

تأثیر آمادگی جسمانی بر فعالیت فاکتورهای انعقادی در مردان جوان سالم

The Effect of Physical Fitness on Blood Coagulation in Healthy young Men

Z.Rezalan - G.Torkaman¹(Ph.D) - F.Nad -
Ali (Ph.D) - R.Ravanbod - M.Nejatian
(Ph.D) - B.Gosheh (Ph.D) B.Broumand -
A.A.Poor-fathallah (Ph.D)

University of Tarbiat Modares Assistant
Professor of Hematology In Isfahan
University of Medical Science- Ph.D.
Student of Physical Therapy in Tarbiat
Modares University MD. Rehabilitation
Ward of Theran Heart Center- Assistant
Professor and Cardiologist in Behezisti
Rehabilitation Science Univetsity -
Assisated professor Pathology in Tehran
University of medical Science - Associated
Professor of Hematology In Tarbiat
Modares University

Abstract: The effects of exercise on different body systems, especially cardiovascular and musculoskeletal systems, are evidenced. We studied the effect of physical fitness on cogulation factors in healthy young men. Subjects were 26 healthy young men. They were divided into two groups according to their level of fitness. Physically active men (Ac, n=10) were involved in regular exercise at least three times a week from two months ago. Sedentary men (Se, n=16) did not participate in any physical activity. According to primary clinical examinations, anthropometric variables had no significant difference in two groups, whereas Bruce test and a standardized ergometry test proved that functional capacity of cardiovascular system in Ac group was significantly higher than that Se group.

Key word
Physical Fitness, Cycle Ergometer,
Coagulation, FVIII, Coagulation Factors.

زهرا سادات رضائیان - دکتر گیتی ترکمان - دکتر
فاطمه نادعلی - رؤیا روانبد - دکتر مصطفی نجاتیان
- دکتر بابک گوشه - دکتر محمدعلی برومند -
دکتر علی اکبر پورفتح ...

دانشجوی دکتری فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس -
دانشیار دانشگاه تربیت مدرس - استادیار دانشگاه علوم
پزشکی اصفهان - دانشجوی دکتری فیزیوتراپی دانشگاه
تربیت مدرس - پزشک بخش توانبخشی مرکز قلب تهران
- دانشیار دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی - استادیار
دانشگاه علوم پزشکی تهران - استاد دانشگاه تربیت
مدرس

چکیده: با توجه به مطالعات بسیاری که تأثیر ورزش را بر هموستاز خون را بررسی کرده‌اند، نقش آمادگی جسمانی افراد در تغییرات ایجاد شده در سیستم انعقادی خون هنوز مورد بحث است. افراد شرکت‌کننده در این مطالعه ۲۶ مرد جوان سالم بودند. که از لحاظ جسمانی به دو گروه فعال و غیرفعال تقسیم شدند. گروه فعال حداکثر از ۲ ماه قبل به طور متوسط ۳ بار در هفته به مدت نیم ساعت به ورزش هوازی با دوچرخه ثابت می‌پرداختند. به منظور تعیین اثر یک جلسه ورزش بر فاکتورهای انعقادی در افراد فعال و غیرفعال تست دوچرخه ثابت انجام شد. گروه فعال ورزش موجب افزایش معنی دار فعالیت فاکتورهای A، ۹، و ویلبراند و فیبرینوژن و همزمان کاهش معنی دار فعالیت فاکتور ۷ و مقدار aPTT و آنتی ژن ون ویلبراند شد. بنابراین هر گونه فعالیت بدنی به ویژه برنامه های ورزشی باید به دقت از نظر تأثیری که بر تعادل هموستاتیک دارند تحقیق شوند تا با کنترل این مارکرها بتوان خطر ناشی از ورزش حرفه ای حسی در افراد سالم را شناسایی کرد.

واژه‌های کلیدی
آمادگی جسمانی، دوچرخه ثابت، انعقاد خون، فاکتورهای
انعقادی، فاکتور ۸.

1 - E-mail : torkamg@modarws.ac.ir

مقدمه

تأثیر ورزش بر سیستم‌های مختلف بدن انسان از جمله سیستم قلبی-عروقی و سیستم عضلانی-اسکلتی به اثبات رسیده است. به نحوی که حتی در تشخیص بسیاری از بیماری‌ها و مشکلات قلبی-عروقی و تنفسی از تست‌های ورزشی استفاده می‌شود (۱۲). یکی از سیستم‌هایی که تغییرات آن در پی ورزش مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته، سیستم هموستاتیک است.

تحقیقات مختلفی در مورد آثار ورزش بر هموستاز خون افراد سالم انجام شده که در بیشتر آنها تغییرات فاکتورهای فیبرینولیتیک در خون افراد آموزش دیده^۱ به دنبال یک جلسه ورزش مورد بررسی قرار گرفته است. این افراد در بیشتر موارد ورزشکاران استقامتی مثل ماراتن و دو مسافت طولانی (۱) - ورزش‌های سه‌گانه رقابتی شامل دو، شنا، دوچرخه‌سواری^۲ (۳ و ۲۰) بودند یا حداکثر افرادی بودند که در هفته به صورت تفریحی مسافت زیادی - برای مثال ۲۰ کیلومتر (۲۲) - می‌دویدند.

ورزش متوسط (*Submaximal*) با دوچرخه ثابت در افراد سالم غیرفعال موجب افزایش فعالیت فاکتور ۸ (۲۶) و مقدار فاکتور ون ویلبراند (۲۶) و کاهش *aPTT* به میزان معنی‌دار می‌شود (۱۰ و ۲۶). در افراد سالم فعال ورزش متوسط بر روی تردمیل افزایش معنی‌دار فعالیت فاکتورهای ۹ و کاهش معنی‌دار *aPTT* را بدون تغییر *PT* به دنبال دارد (۴). متأسفانه در بیشتر این تحقیقات شاخص‌های انعقادی چندان مورد توجه قرار نگرفته‌اند و حداکثر، تغییرات شاخص‌های کلی مثل فیبرینوژن، *aPTT* و گاه فاکتور ۷ مورد تحلیل قرار گرفته‌اند. همچنین به دلیل لحاظ نکردن گروه کنترل مناسب (افراد غیرفعال همسان با گروه فعال) نمی‌توان نتایج ثبت شده را با اطمینان، ناشی از آمادگی جسمانی افراد دانست.

۶ تا ۱۷ درصد از کل موارد مرگ قلبی ناگهانی^۳ در ارتباط با ورزش بوده یعنی طی آن یا اندکی بعد از آن اتفاق افتاده است؛ البته گاه قربانیان آن، ورزشکاران حرفه‌ای بوده‌اند که مدت‌ها به تمرین و ورزش اشتغال داشته‌اند. به عبارتی فعالیت بدنی در حکم چاقوی دو لبه‌ای است که هم می‌تواند موجب تحریک نابجای سیستم انعقاد خون شود و هم می‌تواند در برابر چنین تحریکاتی

1 - Trained

2 - Triathlon

3 - Cardiac Sudden Death

نقش عامل پیشگیری کننده را داشته باشد (۲). بر همین اساس بررسی هموستاز و قابلیت انعقاد خون در پی ورزش و بویژه مقایسه نوع پاسخ این سیستم به ورزش در افراد فعال و غیرفعال بسیار مهم است. از این رو مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر سطح آمادگی جسمانی بر پاسخ سیستم انعقادی به یک جلسه ورزش حاد انجام شد.

روش تحقیق

در این مطالعه، ۲۶ مرد جوان سالم (دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال) شرکت داشتند. این افراد هیچ گونه سابقه بیماری قلبی و عروقی در خود یا بستگان درجه خود نداشتند. افراد پس از پر کردن رضایتنامه رسمی، زیر نظر پزشک متخصص قلب و عروق در تست بروس شرکت کردند و پس از تأیید پزشک از نظر سلامت وضعیت قلبی-عروقی وارد مطالعه شدند. افراد مورد مطالعه به دو گروه فعال (۱۰ نفر) و غیرفعال (۱۶ نفر) تقسیم شدند. گروه فعال حداکثر ۲ ماه قبل از شروع مطالعه به طور متوسط ۳ بار به ورزش هوازی با دوچرخه ثابت با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب حداکثر می پرداختند، ولی گروه غیرفعال در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشتند. به منظور تعیین اثر یک جلسه ورزش بر فاکتورهای انعقادی در افراد فعال و غیرفعال تست دوچرخه ثابت بین ساعت ۸ صبح تا ۱۲ ظهر روی یک دوچرخه ثابت مدل (Bikerace HC600-TechnoGYM) اجرا شد. افراد ۲۴ ساعت قبل از انجام تست موارد زیر را رعایت کردند:

۱. رعایت الگوی خواب همیشگی (خواب و استراحت کافی)
 ۲. عدم انجام ورزش یا فعالیت بدنی سنگین در ۲۴ ساعت گذشته
 ۳. مصرف صبحانه کامل ولی سبک در روز آزمایش
 ۴. عدم استفاده از چای غلیظ و کافئین از ۱۲ ساعت قبل (۱۶)
- در روز تست هر فرد پس از مدتی نشستن در محل آزمایش - برای تطابق با شرایط محیط و کاهش اضطراب - مورد ارزیابی آنتروپومتریک قرار گرفت. در این ارزیابی قد، وزن و درصد چربی بدن^۱ ثبت شد. پس از آن تست دوچرخه ثابت با رعایت مراحل زیر انجام شد:
۱. یک دقیقه رکاب زدن با مقاومت^۱ صفر و با دور^۲ دلخواه به عنوان نرمش^۳

1 - Body Fat Percent
2 - Workload
3 - RPM
4 - Warm Up

۲. پنج دقیقه رکاب زدن با دور ۶۰-۷۰ و افزایش تدریجی مقاومت به نحوی که در پایان ۸۰ دقیقه، فرد حتماً به ضربان قلب هدف^۱ برسد. HR_T از فرمول زیر محاسبه شد:
۳. ده دقیقه رکاب زدن با دور بین ۶۰-۷۰ و کنترل مقاومت به نحوی که ضربان قلب فرد در حد HR_T حفظ شود.
۴. هشت دقیقه رکاب زدن با مقاومت صفر و با دور دلخواه به عنوان ریکاوری فعال^۲
۵. چهل و پنج دقیقه استراحت در حالت نشسته به عنوان ریکاوری غیرفعال^۳
- از هر فرد ۳ نمونه خون در حالت استراحت و در ۱ دقیقه پایانی ریکاوری فعال و غیرفعال تهیه شد تا برای تعیین فعالیت فاکتورهای ۷، ۸، ۹، آنتی ژن و فعالیت ون ویلبراند، فیبرینوژن، $apPT$ و PT مورد استفاده قرار گیرد.
- تجزیه و تحلیل آماری با کمک تست $Kolmogorov-Smirnov Z$ مشخص شد که فاکتورهای بررسی شده توزیع نرمال داشتند. بنابراین در بررسی نتایج از تست $Independent T$ t test برای مقایسه نتایج دو گروه استفاده شد.

نتایج و یافته های تحقیق

اطلاعات آنترپومتریک:

جدول میانگین و انحراف معیار ویژگی های آنترپومتریک را در دو گروه نشان می دهد. تفاوت معنی داری بین دو گروه به دست نیامد.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار ویژگی های آنترپومتریک افراد گروه فعال و غیرفعال

گروه غیرفعال	گروه فعال	داده های آنترپومتریک
۶۴/۴۵ ± ۳/۵۵	۶۵/۳۰ ± ۷/۱۷	وزن (کیلوگرم)
۱۷۰/۳۳ ± ۳/۵۵	۱۶۹/۴ ± ۲/۷۵	قد (سانتی متر)
۲۲/۱۴ ± ۲/۱۷	۲۳/۸ ± ۵/۰۹	BMI (کیلوگرم / متر ^۲)
۷/۵۱ ± ۲/۱۷	۷/۰۴ ± ۱/۹۴	درصد چربی بدن (/)

- 1 - Target Heart Rate (HR_T)
 2 - Active Recovery
 3 - Passive Recovery

جدول ۲_ مقدار متغیرهای خون در گروه فعال و غیرفعال

گروه غیر فعال			گروه فعال			
بعد از ۴۵ دقیقه	بعد از ۸ دقیقه	قبل از ورزش	بعد از ۴۵ دقیقه	بعد از ۸ دقیقه	قبل از ورزش	
PR	AR		PR	AR		
۷۳/۱۳ ± ۲۸/۲۸	۹۶/۶۳ ± ۳۵/۴۸	۸۷/۳۸ ± ۲۴/۲۲	۷۷/۸۰ ± ۱۲/۹۷	۷۶/۳۰ ± ۱۷/۶۷	۶۷/۳۰ ± ۱۷/۵۲	فعالیت لاکتوز ۸ (٪)
۹۰/۱۹ ± ۱۹/۸۵	۱۰۳/۴۴ ± ۲۶/۰۸	۱۰۲/۳۸ ± ۲۲/۲۲	۹۴/۵۰ ± ۱۹/۹۳	۸۱/۴۰ ± ۱۲/۸۱	۹۷/۳۰ ± ۱۲/۵۲	فعالیت لاکتوز ۷ (٪)
۸۳/۴۴ ± ۲۷/۱۱	۱۰۷/۱۹ ± ۲۴/۴۲	۱۰۴/۳۸ ± ۱۲/۵۲	۸۶ ± ۹/۰۷	۹۸/۵۰ ± ۱۱/۴۳	۸۱/۷۰ ± ۱۲/۵۲	فعالیت لاکتوز ۹ (٪)
۱۰۹/۳۸ ± ۲۸/۹۸	۱۱۸/۵۶ ± ۳۰/۸۲	۱۰۹ ± ۴۰/۳۵	۱۰۵/۸ ± ۳۰/۶۹	۹۸/۹۰ ± ۲۹/۵۷	۱۲۲/۹ ± ۴۰/۳۵	آنتی ژن ون ولبیراند (٪)
۸۶/۱۳ ± ۲۱/۶۲	۸۱/۱۳ ± ۲۶/۶۶	۸۵/۵۶ ± ۲۴/۴۳	۱۰۵/۶۰ ± ۲۰/۵۸	۱۰۸/۴۰ ± ۲۶/۵۱	۸۸/۴۰ ± ۲۱/۰۱	فعالیت ون ولبیراند (٪)
۲۸۴/۴۴ ± ۴۲/۰۶	۲۸۰/۷۵ ± ۴۰/۱۲	۲۸۲ ± ۴۲/۳۴	۲۷۰/۶ ± ۳۶/۵۱	۳۷۷/۸ ± ۲۸/۹۷	۲۵/۵ ± ۴۰/۱۶	مقدار فسفرینوزن (mg/dl)
۲۸/۱۷ ± ۵/۹۸	۳۶/۳۱ ± ۳/۶۴	۳۶/۷۱ ± ۲/۰۷	۳۶/۲۲ ± ۲/۱۷	۳۲/۶۰ ± ۱/۳۹	۳۵/۹۲ ± ۲/۱۹	(s) aPT
۱۴/۷۷ ± ۱/۸۱	۱۴/۱۲ ± ۱/۹۰	۱۴ ± ۱/۳۵	۱۴/۲۰ ± ۰/۶۸	۱۲/۵۱ ± ۰/۶۷	۱۳/۹۸ ± ۱/۰۷	(s) PT

نتایج خونی:

نتایج بررسی فاکتورهای خونی در جدول ۲ آورده شده است. در مقایسه مقدار پایه شاخص‌های خونی دیده شد که سطح فعالیت انعقادی فاکتورهای ۸ و ۹ در افراد فعال به طور معنی‌داری کمتر از افراد غیرفعال است ($P = 0/033$ و $P = 0/002$). در هر دو گروه فعالیت فاکتور ۸ به دنبال ورزش افزایش یافت که این افزایش تنها در گروه فعال با $P = 0/038$ معنی‌دار شد. در گروه فعال در طی ریکاوری غیرفعال این روند همچنان ادامه یافت و به این ترتیب در پایان دقیقه سطح فعالیت فاکتور ۸ نسبت به زمان استراحت ۱۵/۶ درصد بیشتر بود ($P = 0/007$). در حالی که در گروه غیرفعال در این زمان کاهش شدید فعالیت فاکتور موجب شد این شاخص به طور معنی‌داری کمتر از مقدار پایه شود ($P = 0/027$).

در گروه فعال در پایان ۸ دقیقه ریکاوری فعال کاهش معنی‌داری در فعالیت فاکتور ۷ مشاهده شد ($P = 0/006$) که در زمان ریکاوری غیرفعال به مقدار پایه بازگشت. در گروه غیرفعال فعالیت این شاخص با روندی کاملاً عکس روند مشاهده شده در افراد فعال، ابتدا افزایش و سپس کاهش یافت، به نحوی که در پایان ۴۵ دقیقه کاهش آن نسبت به حد پایه با $P = 0/052$ نزدیک به سطح معنی‌داری شد. شایان ذکر است که در پایان ۸ دقیقه ریکاوری فعال، فعالیت این فاکتور در گروه فعال به طور معنی‌داری کمتر از افراد غیرفعال بود ($P = 0/002$).

فاکتور ۹ در هر دو گروه افزایش و سپس کاهش یافت، با این تفاوت که در گروه فعال، بر خلاف گروه غیرفعال، پس از ورزش افزایش سطح فاکتور با $P = 0/001$ معنی‌دار شد و سپس کاهش یافت و به مقدار پایه آن بازگشت، در حالی که در گروه غیرفعال این شاخص در ۴۵ دقیقه به کمتر از حد پایه رسید ($P = 0/005$).

در گروه غیرفعال افزایش معنی‌دار آنتی‌ژن فاکتور ون ویلبراند ($P = 0/003$) در مدت ریکاوری غیرفعال به حد پایه بازگشت، ولی در گروه فعال کاهش سطح آنتی‌ژن پس از ۸ دقیقه ریکاوری فعال با $P = 0/00$ معنی‌دار شد و این کاهش طی ۴۵ دقیقه رو به افزایش گذاشت، هر چند به حد پایه برنگشت ($P = 0/00$).

در گروه فعال پس از ۸ دقیقه ریکاوری فعال افزایش معنی‌داری در فعالیت ون ویلبراند مشاهده شد ($P = 0/03$). به این ترتیب سطح فعالیت ون ویلبراند در این زمان نسبت به گروه غیرفعال افزایش معنی‌داری نشان داد ($P = 0/021$). در طی ریکاوری غیرفعال فعالیت فاکتور رو به

کاهش گذاشت به نحوی که اختلاف فعالیت فاکتور ون ویلبراند با حالت پایه با $P = 0/058$ نزدیک به سطح معنی داری شد، ولی باز هم نسبت به گروه غیرفعال به طور معنی داری بیشتر بود ($P = 0/032$). در گروه غیرفعال این شاخص تغییر معنی داری نشان نداد.

بر خلاف گروه غیرفعال که تغییر معنی داری در سطح فیبرینوژن پلازما تجربه نکرد، در گروه فعال مقدار فیبرینوژن طی ریکاوری فعال افزایش معنی داری یافت ($P = 0/009$) و این افزایش در مدت ریکاوری غیرفعال حفظ شد.

در گروه فعال کاهش $aPTT$ پس از ۸ دقیقه ریکاوری فعال با $P = 0/001$ معنی دار شد و در مدت ریکاوری غیرفعال به حالت پایه بازگشت. در گروه غیرفعال تغییر معنی داری در $aPTT$ مشاهده نشد، بنابراین مدت $aPTT$ در این گروه به طور معنی داری بیشتر از افراد فعال ماند ($P = 0/014$)، در حالی که تغییرات این شاخص در هیچ کدام از گروه‌ها معنی دار نشد (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

در این پژوهش تلاش شد تا حد امکان اثر خالص یک برنامه ورزشی بر عملکرد سیستم انعقادی مشخص و اثر سایر عوامل مثل ویژگی‌های آنتروپومتریک کنترل شوند. براساس نتایج به دست آمده نیز شاخص‌های آنتروپومتریک شامل وزن، BMI و درصد چربی بدن در گروه غیرفعال و فعال تفاوت معنی داری نداشت که نشان می‌دهد همسان‌سازی ویژگی‌های جسمی پایه افراد به خوبی رعایت شده است.

سطح پایه فعالیت فاکتورهای ۸ و ۹ در گروه فعال به طور معنی داری بیشتر از گروه غیرفعال بود. در تحقیقات موجود هر جا مقایسه‌ای بین افراد فعال و غیرفعال صورت گرفته، مقدار پایه شاخص‌ها مقایسه نشده است. فقط *Van Den Berg* افزایش معنی دار فعالیت انعقادی فاکتور ۸ و کاهش معنی دار $aPTT$ در حالت استراحت در مردان فعال به دنبال شرکت در یک برنامه تمرین^۱ هوازی روی دوچرخه ثابت را گزارش کرد (۱۵)، در حالی که فعالیت پایه فاکتور ۹ تغییر معنی داری نشان نداد. به علت محدود بودن منابع نمی‌توان مشخص کرد علت تناقض نسبی موجود در نتایج حاضر با یافته‌های *Van Den Berg* چیست. با توجه به نقش مهم این

شاخص‌ها در انعقاد خون و بروز لخته‌های نابجا در افراد سالم و بیماران قلبی، بررسی‌های بیشتری در این زمینه باید انجام شود.

براساس مطالعه حاضر یک جلسه ورزش حاد متوسط (*Submaximal*) با دوچرخه ثابت موجب افزایش فعالیت فاکتورهای ۸ و ۹ و کاهش *aPTT* در مردان جوان سالم شد. این نتایج با یافته‌های *Chicharro* همخوانی دارد (۴). فاکتورهای ۸ و ۹ هر دو از اجزای مسیر داخلی انعقادند و *aPTT* نیز شاخص زمانی فعالیت کلی این مسیر محسوب می‌شود، بنابراین افزایش فعالیت انعقادی فاکتورهای ۸ و ۹ همزمان با کاهش *aPTT* کاملاً منطقی است و نشان می‌دهد که انجام ورزش در افزایش فعالیت این دو فاکتور مؤثر است.

با توجه به یکسان بودن روند پاسخ فاکتورهای ۸ و ۹ به ورزش در هر یک از گروه‌ها احتمالاً پاسخ این شاخص‌ها به یک جلسه ورزش حاد مکانیسم یکسانی دارد و از آنجا که سطح پایه فعالیت فاکتورهای ۸ و ۹ در گروه فعال به طور معنی‌داری بیشتر از گروه غیرفعال بود، شاید افزایش این دو شاخص در گروه فعال پس از ورزش حاد به دلیل اختلاف سطح پایه آنها بوده است. افزایش فعالیت یک فاکتور در گردش خون از ۳ مسیر می‌تواند صورت گیرد: تولید فاکتور جدید، آزادسازی فاکتور ذخیره، فعال شدن فاکتور غیرفعال موجود در گردش خون (۱۹ و ۲۴).

گفته می‌شود در طی ورزش گیرنده‌های *β-Adrenergic* تحریک شده و سبب افزایش تولید ترومبین می‌شوند و افزایش فاکتور ۸ در بدن احتمالاً تحت تأثیر ترومبین صورت می‌گیرد (۶ و ۱۱). در شرایط *In Vitro* ترومبین موجب فعال شدن فاکتور ۸ می‌شود، به عبارتی برای اینکه فاکتور ۸ از لحاظ بیولوژیک فعال شود و نرخ فعالیت فاکتور ۱۰ را افزایش دهد، وجود ترومبین یا یک آنزیم مشابه آن الزامی است. در حضور غلظت معینی از ترومبین، اگر علت افزایش فعالیت انعقادی فاکتور ۸ با ورزش افزایش رهاسازی این فاکتور از ذخایر آن باشد، نسبت مولی زیرواحدهای فاکتور ۸ به ترومبین افزایش و نسبت کلی فعالیت کاهش خواهد یافت، ولی اگر مکانیسم مؤثر در این زمینه، فعال شدن پیش‌سازهای فاکتور ۸ باشد و هیچ مولکول جدیدی از محل ذخایر فاکتور ۸ آزاد نشده باشد، نسبت فعالیت فاکتور ۸ باید افزایش یابد (۱۵).

Kopitsky مشاهده کرد ورزش موجب افزایش شدت فعالیت فاکتور ۸ در حضور ترومبین می‌شود، بنابراین عامل افزایش فعالیت فاکتور ۸ با ورزش شدید فعال شدن پیش‌سازهای آن است، البته افزایش نامتناسب آنتی‌ژن و فعالیت فاکتور ۸ تأیید دیگری بر استنباط اوست، چون او

نیز مانند *Stibbe* (۲۵) و *Small* (۲۳) شاهد افزایش شدید فعالیت فاکتور ۸ در مقایسه با غلظت آنتی ژن آن بود (۱۵). بنابراین احتمالاً در مطالعه حاضر افزایش فعالیت فاکتور ۸ حاصل فعال شدن پیش ساز غیرفعال فاکتور آن در گردش خون است، اما از آنجا که آنتی ژن فاکتور ۸ بررسی نشده است، نمی توان رهاسازی مولکول های پیش ساز از ذخایر موجود در بدن را انکار کرد.

در گروه فعال افزایش فعالیت فاکتور ۸ در ریکواری غیرفعال همچنان ادامه یافت. در حالی که در گروه غیرفعال فعالیت این فاکتور رو به کاهش گذاشت و در پایان ۴۵ دقیقه به طور معنی داری کمتر از مقدار پایه شد. با توجه به یکسان بودن تمام شرایط در دو گروه، این تفاوت را می توان ناشی از تطابق های ایجاد شده در سیستم هموستاز مردان فعال دانست که نه تنها موجب شده پاسخ فاکتور ۸ به ورزش در این گروه شدیدتر باشد، بلکه مدت دوام این تغییرات را نیز افزایش داده است.

فعالیت فاکتور ۹ در هر دو گروه در زمان ریکواری غیرفعال کاهش یافت و در گروه غیرفعال به طور معنی داری کمتر از مقدار پایه شد. با توجه به اینکه روند پاسخ فاکتورهای ۸ و ۹ به ورزش در دو گروه مشابه است، به نظر می رسد مستقل از سطح آمادگی جسمانی افراد، مکانیسم پاسخ فوری این دو شاخص به ورزش مشابه یکدیگر است و در اصل آمادگی جسمانی فقط در روند برداشت فاکتور فعال از گردش خون و بازگشت فعالیت آن به سطح پایه اثر دارد.

با وجود اینکه سطح پایه فعالیت فاکتورهای ۸ و ۹ در گروه فعال به طور معنی داری بیشتر از گروه غیرفعال بود، اما این مسئله در عمل اختلاف معنی داری در مقدار پایه *aPPT* دو گروه ایجاد نکرد. *aPTT* در مدت ۴۵ دقیقه استراحت در گروه فعال کاهش معنی داری نشان داد، به نحوی که تفاوت سطح آن با گروه غیرفعال در این مرحله معنی دار شد. به این ترتیب با وجود اینکه پاسخ فاکتور ۸ به ورزش به روشنی تحت اثر سطح آمادگی جسمانی افراد قرار می گیرد، ظاهراً پاسخ *aPTT* و فاکتور ۹ بیشتر از اینکه تحت تأثیر تطابقات حاصل از ورزش و فعالیت منظم دوره ای قرار گیرد، در ارتباط با خود فعالیت انجام شده است.

ظاهراً آمادگی جسمانی اثر مطلوبی بر فعالیت فاکتور ون ویلبراند و روند تغییر آن در پاسخ به ورزش حاد دارد. این شاخص در سایر مطالعات مورد توجه قرار نگرفته و از آنجا که این فاکتور تنظیم کننده فعالیت فاکتور ۸ است (۲۶) بررسی دقیق رفتار آن در پاسخ به انواع مختلف ورزش

با شدت و مدت متفاوت و تأثیر سطح آمادگی جسمانی و برنامه‌های مختلف تمرینی بر آن ضروری به نظر می‌رسد.

روند تغییرات آنتی‌ژن و فعالیت فاکتور ون ویلبراند در گروه فعال کاملاً عکس یکدیگر بود. در گردش خون هر فاکتور انعقادی در دو حالت فعال و غیرفعال وجود دارد. شکل فعال اغلب در ترکیب با ماده دیگری است که در اصل سوبسترای فاکتور به حساب می‌آید، اما فرم غیرفعال در گردش خون آزاد و در حال گردش است. در اندازه‌گیری مقدار آنتی‌ژن، فرم غیرفعال در نظر گرفته می‌شود و در بررسی فعالیت فاکتور فقط بخشی از آن که در ترکیب با سوبسترای خود در آمده است، اندازه‌گیری می‌شود. یکی از مکانیسم‌های افزایش فعالیت فاکتورهای انعقادی، فعال شدن پیش‌سازهای غیرفعال آنها در گردش خون است. بنابراین قاعده‌تاً با افزایش فعالیت فاکتور باید مقدار آنتی‌ژن آن کم شود، مگر اینکه آنتی‌ژن از ذخایر خود به درون جریان خون رها شود و به این ترتیب دیگر شاهد سطح آنتی‌ژن نخواهیم بود. ظاهراً تطابقات سیستم هموستاز در اثر شرکت منظم در برنامه‌های ورزشی موجب می‌شود درصد بیشتری از آنتی‌ژن ون ویلبراند موجود در گردش خون به شکل فعال درآید، بدون اینکه میزان رها شدن آن از ذخایر خود را چندان تحت تأثیر قرار دهد. در حالی که در افراد غیرفعال پاسخ ون ویلبراند به ورزش بیشتر به صورت افزایش رهاسازی آن از مخازن طبیعی‌اش است، بنابراین ظاهراً فعالیت آنتی‌ژن تغییر نمی‌کند. به این ترتیب می‌توان گفت در گردش خون افراد غیرفعال آنتی‌ژن ون ویلبراند آزاد شده در پاسخ به ورزش نتوانسته سوبسترای خود را پیدا کند و به شکل فعال درآید، در حالی که در گردش خون افراد فعال مقدار این سوبسترا در حدی بوده است که بتواند آنتی‌ژن‌های غیرفعال موجود را فعال کند و نیاز بدن را در برابر ورزش به عنوان یک استرس تأمین کند بدون اینکه نیازی به رها شدن آنتی‌ژن‌های جدید باشد.

در گروه غیرفعال آنتی‌ژن ون ویلبراند پس از ۸ دقیقه ریکاوری فعال افزایش معنی‌داری یافت و سپس به حد پایه برگشت. براساس نتایج تحقیقات *Speiser* و *Jilma* حداکثر افزایش فاکتور ون ویلبراند در گردش خون افراد غیرفعال بلافاصله پس از ورزش نیست بلکه دقیقه پس از ورزش است (۱۳). در اینجا توجه به این نکته اساسی است که تست مورد استفاده در این مطالعه با دوچرخه ثابت انجام شد، در حالی که دویدن و ورزش با تردمیل که در مطالعه *Jilma* به عنوان تست ورزش استفاده شد، بسیار بیشتر از ورزش با دوچرخه ثابت موجب افزایش تولید ترومبوز

می‌شود، چون این ورزش‌ها آسیب بافتی شدیدتری ایجاد می‌کند. شاید به همین دلیل نتایج این دو تحقیق تا این حد متفاوت بوده است.

فاکتور ۷ از جمله شاخص‌های هموستاتیک است که با بیماری‌های عروق کرونر در ارتباط است. فاکتور ۷ که در مسیر خارجی انعقاد مطرح است، با اتصال به فاکتور بافتی رها شده از پلاک‌های آترومایی آسیب دیده، موجب فعال شدن سیستم انعقادی می‌شود (۵ و ۱۴). به خوبی مشخص شده که فعالیت فاکتور ۷ رابطه مثبتی با غلظت تری گلیسیرید پلاسما و عادات غذایی فرد از لحاظ چربی دارد. از طرفی بعد از صرف غذای پرچرب مستقل از نوع چربی موجود در آن فعالیت فاکتور ۷ افزایش می‌یابد (۱۸). به همین دلیل از افراد خواسته شد صبح روز آزمایش از مصرف غذای چرب خودداری کنند.

Van Den Burg مشاهده کرد فعالیت فاکتور ۷ پلاسما در حالت پایه در مردان غیرفعال ۲۰ تا ۳۰ ساله کمتر از افراد مسن‌تر است. این تفاوت‌ها طی ورزش شدید^۱ و متوسط (Submaximal) و نیز در مدت ریکاوری حفظ شدند. ورزش متوسط نتوانست فعالیت این فاکتور را تغییر دهد و با انجام ورزش شدید فعالیت فاکتور ۷ بر خلاف سایر شاخص‌های انعقادی باز هم تغییری نکرد. وی مشاهده کرد با در نظر گرفتن تغییرات حجم پلاسما فعالیت فاکتور ۷ در افراد جوان در هر دو نوع ورزش کاهش نشان می‌دهد، در حالی که در افراد مسن باز هم تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. این نتیجه که همزمان با نتایج Osterud همخوانی داشت، به اتصال فاکتور ۷ به ترومبوپلاستین و تجزیه پروتئولیتیک آن به وسیله الاستاز - که از گرانولوسیت‌های فعال در طی ورزش آزاد می‌شود - نسبت داده شد (۲۶).

تغییرات حجم پلاسما بر اثر ورزش‌های هوازی و متوسط شدید نیست و اغلب ظرف یک دوره ریکاوری غیرفعال ۳۰ دقیقه‌ای بطور کامل جبران می‌شود (۹، ۱۵، ۱۷ و ۲۴). از آنجا که تغییرات حجم پلاسما در این مطالعه ارزیابی نشد، نمی‌توان روی تغییرات مشاهده شده در فاکتور ۷ چندان تکیه کرد. با وجود این، کاهش معنی‌دار فعالیت فاکتور ۷ در گروه فعال این حقیقت را نشان می‌دهد که شدت پاسخ فاکتور ۷ به ورزش متوسط در گروه فعال بسیار بیشتر از گروه غیرفعال بوده است و به این ترتیب حتی بدون تصحیح نتایج بر حسب تغییرات حجم پلاسما، کاهش آن معنی‌دار شده است.

1 - Maximal

ظاهراً مسیر خارجی انعقاد که با بررسی *PT* مشخص می‌شود، تحت تأثیر هیچ نوع برنامه ورزشی قرار نمی‌گیرد. این یافته با نتایج سایر محققان همخوانی دارد (۴ و ۷). در حالی که براساس نتایج *Van Den Burg* (۲۶) و *Molz* (۱۷) در افراد غیرفعال بالای ۲۰ سال ورزش متوسط موجب کاهش معنی‌دار *PT* می‌شود. *Hielberg* مشاهده کرد این نوع ورزش در بیماران دیابتی و افراد سالم فعال موجب افزایش *PT* می‌شود (۸). برخلاف هر دو نظریه مذکور، *Hansen* تست *PT* را در ارزیابی تغییرات مسیر خارجی فاقد حساسیت کافی اعلام کرد (۷). این تفاوت‌ها می‌تواند به دلیل اختلاف در روش‌های جمع‌آوری نمونه‌های خون و انجام آزمایش‌های خونی باشد.

از میان مارک‌های انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی شانس مشکلات عروق کرونر است. غلظت این ماده نیز بشدت تحت اثر مقدار و کیفیت چربی‌های موجود در غذا قرار می‌گیرد (۱۸). سطح فیبرینوژن پلاسما از مهم‌ترین شاخص‌های ویسکوزیتی خون است و در انعقاد خون نقش اختصاصی برعهده دارد. در بیماران *CHD* مقدار فیبرینوژن پلاسما افزایش می‌یابد (۵، ۶ و ۱۴). ظاهراً فقط در صورتی که تغییرات حجم پلاسما در محاسبات در نظر گرفته شوند، شاهد کاهش فیبرینوژن پلاسما به دنبال ورزش‌های شدید و متوسط خواهیم بود (۲۴).

در مطالعه حاضر روند تغییرات فیبرینوژن در افراد فعال و غیرفعال مشابه بود ولی در گروه غیرفعال معنی‌دار نشد. بر خلاف نتایج حاضر *Rankinen* شاهد عدم تغییر فیبرینوژن با ورزش در مردان سالم فعال بود (۲۱). این اختلاف را می‌توان ناشی از تفاوت تست ورزش در دو مطالعه دانست.

براساس مطالعه حاضر یک جلسه ورزش متوسط قابلیت انعقاد خون را در مردان جوان سالم فعال بیش از افراد غیرفعال همسان‌سازی شده با آنها افزایش می‌دهد و در برخی موارد دوام این تغییرات را نیز افزایش می‌دهد، ولی این مسئله که آیا این تغییرات در عمل منجر به ایجاد لخته و عوارض ناشی از آن می‌شوند یا نه، نیاز به بررسی همزمان سیستم فیبرینولیز در افراد سالم و بیماران قلبی و انعقادی در سنین و شرایط جسمانی متفاوت دارد. به عبارتی سطح آمادگی جسمانی اثر مستقیمی بر روند تغییرات شاخص‌های انعقادی دارد، ولی توجه به این نکته اساسی است که در انعقاد خون تعامل دو سیستم انعقاد و فیبرینولیز نتیجه نهایی را مشخص می‌کند.

تقدیر و تشکر

به این وسیله از همکاری سازمان انتقال خون برای انجام آزمایش‌های انعقادی و مرکز قلب تهران برای استفاده از بخش توانبخشی قلبی قدردانی و سپاسگزاری می‌شود.

منابع و مأخذ

۱. روانبدر ترکمان، گ. بقایی‌پور، م.، نادعلی، ف. (۱۳۸۲). "اثر انجام برنامه‌ی تمرینی با دوچرخه‌ی ثابت بر سطح فعالیت انعقادی فاکتور FVIII در بیماران هموفیلی A خفیف و متوسط". فیزیولوژی و فارماکولوژی، ۷ (۲)، ۱۴۹-۱۵۶.
2. Albert CM, et al. (2000). "Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion". *Nejm*. 343 (19):PP: 1355-1361.
3. Bartch P, Haerberli A, Straub PW. (1990). "Blood coagulation after long distance running: antithrombin III prevents fibrin formation". *Thromb. Haemostas*. 63 (3):PP: 430-434.
4. Chicharro JL, Sanchez O, Banders F, Vaquero AF, Perez M, et al. (1995). "Blood coaguability changes during exercise and its relationship with the anaerobic threshold". *Thromb. Resear*. 79(5/6):PP: 515-522.
5. El-Sayed MS. (1996). "Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation". *Sport. Med*. 22 (5):PP: 282-298.
6. El-Sayed MS, Sale C, Jones PGW, Chester M. (2000). "Blood homeostasis in exercise and training". *Med. Sci. Sport. Exerc*. 32 (5):PP: 918-925.
7. Hansen JB, Wilsgard L, Olsen JO, Ostrud B. (1990). "Formation and presentation of procoagulant and fibrinolytic activity in circulation after strenuous physical exercise". *Thromb. Haemostas*. 64(3): PP:385-389.
8. Hilberg T, Eichler E, Glaser D, Prasa D, Sturzbecher J. (2003). "Blood coagulation and fibrinolysis before and after exhaustive exercise in patients with IDDM". *Thromb. Haemostas*. 90:PP: 1065-1073.
9. Heilberg T, Schmidt V, Glaser D, Schammne D, Loshce W, et al. (2002). "Platelet activity, sensitivity to agonists, and platelet-leukocyte conjugate formation after long - term exercise". *Platelets*. 13:PP: 273-277.
10. Hyers TM, Martin BJ, Pratt DS, Dreisin RB, Franks JJ. (1980). "Enhanced thrombin and plasmin activity with the exercise in man". *J. Appl. Physiol*. 48(5):PP: 821-825.
11. Ingram GIC, Jones RV, Hesrshgold EJ, Densons KWB, Perkins JR. (1977). "Factor VIII activity and antigen, platelet count and biochemical

change after adrenoceptor stimulation". *British Journal of Hematology*. 35: PP:81-100.

12. James FW, Kaplan S, Glueck CJ. (1980). "Response of normal children and young adults to controlled bicycle exercise". *Circul.* 61(5):PP:902-912.

13. Jilma B, Drinberger E, Eichler HG, Matulla B, Schmetterer L, et al. (1997). "Partial blockade of nitric oxide synthesis blunts the exercise - induced increase of von willebrand factor antigen and of factor VIII in men". *Thromb. Haemostas.* 78:PP:1268-1271.

14. Koeing W, Ernst E. (2000). "Exercise and thrombosis". *Coronary artery disease.* 11:PP: 123-127.

15. Kopitsky RG, Switzer MEP, Williams RS, Mckee PA. (1983). "The basis for the increase in factor VIII procoagulant activity during exercise". *Thromb. Haemostas.* 49(1): PP:53-57.

16. Mittleman MA, et al.(1993). "Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion". *The new england journal of medicine* . 329(23): PP:1677-1683.

17. Molz AB, Heyduck B, Lill H, Spanuth E, Rocker 1.(2001). "The effect of different exercise intensities on the fibrinolytic system". *Eur. J. Appl. Physiol.* 67: PP: 298-304.

18. Mutanen M, Freese R.(2001). " Fats, lipids and blood coagulation". *Curr. Opin. Lipidol.* 12:PP: 25-29.

19. Polla MI, Wilmore JH. (1990). "Exercise in health and disease: evaluation and prescription for prevention and rehabilitation". 2nd edition . PP:333-345.

20. Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP.(1998). " Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise". *Thromb. Research.* 89: PP:73-78.

21. Rankinen T, Vaisanen S, Penttila I, Rauramaa R.(1995). "Actue dynamic exercise increases fibrinolytic activity". *Thromb. Haemostas.* 73(2):PP: 281-286.

22. Rock G, Tittley P, Plpe A.(1997). "Coagulation factor changes following endurance exercise". *Clin. J. Sport. Med.* 7: PP:94-99.

23. Small M, Tweddel AC, Rankin AC, Lowe GDO, Prentice CRM.(1984). "Blood coagulation and platelet function following maximal exercise: effects of beta - adrenoceptor blockade". *Haemostasis.* 14: PP: 262-268.

24. Smith JE. (2003). "Effects of strenuous exercise on homeostasis". *Br. J. Sport. Med.* 37: PP: 433-435.

25. Stibbe J.(1977). "Effect of exercise on FVIII- comlex: proportional increase of ristocetin cofactor (von willebrand factor) and FVIII-ang, but disproportional increase of FVIII-AHF". *Thromb. Research.* 10: PP: 163-168.

26. Van Den Burg PJM, Hospers JEH, Van Vliet M, Mosterd WL, Bounma BN, et al. (1995). "Changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjects with different ages". *Thromb. Haemostas.* 74(6): PP: 1475-1464.

27. Van Den Burg PJM, Hospers JEH, Van Vliet M, Mosterd WL, Bounma BN, et al. (1997). "Effect of endurance training and seasonal fluctuation on coagulation and fibrinolysis in young sedentary men". *J. Appl. Physiol.* 82(2):PP: 613-620.