکتی مشخص می‌شوند، از پتانسیل ترومبوتیک بیشتری برخوردار هستند. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که پلاکت‌های بزرگ‌تر، به‌لحاظ متابولیکی و آنزیمی، فعال‌تر از پلاکت‌های کوچک‌تر هستند و زمانی که PLT ازدیاد معناداری داشته باشد و با افزایش معنادار MPV همراه باشد، شاید بتوان نتایج را به‌شکل احتمالی به فعال شدن پلاکت‌ها و شروع روند انعقاد خون نسبت داد (۲۷،۲۸)؛ بنابراین، MPV این پتانسیل را دارد که به‌عنوان شاخصی جهت فعال شدن پلاکت‌ها مورد استفاده قرار گیرد. به‌طور کلی، تمرینات بلندمدت با افزایش ترشح پروستاگلندین و نیتریک‌اکسید، افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی، کاهش اکسیداسیون LDL و کاهش اثرات ناشی از افزایش ADP و Ca باعث کاهش متوسط حجم پلاکتی می‌شود (۳۴،۳۵). بررسی نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که دوره تمرین باعث کاهش معنادار مقدار MPV طی فصل شده است؛ بنابراین، یکی از شاخص‌های مهم پلاکتی که به‌تنهایی نشان‌دهنده تشکیل ترومبوز در رگ‌های خونی می‌باشد کاهش یافته است که این تغییر از نشانه‌های سودمند بودن دوره تمرین و تأثیر مثبت آن بر شاخص‌های پلاکتی است. از مکانیسم‌های احتمالی می‌توان به کاهش فشار اکسیداتیو و اثرات ناشی از ADP و Ca اشاره کرد (۳۴). علاوه بر این، تمرینات منظم و بلندمدت باعث افزایش نیتریک‌اکسید و بهبود عملکرد اندوتلیال می‌شود و این عامل نیز می‌تواند سبب افزایش اتساع عروقی و در نتیجه، بهبود جریان خون و کاهش MPV شود (۳۴). نتایج پژوهش‌های گذشته نشان می‌دهد که درجه حرارت ممکن است بر پلاکت‌ها اثرگذار باشد؛ به‌عنوان مثال، دمای ۳۷ درجه می‌تواند باعث کاهش چسبندگی پلاکت‌ها و ایجاد همین سازگاری در MPV گردد (۳۲،۳۳). احتمالاً، با توجه به این که نمونه‌های خونی در این مرحله در حالت استراحت گرفته شده و درجه حرارت بدن آزمودنی‌ها نسبت به زمان فعالیت پایین‌تر بوده است، کاهش در مقادیر MPV می‌تواند ناشی از این عامل باشد. از سوی دیگر، در این پژوهش گروه کنترل وجود نداشت (زیرا هیچ ورزشکار حرفه‌ای حاضر نبود که یک سال تمرین نکند و انتخاب غیرورزشکار به‌عنوان گروه کنترل از نظر سازگاری‌های فیزیولوژیکی اثرگذار بر نتایج، علمی نبود)؛ به‌همین دلیل، عوامل مداخله‌گری نظیر تغییرات فصلی قابل کنترل نبود که می‌تواند از عوامل تأثیرگذار بر نتایج باشد. علاوه بر این، آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که تغییر معناداری در میزان سطوح استراحتی فیبرینوژن و CRP ایجاد نشده است. مطالعات نشان می‌دهد که انجام فعالیت‌های منظم ورزشی، به‌ویژه فعالیت‌های استقامتی سبب کاهش سطوح فیبرینوژن پلاسما می‌گردد (۳۲). همچنین، شدت فعالیت ورزشی از عوامل اثرگذار بر میزان کاهش سطح فیبرینوژن پلاسما محسوب می‌شود؛ به‌گونه‌ای که گزارش شده است میزان کاهش سطوح فیبرینوژن در فعالیت‌های شدیدتر بیشتر می‌شود؛ بنابراین، سطح فیبرینوژن

پلازما در افراد تمرین کرده، کمتر از افراد تمرین نکرده است. نکته قابل توجه این است که در هنگام فعالیت‌های استقامتی شدید و بلندمدت، شیفیت بیشتر مایع به فضای میان‌بافتی باعث غلظت خون بیشتر، حجم پلاسمای کمتر و درنهایت، افزایش سطوح فیبرینوژن پلازما می‌شود (۳۳). از سوی دیگر، تولید کمتر فیبرینوژن و نیز تولید شبکه فیبرین، عامل مهمی در کاهش فیبرینوژن پس از تمرینات می‌باشد (۳۴). یافته‌های بیشتر پژوهش‌ها افزایش معنادار میزان فیبرینوژن در شرایط استرس‌زای شغلی، بالینی، فعالیت‌ها و رقابت‌های ورزشی را گزارش کرده‌اند. علاوه بر این، در اکثر مطالعات میزان بالای فیبرینوژن در بیماران قلبی - عروقی نشان داده شده و از فیبرینوژن پلازما به عنوان عامل مرتبط با خطر کرونری و تصلب شریانی یاد شده است (۳۳، ۳۲). تغییر در میزان فیبرینوژن پلاسمایی می‌تواند ناشی از مکانیسم‌های متفاوتی مانند شرایط کاری، استرس‌های مربوط به شرایط کاری، تفاوت‌های جنسی و استرس‌های روانی باشد. همچنین، پژوهش‌ها ارتباط معنادار بین افزایش میزان بیان گیرنده‌های فیبرینوژن به واسطه هورمون‌های استرس نوراپی نفرین و اپی نفرین را در لخته خون گزارش کرده‌اند که این اثر افزایشی در نوراپی نفرین بیشتر است (۳۳). علاوه بر این، با توجه به این که نمونه‌های خونی در زمان استراحت و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد، احتمالاً سطوح هورمون‌های استرسی نسبت به زمان تمرین پایین تر بوده و لذا، عدم تغییر معنادار در فیبرینوژن قابل توجهی می‌باشد. همچنین، دوره تمرین از طریق کاهش تحریک سائتوکاین‌ها باعث کاهش تولید کبدی فیبرینوژن شده و از این طریق غلظت آن را کنترل نموده است. در این راستا، فوروکاوا^۱ و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر ۱۲ هفته برنامه پیاده‌روی را بر سطوح فیبرینوژن زنان و مردان ۳۲ تا ۵۷ ساله بررسی نمودند و گزارش کردند که این فاکتور تغییر معناداری پس از تمرینات نداشته است (۳۵). در یک مطالعه مقطعی نیز مینت^۲ و همکاران (۲۰۰۸) ارتباط معکوسی را بین فعالیت بدنی منظم و سطوح فیبرینوژن گزارش نمودند (۳۶). از سوی دیگر، تعیین نشانگرهای قابل اندازه‌گیری در خون که نشان‌دهنده وضعیت التهابی دیواره عروق باشند توجه زیادی را به خود جلب نموده است. علاوه بر این، پروتئین واکنشگر C به عنوان یک نشانگر حساس و غیراختصاصی فاز حاد به صورت گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است (۳۷). در مطالعات آینده‌نگر نیز گزارش شده است که میزان CRP با ریسک MI^۳ و مرگ ناشی از CHD در افراد سالم از نظر بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط دارد (۳۶، ۳۷). همچنین، تمرینات ورزشی اثر دوگانه‌ای بر CRP دارند که شامل اثر حاد بر افزایش CRP و کاهش یا مهار رهایش CRP به واسطه تداوم فعالیت‌های طولانی می‌باشد. با توجه به نتایج پژوهش‌های قبلی مشاهده می‌شود که انجام فعالیت بدنی در شدت‌های مختلف، اثرات متفاوتی بر میزان شاخص

1. Furukawa
2. Myint
3. Myocardial Infarction

التهابی پیش‌گویی‌کننده قلبی - عروقی hs-CRP و درصد چربی بدن دارد (۳۶). علاوه بر این، پژوهشگران سطوح افزایش یافته CRP که به افزایش خطر پیشرفت بیماری‌های قلبی - عروقی منجر می‌شود را به‌عنوان یک رابطه مثبت احتمالی بین CRP و بیماری‌های قلبی - عروقی تفسیر کرده‌اند (۳۹). بررسی نتایج مطالعات گذشته نشان می‌دهد که افراد چاق IL-6 بیشتری دارند که منجر به تولید بیشتر CRP می‌شود. در نتیجه، دوره تمرین می‌تواند سطح استراحتی IL-6، TNF- α و CRP را از طریق تحت‌تأثیر قرار دادن چاقی و انسولین و نیز افزایش ادیپونکتین و حساسیت انسولین کاهش دهد (۳۷). همچنین، تمرین ورزشی با شدت متوسط به بالا، سطح CRP پلاسما را به‌عنوان یک شاخص پیش‌التهابی مهم کاهش می‌دهد. به‌طور کلی، از نظر فیزیولوژیک، تمرین ورزشی مواد ضد-التهابی را به‌صورت مستقیم و غیرمستقیم افزایش می‌دهد (۳۸،۴۰). یافته‌های پژوهش‌های موجود از طبیعت دوگانه پاسخ CRP به ورزش حکایت دارند. ورزش و فعالیت‌های شدید و دارای بخش برون-گرای قوی و تنش مکانیکی زیاد موجب آسیب عضلانی می‌شوند و رهایی سیتوکین‌ها را به‌دنبال دارند که منجر به تولید بیشتر CRP می‌شود (۳۷). در مقابل، تمرینات بلندمدت و متوسط باعث کاهش مقدار CRP می‌شوند. برخلاف نتایج این مطالعه، در پژوهش تسائو^۱ و همکاران نیز مشخص شد که تمرین هوازی با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد حداکثر توان هوازی باعث افزایش CRP می‌شود (۳۸). از دلایل عدم تغییر معنادار در مقدار CRP به‌دنبال دوره تمرین را می‌توان کاهش فعالیت سایتوکاین‌ها، کاهش سنتز CRP از سلول‌های کبدی که ناشی از سازگاری حاصل در سیستم عضلانی و اسکلتی است، را ذکر نمود. (۳۷،۳۸). با توجه به نقش CRP در تشکیل ترومبوز و تجمع پلاکتی، اثر مثبت دوره تمرین بر این فاکتور باعث کاهش خطر ترومبوز می‌گردد.

به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد که دوره تمرین (یک فصل آماده‌سازی و مسابقه)، سبب افزایش معنی‌دار در تعداد و درصد پلاکت‌ها و کاهش معنی‌دار در متوسط حجم پلاکتی در بازیکنان حرفه‌ای شده است. اما در میزان پهنای توزیع پلاکتی، فیبرینوژن و CRP تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد. افزایش تعداد پلاکت‌ها نشان‌دهنده افزایش احتمال فعال شدن و تجمع پلاکتی است که نقش محوری در تشکیل ترومبوز شریانی دارد. از سویی دیگر دوره تمرین باعث کاهش متوسط حجم پلاکتی به‌عنوان مهم‌ترین شاخص پلاکتی شده است که این تغییر باعث کاهش احتمال تشکیل لخته و ترومبوز می‌شود. این نتایج نشان می‌دهد که در مجموع دوره تمرین باعث تغییرات مثبت و کاهش تشکیل ترومبوز شده است از این رو بر اساس نتایج بدست آمده دوره تمرین باعث کاهش احتمال

1. Tsao

حمله قلبی در فوتبالیست های حرفه ای می شود. با توجه به نقش و اهمیت پلاکت ها در توسعه آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر، مطالعات بیشتری برای تعیین اثرات بلند مدت بازی فوتبال بر پلاکت ها مورد نیاز است.

پیام مقاله: براساس یافته های پژوهش حاضر مشخص می شود که دوره تمرین (دوره های آماده سازی و مسابقه) در بازیکنان حرفه ای فوتبال اگرچه باعث افزایش برخی فاکتورهای ترومبوژنز خطرناک پلاکتی می شود، اما به دلیل کاهش متوسط حجم پلاکتی و کنترل فیبرینوژن و CRP، در مجموع منجر به کاهش تشکیل ترومبوز می گردد؛ از این رو، دوره تمرین باعث کاهش احتمال حمله قلبی در فوتبالیست های حرفه ای می شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از سوپروایزر و پرسنل محترم آزمایشگاه مساح آبادان که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند قدردانی و سپاسگزاری می شود.

منابع

1. Kenichi A, Nigel S, Jerrold H. Blood coagulation: Hemostasis and thrombin regulation. *Anesth Analg*. 2009; 108(5): 1433-46.
2. Ahmadizad S, El-Sayed M S. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc*. 2003; 35(6): 1026-32.
3. Pasten C, Grenett H. Wine, fibrinolysis and health. *Rev Med Chil*. 2006; 134(8): 1040-8.
4. Uitte de Willige S, Standeven K F, Philippou H, Ariëns R A. The pleiotropic role of the fibrinogen gamma' chain in hemostasis. *Blood*. 2009; 114(19): 3994-4001.
5. Alzahrani SH, Ajjan R A. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. *DiabVasc Dis Res*. 2010; 7(4): 26073.
6. Kumar A, Kar S, Fay W P. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. *J Appl Physiol*. 2011(2); 111: 599-605.
7. El-sayed M S, Ale C S, Ones P G W J, Hester M C. Blood hemostasis in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32(5): 918-25.
8. Ahmadizad S, EL-Sayed M S. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci*. 2005; 23(3): 243-9.
9. El-Sayed M S, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Med*. 2004(3); 34: 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): 791-2.
11. Rocker L, Guany S, Gunga H C. Activation of blood platelets in response to maximal isometric exercise of the dominant arm. *Int J Sports Med*. 2000; 21(3): 191-4.

12. 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;55(2) 7-88. (In Persian).
13. Womack C J, Ivey F M, Gardner A W, Macko R F. Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral arterial disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33(2): 214-9.
14. Culabro P, Willerson J T, Yeh E T. Inflammatory cytokines stimulated CRP production by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation*. 2003; 108(16): 1930.
15. Pradhan A D, Manson J E, Rossouw J E. Inflammatory biomarkers, hormone replacement therapy, and incidental coronary heart disease. *JAMA*. 2002; 288(8): 980.
16. Hilberg T, Menzel K, Wehmeier U F. Endurance training modifies exercise-induced activation of blood coagulation: RCT. *Eur J Appl Physiol*. 2013; 113(6): 1423-30.
17. Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U. Physiology of soccer: An update. *Sports Med*. 2005; 35(6): 501-36.
18. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *Journal of Internal Medicine*. 2014; 275(2): 93–103.
19. Domenico C, Cristina B, Maurizio S, Gaetano T. Does sports activity enhance the risk of sudden cardiac death? *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2006; 7(4):228-33.
20. Bohm P, Kästner A, Meyer T. Sudden cardiac death in football. *J Sports Sci*. 2013; 31(13): 1451-9.
21. Yongsoon P A, Norberta S B, William H. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: Methodological Issues. *Platelets*. 2002; 13(5-6): 301–6.
22. Thompson P D. Exercise prescription and proscriptio for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2005; 112(15): 2354-63.
23. Yazici M, Kaya A, Kaya Y, Albayrak S, Cinemre H, Ozhan H. Lifestyle modification decreases the mean platelet volume in prohypertensive patients. *Platelets*. 2009; 20(1): 58-63.
24. 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): 119–24.
25. El-Sayed M S. Effects of exercise and training on blood rheology. *Sports Med*. 1998; 26(5): 281-92.
26. Chu S G, Becker R C, Berger P B, Bhatt D L, Eikelboom J W, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010; 8(1): 148-56.
27. Foster N K, Martyn J B, Rangno R E, Hogg J C, Pardy R L. Leukocytosis of exercise: Role of cardiac output and catecholamines. *J Applphysiol*. 1986; 61(6): 2218-23.
28. Ribeiro J, Almeida–Dias A, Ascensao A, Maqalhaes J, Oliveria A R, Carlson J, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. *J Sci Med Sport*. 2007; 10(3): 149-64.
29. Ricci G, Masotti M. Effects of exercise on platelet indices in well-trained athletes. *Thromb Res*. 1989; 56(6): 767-8.

30. van Wersch J W, Kaiser V, Janssen G M. Platelet system changes associated with a training period of 18-20 months: A transverse and a longitudinal approach. *Int J Sports Med.* 1989; 3(2): 181-5.
31. 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): 266-70.
32. de Meirelles L R, Mendes-Ribeiro A C, Mendes M A, da Silva M N, Ellory J C, Mann G E, et al. Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: Upregulation of the L-arginine-nitric oxide pathway. *Scand J Med Sci Sports.* 2009; 19(1): 67-74.
33. Yongsoon P A, Norberta S B, William H. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: Methodological issues. *Platelets.* 2002(5-6); 13: 301-6.
34. Dogan N O, 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): 581-4.
35. Furukawa F, Kazuma K, Kojima M, Kusakawa R. Effects of an off-site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. *Asian Nursing Res.* 2008; 2(1): 35-45.
36. Myint P K, Luben R N, Wareham N J, Welch A A, Bingham S A, Khaw K T. Physical activity and fibrinogen concentrations in 23, 201 men and women in the EPIC-Norfolk population-based study. *Atherosclerosis.* 2008; 198(2): 419-25.
37. Namazi A, Aghaalinejad H, Peeri M, Rahbarizadeh F. The effects of short term circuit resistance training on serum homocysteine and CRP concentrations in active and inactive females. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2010; 12(2): 169-76. (In Persian).
38. Tsao T H, Hsu C H, Yang C B, Liou T L. The effect of exercise intensity on serum leptin and C-reactive protein levels. *J Exerc Sci Fit.* 2009; 7(2): 98-103.
39. Evenson K R, Stevens J, Thomas R, Cai J. Effect of cardiorespiratory fitness on mortality among hypertensive and normotensive women and men. *Epidemiology.* 2004; 15(5): 565-72.
40. Danenberg H D, Golomb G, Groothuis A, Gao J, Epstein H, Swaminathan R V, et al. Liposomal alendronate inhibits systemic innate immunity and reduces in-stent neointimal hyperplasia in rabbits. *Circulation.* 2003; 108(22): 2798-804.

شیوه استناد دهی

رضایی منش داور، احمدی زاد سجاد، ابراهیم خسرو. تأثیر دوره های آماده سازی و مسابقه بر سطوح استراحتی شاخص های پلاکتی، فیبرینوژن و CRP در بازیکنان حرفه ای فوتبال. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۵؛ ۳۱(۸): ۵۲-۱۳۵.

Rezaeimanesht. D, Ahmadizad. S, Ebrahim. k. The Effect of Preparation Periods and Matches on the Rest Levels of Platelet Indexes, Fibrinogen and CRP Index in Soccer Professional Players. *Sport Physiology.* Fall 2016; 8 (31): 135-52. (Persian)

The Effect of Preparation Periods and Matches on the Rest Levels of Platelet Indexes, Fibrinogen and CRP Index in Soccer Professional Players

D. Rezaeimanesh¹, S. Ahmadizad², k. Ebrahim³

1. Assistant Professor at Khorramshahr University of Marine Science and Technology *
2. Associate Professor at Shahid Beheshti University
3. Professor at Shahid Beheshti University

Received Date: 2015/07/20

Accepted Date: 2015/11/18

Abstract

The purpose of Present study was to investigate the effect of Preparation Periods and matches on platelet indexes, Fibrinogen and CRP in soccer Professional players. For this reason, 10 football players from Sanaat Naft Abadan (age, 22.5±7 years; weight, 71±4 kg; height 178.5±4.5 cm; BMI, 22.2±0.4 kg/m²) Participated of the study. The Subjects Completed a season of Preparation periods in soccer matches which lasts about 10 months. Blood samples were taken in four phases, before the Preparation season, after the preparation season, during the Season break and after the Season, to measure platelet indexes, fibrinogen and CRP. To compare parameter Averages, a Repeated ANOVA was used. Training period led to significant (P<0.05) changes PLT, PCT and MPV, whereas, it did not influence on fibrinogen and CRP. According to the findings of this study, the training Period leads to a decline in thrombosis and Decreases the chances of heart attacks in soccer players.

Keywords: Platelet Count, Mean Platelet Volume, Fibrinogen, CRP, Preparation Period

* Corresponding Author

Email: davarrezae@yahoo.com