Archive of SID

تأثیر دمای محیط و نوع تمرین بر برخی شاخص های دستگاه هموستازی و ایمونولوژیکی دختران فعال

هاجر عباس زاده صورتی*[1]، ولی‌اله دبیدی روشن[2]، پروین فرزانگی[3]

۱. عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری
۲. دانشیار دانشگاه مازندران
۳. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری

چکیده

زمینه و هدف: در بعضی منابع به اثرات تمرین بر تغییرات شاخص های دستگاه انعقادی و ایمونولوژیکی خون اشاره شده است، از آنجائیکه تأثیر تمرین بر این دستگاه ها، به ویژه در محیط گرم، کمتر مورد توجه قرار گرفته است، در این مطالعه به تعیین تأثیر تغییرات دمای محیط و نوع تمرین بر برخی شاخص های دستگاه هموستازی و ایمونولوژیکی پرداخته شد. **روش بررسی:** در این تحقیق نیمه تجربی، ۴۴ دانشجوی دختر رشته تربیت بدنی (سن ۳±۲۱ سال و حداکثر اکسیژن مصرفی ۵/۳±۳۷/۲ میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه) انتخاب و به طور تصادفی به پنج گروه؛ دوی استقامتی در دمای طبیعی(C)، دوی استقامتی در دمای ملایم(CH)، تمرین با وزنه در دمای طبیعی(E)، تمرین با وزنه در دمای ملایم (EH) و قرارگیری در معرض دمای ملایم(H) تقسیم شدند. پروتکل آزمون در گروه های استقامتی شامل دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۵-۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا حد درماندگی بود. در گروه های تمرین با وزنه نیز فعالیت برونگرای حرکت جلو بازو در ۴ نوبت (دو نوبت با ۵۰ درصد و دو نوبت با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) انجام شد. آزمودنی‌های گروه H تنها در معرض دمای ملایم قرار گرفتند. دمای محیط آزمایشگاه برای گروه های طبیعی ۲±۲۳ درجه، برای گروه های با دمای ملایم ۲ ± ۳۳ درجه و رطوبت محیط ۵ ± ۵۵ درصد تنظیم گردید. خون‌گیری در سه مرحله (پیش از فعالیت، اواسط فعالیت و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت) به دنبال ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، از ورید پیش بازویی به‌عمل آمد. برای تعیین مقادیر فیبرینوژن، APTT و PT از روش‌های انعقادی استفاده شد و شاخص های ایمنی شامل لنفوسیت، ائوزینوفیل و مونوسیت نیز با استفاده از یک شمارشگر الکترونیکی اندازه گیری شدند. **یافته ها:** نتایج نشان داد افزایش دمای محیط باعث کاهش زمان اجرای فعالیت می شود. با این وجود، انجام یک جلسه فعالیت استقامتی و همچنین تمرین با وزنه به ویژه ۳۰ دقیقه پس از فعالیت در هر دو محیط باعث افزایش معنی دار شاخص های هموستازی و کاهش غیر معنی دار شاخص های ایمونولوژیکی در دختران جوان شد. با این وجود، تفاوتی در تاثیر نوع تمرین و تغییر دمای محیط در پژوهش حاضر بر شاخص های هموستازی و ایمونولوژیکی مشاهده نشد. **نتیجه گیری:** بر اساس این یافته ها می توان گفت که انجام هر دو نوع فعالیت بدنی در محیط با دمای طبیعی و گرمای ملایم تأثیر مشابهی بر دستگاه هموستازی و ایمنی دختران جوان فعال دارد. با این وجود، انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری است.

واژه‌های کلیدی: استرس گرمایی، دوی استقامتی، تمرین با وزنه، دستگاه هموستازی، دستگاه ایمنی

The effect of environmental temperature changes and type of exercise on Clotting And Immunity Systems Indeces in Active Girls.

Abbaszade sorati H[*1], Dabidi roshan V[2], Farzanegi P[3]

1. Islamic Azad University, Sari Branch
2. Associate Professor Mazandaran University
3. Assistant Professor, Islamic Azad University, Sari Brach

Abstract

BACKGROUND AND OBJECTIVE: The purpose of this study was to determine the effect of environmental temperature changes and type of exercise on clotting and immunity systems indeces in active girls.**METHODS:** Forty-four female physical education students (age 21 ± 3 year, weight 61.4 ± 10.2 Kg and VO_{2max} 37.2 ± 5.3 ml/kg/min) were selected and divided to 5 groups: endurance training in environment with natural temperature (C), endurance training in environment with moderate temperature (CH), weight training in environment with natural temperature (E), weight training in environment with moderate temperature (EH) and passive heating group (H). The training protocol included running to exhaustion on treadmill at %65-75 $V0_{2max}$ in CH and C, 4 sets of eccentric contractions of elbow flexors(two sets with %50 and two sets with %60 1RM) in EH and E. The subjects in H only exposed to heat. The lab temperature was set at (23 ± 2ċ) in E and C and (32±2 ºC) in EH,CH and H and the humidity was %55 ± 5 for all groups. Blood sampling was done from antecubital vein in pretest, mid test and 30 min post exercise after 12-14 hours overnight fast. Coagulant manner was used to determine the levels of fibrinogen, APTT, and PT. Markers of the immune system measured by electronic manner. **FINDINGS:** The results showed that clotting and immunity systems indeces levels changes was not statistical significant between five groups. But, intergroup changes showed statistical significant difference in some of indeces. **CONCLUSION:** Based on these findings can be said that do each two physical activity in moderate tempereture was induced to similar effects on blood clotting and immunity systems.

Key words: Heat stress, Endurance training, Weight training, clotting system, immune system

* **نویسنده مسئول:** هاجر عباس زاده صورتی

Email: hajarabaszade1361@yahoo.co**o**

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی عروقی در برخی کشورهای توسعه یافته کاهش یافته، اما در کشورهای در حال توسعه افزایش یافته است و پیشگویی می شود تا سال ۲۰۳۰ به عنوان عامل مرگ در کشورهای کمتر توسعه یافته مطرح می باشد(World Health Organization., 2008). تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که تغییرات برخی عوامل دستگاه هموستازی خون از قبیل زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده[1] (APTT)، زمان پروترومبین[2] (PT) و به ویژه فیبرینوژن می‌تواند نقش قابل توجهی در ابتلا به حوادث قلبی عروقی داشته باشد(Van Den Burg et al., 2000). بنابراین بررسی عوامل اثرگذار می‌تواند در پیشگیری و درمان این بیماری‌ها مفید باشد. ورزش و فعالیت بدنی یکی از عواملی است که از دیرباز توجه پژوهشگران را جلب نموده است. نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که تمرین باعث کوتاه‌سازی زمان‌های انعقاد به ویژه APTT (Van Den Burg et al., 2000; Piccione et al., 2005) و PT (Karakoc et al., 2005) می‌شود. در مقابل، برخی محققان افزایش APTT و PT را به دنبال انجام فعالیت های مختلف در مطالعات انسانی و حیوانی نشان دادند (El-Sayed and Davies., 1995; Lumlertgul et al., 1992). بانز[3] و همکارانش (Banz et al., 2003) در بررسی اثرات تمرین مقاومتی در مقابل تمرین هوازی بر روی مردان بی تحرک، افزایش فیبرینوژن را در هردو نوع تمرین گزارش دادند. احمدی زاد[4] و همکارانش (Ahmadizad et al., 2006) نیز افزایش معنی داری را در فیبرینوژن در پاسخ به تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد 1 RM نشان دادند.

موضوع دیگر تاثیر فعالیت های ورزشی بر دستگاه ایمنی بدن است. علیرغم وجود برخی گزارش ها مبنی بر تاثیر مثبت فعالیت های استقامتی با شدت متوسط بر دستگاه ایمنی بدن، برخی شواهد نیز حاکی از آن است تمرین مقاومتی منجر به تغییرات حاد در دستگاه ایمنی می شود که این امر آمادگی برای عفونت را افزایش می دهد. در مطالعه ای که تمرین مقاومتی زیر بیشینه با ۷۵٪ از یک تکرار بیشینه اجرا شد مونوسیت ها در طی تمرین افزایش داشت و در ۲ ساعت پس از تمرین به حداکثر خود رسید. لنفوسیت ها نیز درطی تمرین افزایش داشت، و سپس کاهش یافت(Ramel et al., 2003). در تحقیقات دیگری نیز افزایش غلظت لنفوسیت و مونوسیت طی تمرین دیده شده است (Bruunsgaard and Pedersen., 2000). به علاوه، تمرین برونگرا بر تغییرات ایمنی مردان موجب افزایش در مونوسیت ها و عدم تغییر در ائوزینوفیل در طی تمرین شد و در پس از فعالیت لنفوسیت ها و مونوسیتها نیز بدون تغییر بودند(Malm et al., 1999).

برخی گزارش ها نشان می دهد افزایش دمای مرکزی و فشار تمرینی در کنار هم بر ترکیبات خونی تأثیر گذاشته و پاسخ دستگاه های هموستازی و ایمنی را تحت تأثیر قرار می دهد(Lumlertgul et al., 1992). به نظر می رسد که استرس ناشی از فعالیت به ویژه به هنگام قرارگیری در معرض استرس گرمایی افزایش می یابد(Smith et al., 2004). برخی پژوهش ها افزایش APTT و PT (Lumlertgul et al., 1992; Bouchama et al., 2005; Bruchim et al., 2008; Chen et al., 2006; Hart et al., 1980; Hsu et al., 2006)، کاهش (Bruchim et al., 2008; Hart et al., 1980) و یا عدم تغییر (Lumlertgul et al., 1992) مقادیر فیبرینوژن را به دنبال شوک گرمایی گزارش دادند. چن و همکارانش (Chen et al., 2006) حمله گرمایی را در دمای ۴۰ درجه سانتی گراد در ۳۲ سر موش آزمایشگاهی بررسی کردند. تمام حیوانات فعالیت انعقادی را با APTT و PT طولانی تر نشان دادند.

به علاوه، نتایج مطالعات حیوانی کاهش پاسخ تکثیری لنفوسیت ها را طی استرس گرمایی نشان می دهد، اما نتایج مطالعات انسانی که تحت استرس گرمایی حاد بودند تفاوت

1 –Activated Partial Thromboplastin Time(APTT)

2 -Prothrombin Time

3- Banz

4- Ahmadizad

www.SID.ir

Archive of SID

معنی داری را در پاسخ تکثیری لنفوسیت نشان نداد (Amici et al., 2000). اوگلسبی و همکاران گزارش دادند۹۰ دقیقه حضور در دمای ۴۲/۵درجه سانتی گراد نیز منجر به کاهش لنفوسیت ها، کاهش نسبی مونوسیت ها، طولانی شدن APTT، آسیب کبدی و انتشار انعقاد درون رگی می شود (Oglesbee et al., 1999).

علیرغم موارد مذکور، این موضوع مشخص نیست که آیا ورزش باعث تغییر این شاخص ها می‌شود یا دمای محیط یا ترکیبی از این دو عامل؟ به علاوه، اگر ورزش اثرگذار است آیا این موضوع با نوع ورزش مرتبط است؟. مطالعه حاضر در زمره نخستین تحقیقاتی است که به مطالعه همزمان تاثیر نوع ورزش و دمای محیط بر برخی شاخص های دستگاه هموستازی و ایمونولوژیکی می پردازد. بررسی این موضوع از این لحاظ ضرورت دارد که افراد با آگاهی و شناخت بهتر نسبت به برخی عوامل اثرگذار بر دستگاه هموستازی و ایمنی مبادرت به ورزش نمایند. به علاوه، بررسی این عوامل در زنان با توجه به تحقیقات اندک انجام شده در این افراد مقوله دیگری است که مستلزم بررسی بیشتر می باشد.

روش شناسی

شرکت کنندگان:

از بین ۱۲۸ دانشجوی دختر رشته تربیت بدنی، ۶۳ نفر که حائز شرایط شرکت در تحقیق از قبیل " ساکن در خوابگاه و استفاده از غذای دانشجویی، نداشتن فعالیت بدنی حداقل ۴۸ ساعت قبل از آزمون، عدم مصرف کافئین، تنباکو، الکل، مکمل‌های ضد اکسایشی، عدم سکونت در مناطق گرمسیری، عدم سابقه در انجام تمرینات با وزنه، عدم آسیب احتمالی و سابقه هر گونه بیماری" بودند، انتخاب و حداقل ۵-۴ روز قبل از مرحله اصلی تحقیق در آزمون بروس شرکت کردند. در این آزمون زمان رسیدن به واماندگی فرد به عنوان زمان رکورد او ثبت گردید و با استفاده از فرمول پولاک[1] حداکثر اکسیژن مصرفی در واحد میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه محاسبه شد که در آن T زمان اجرای فعالیت می‌باشد.

VO2 max=4.38 × T - 3.9

نهایتا از بین آن‌ها ۴۴ نفر که بیشترین VO_2max را داشتند، انتخاب شدند و به طور تصادفی به پنج گروه شامل: گروهی که روی نوارگردان بدون شیب در محیط با دمای طبیعی می‌دوند(C)، گروهی که روی نوارگردان بدون شیب در محیط با گرمای ملایم می‌دوند(CH)، گروهی که تمرین با وزنه را به صورت برونگرایی در محیط با دمای طبیعی انجام می‌دادند (E)، گروهی که تمرین با وزنه را به صورت برونگرایی در محیط با گرمای ملایم انجام می-دادند(EH) و گروهی که بدون انجام فعالیت فقط در معرض محیط با گرمای ملایم قرار می‌گیرند(H)، تقسیم شدند. دمای محیط آزمایشگاه برای گروه های محیط با دمای طبیعی ۲±۲۳ درجه، برای گروه های محیط با دمای ملایم ۲ ± ۳۳ درجه و رطوبت محیط ۵ ± ۵۵ درصد تنظیم گردید. برای به حداقل رساندن هر نوع اختلاف فردی آزمودنی‌ها از نظر وضعیت هورمونی و متابولیکی به آن‌ها توصیه شد تا در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل از آزمون‌گیری از بسته‌های غذایی ویژه (Febbraio et al., 2004) که توسط محقق در اختیار آن‌ها قرار داده شده بود استفاده نمایند. مشخصات آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۱ نشان داده شده است. افراد این پنج گروه از نظر VO_2max، وزن و سن اختلاف معنی‌داری نداشتند.

پروتکل آزمون:

پس از سنجش متغیرهای آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی، دمای بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دماسنج دهانی (Citizen-Japan) ثبت گردید. پس از بستن ضربان‌سنج پروتکل دویدن روی نوارگردان بدون شیب برای گروه های C و CH با ۵-۳ دقیقه گرم کردن با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت آغاز شد و به دنبال آن سرعت نوارگردان طوری افزایش یافت که آزمودنی‌ها با توجه به روش کارونن[2] به ضربان قلب مورد نظر در دامنه ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود برسند و این شدت تا زمان درماندگی حفظ شد.

پروتکل آزمون گروه های E و EH نیز در ۴ نوبت با حرکت جلو بازو به صورت برونگرایی و با دست غیر برتر اجرا شد. بدین ترتیب

1- Pollock

2 .Karvonen

www.SID.ir

Archive of SID

که هر فرد ابتدا دو نوبت تمرینی را با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه از پیش تعیین شده (Brzycki., 1993) اجرا کرد. هر نوبت شامل ۲۵ تکرار بود که هر تکرار آن با ثابت کردن آرنج روی دسته دستگاه وزنه تمرینی و حرکت دست از وضعیت خم شده به صاف که به مدت ۱۵ ثانیه طول می‌کشید. آوردن وزنه به سمت پایین به صورت انقباض ارادی و کنترل شده به آهستگی انجام می‌شد. پس از دو دقیقه استراحت، نوبت-های تمرینی سوم و چهارم با شرایط مشابه با ۲۰-۱۵ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد (Thompson et al., 2002). زمان استراحت بین ست‌ها دو دقیقه در نظر گرفته شد. مراحل اجرای این فعالیت در جدول ۲ نشان داده شده است .

روش‌های آزمایشگاهی

خون‌گیری از گروه‌ها با شرایط کاملا مشابه و به دنبال ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در سه مرحله قبل از اجرای فعالیت، در مرحله میانی اجرای فعالیت و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت (۲۳) از ورید پیش بازویی دست غیر برتر انجام شد. نمونه های خونی در دو لوله مجزا ، یکی حاوی ۰/۲ ماده سیترات برای اندازه گیری APTT ، PT و فیبرینوژن و لوله دیگر حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) برای تعیین حجم پلاسما و شاخص های ایمنی جمع آوری شد و به سرعت به آزمایشگاه منتقل شد. برای سنجش PT، APTT و فیبرینوژن از روش های انعقادی (Cadroyet al., 2002; Piccione et al., 2005)

و برای اندازه گیری تغییرات حجم پلاسما نیز از روش دیل و کاستیل(Van Den Burg et al., 2000) استفاده شد. شاخص های ایمنی شامل لنفوسیت، ائوزینوفیل و مونوسیت با استفاده از یک شمارشگر الکترونیکی اندازه گیری شد. با توجه به این‌که گروه H فعالیت بدنی نداشتند خون‌گیری مرحله میانی از آن‌ها به‌عمل نیامد.

روش آماری

با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنف)، برای بررسی اثر نوع تمرین(فعالیت استقامتی در مقایسه تمرینات با وزنه) و یا دمای محیط(محیط با دمای طبیعی در مقایسه با محیط با دمای ملایم) بر تغییرات هریک از شاخص های هموستازی و ایمونولوژیکی در مراحل مختلف از آنالیز واریانس دو طرفه در اندازه گیری های مکرر استفاده شد. مقدار معنی‌داری آماری در سطح $P\leq$ ۰/۰۵ با استفاده از نرم افزار SPSS با نسخه ۱۶ تعیین شد.

یافته ها

جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های تحقیق را نشان می‌دهد. آزمودنی‌های پنج گروه از نظر VO_{2max}، سن، وزن و قد اختلاف معنی‌داری نداشتند.

میانگین و انحراف معیار تغییرات مقادیر شاخص‌های مختلف دستگاه هموستازی و ایمنی پنج گروه در مراحل مختلف در جدول ۳ نشان داده شده است.

الف) اثر نوع تمرین و دمای محیط بر شاخص های هموستازی

همان گونه که در جدول ۳ نیز مشخص شده است، هر دو نوع فعالیت استقامتی و تمرین برونگرایی با وزنه در هر دو محیط با دمای طبیعی و محیط با گرمای ملایم باعث افزایش معنی دار شاخص های هموستازی در دختران جوان فعال شده است. مقادیر PT در مراحل مختلف پژوهش در هر پنج گروه تحقیق(H، E، C، EH و CH) به تدریج افزایش داشته، به گونه ای که مقادیر آن در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت در پنج گروه نسبت به مقادیر قبل از شروع فعالیت معنادار است(مقادیر P به ترتیب برابر است با ۰/۰۳۳، ۰/۰۰۰، ۰/۰۰۰، ۰/۰۰۶ و ۰/۰۰۶). همچنین، مقادیر PT گروه های E، C و EH در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت نسبت به مقادیر مرحله میانی اجرای فعالیت نیز معنادار است (مقادیر P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰، ۰/۰۰۰ و ۰/۰۱۱). به علاوه، تغییرات بین گروهی مقادیر PT گروه های C و E نسبت به گروه H در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت معنادار بوده است (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۱۴ و ۰/۰۵).

مقادیر APTT نیز در مراحل مختلف پژوهش در تمام گروه ها به تدریج افزایش داشته است که مقادیر آن در ۳۰ دقیقه

www.SID.ir

Archive of SID

پس از اتمام فعالیت در پنج گروه تحقیق(H، E، C، EH و CH) نسبت به مقادیر قبل از شروع فعالیت معنادار است(مقادیر P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰، ۰/۰۰۰، ۰/۰۰۰، ۰/۰۲۷ و ۰/۰۰۱). مقادیر APTT گروه های E، Cو EH در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت نسبت به مقادیر مرحله میانی اجرای فعالیت نیز معنادار است (مقادیر P در همه موارد برابر است با ۰/۰۰۰). تغییرات APTT در مرحله میانی اجرای فعالیت تمام گروه های تمرینی نیز نسبت به مرحله قبل از شروع فعالیت معنادار است(مقادیر P به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰/۰۴۷، ۰/۰۲۶ و ۰/۰۱۳). تغییرات بین گروهی مقادیر APTT در هیچ یک از موارد معنادار نبوده است.

مقادیر فیبرینوژن دو گروه ER و EH در مرحله میانی اجرای فعالیت نسبت به مرحله قبل از شروع فعالیت افزایش غیر معنی داری داشته، اما در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت کاهش یافت. مقادیر فیبرینوژن گروه های H، E و C در مراحل مختلف پژوهش به تدریج افزایش داشته است. از بین این تغییرات، تنها گروه H در مرحله ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت نسبت به مرحله قبل از شروع فعالیت افزایش معنادار داشته است (P برابر است با ۰/۰۵). تغییرات بین گروهی مقادیر فیبرینوژن نیز در هیچ یک از موارد معنادار نبوده است.

ب) اثر نوع تمرین و دمای محیط بر شاخص های ایمونولوژیکی

جدول ۳ تغییرات مقادیر هریک از شاخص های ایمنولوژیکی گروه های تمرینی استقامتی و وزنه تمرینی در محیط با دمای طبیعی و گرمای ملایم را در مراحل مختلف تحقیق نشان می دهد. با مراجعه به داده های جدول ۳ می توان ملاحظه نمود، هر دو نوع فعالیت استقامتی و تمرین برونگرایی با وزنه در هر دو محیط با دمای طبیعی و محیط با دمای ملایم باعث کاهش غیر معنی دار شاخص های ایمنولوژیکی در دختران جوان فعال شده است. مقادیر لنفوسیت همه گروه های تمرینی در مراحل مختلف به تدریج کاهش داشته که هیچ یک از این تغییرات به لحاظ آماری معنادار نیست. با این وجود، تغییرات لنفوسیت گروه H در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت نسبت به مرحله قبل از قرارگیری در معرض محیط با دمای ملایم معنادار است (مقدار P برابر است با ۰/۰۴۸). تغییرات بین گروهی مقادیر لنفوسیت در هیچ یک از گروه ها معنادار نبوده است.

مقادیر مونوسیت گروه های CH و E در مرحله میانی اجرای فعالیت کاهش داشته و در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت اندکی افزایش داشته است. مقادیر مونوسیت سایر گروه ها نیز در مراحل مختلف به تدریج کاهش داشته که هیچ یک از این تغییرات به لحاظ آماری معنادار نیست. تغییرات بین گروهی مقادیر مونوسیت در هیچ یک از گروه ها معنادار نبوده است.

تغییرات ائوزینوفیل گروه های H، C و EH در مراحل مختلف به تدریج کاهش داشته که این مقادیر فقط در گروه EH در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت نسبت به مرحله قبل از شروع فعالیت معنادار بوده است (مقدار P برابر است با ۰/۰۴۹). تغییرات ائوزینوفیل گروه CH در مرحله میانی فعالیت کاهش و در ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت اندکی افزایش داشته است. مقادیر ائوزینوفیل در گروه E نیز به تدریج افزایش داشته است. با این وجود، تغییرات بین گروهی مقادیر ائوزینوفیل در هیچ یک از موارد معنادار نبوده است.

بحث و تفسیر

پژوهش حاضر اولین مطالعه ای است که در آن تأثیر دو روش تمرینی شامل یک جلسه دویدن با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان بدون شیب و یک جلسه تمرین با وزنه با شدت ۵۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه در محیطی با دمای متفاوت بر برخی شاخص های دستگاه هموستازی و ایمنولوژیکی در دختران فعال بررسی شده است. نتیجه پژوهش حاضر روند کاهشی لنفوسیت را در پنج گروه نشان داد که مقادیر لنفوسیت گروه H در پایان مرحله قرارگیری در معرض محیط با دمای طبیعی در مقایسه با دوره قبل از آن کاهش معناداری داشت. مقادیر مونوسیت دو گروه E، EH و CH در طی تمرین کاهش داشته و در مرحله ۳۰ دقیقه پس از آزمون به تدریج به

www.SID.ir

Archive of SID

وضعیت پایه برگشت. این نتایج حاکی از این موضوع است که تکثیر لنفوسیت و مونوسیت به دنبال اجرای فعالیت ورزشی استقامتی و تمرین با وزنه کاهش داشته که این روند در محیط گرم تشدید می شود. این یافته ها گزارش های قبلی مبنی بر آنکه گرما موجب کاهش تکثیری لنفوسیت ها و مونوسیت ها می شود را تأیید می کند (Amici et al., 2000; Oglesbee et al., 1999; Bruunsgaard and Pedersen., 2000). نتایج مطالعات حیوانی یک کاهش پاسخ تکثیری لنفوسیت ها را نشان می دهد، اما نتایج مطالعات انسانی که تحت استرس گرمایی حاد بودند، تفاوت معنی داری را در پاسخ تکثیری لنفوسیت نشان نداد (Amici et al., 2000). تحقیقات انجام شده نشان می دهند که تمرین مقاومتی علیرغم تغییرات هورمونی متوسط و مستقل از وضعیت تمرینی منجر به تغییرات حاد در دستگاه ایمنی می شود، که این امر آمادگی برای عفونت را افزایش می دهد(Ramel et al., 2003). در مقابل، نشان داده شد یک نوبت تمرین با شدت متوسط (۶۰٪ از حداکثر سرعت هوازی) در محیطی با دمای ۳۵ درجه سانتی گراد و رطوبت ۶۰٪ موجب کاهش ائوزینوفیل و عدم تغییر در لنفوسیت ها می شود. به نظر می رسدکه ۶۰ دقیقه تمرین در یک محیط گرم به علت سازگاری فیزیولوژیکی با شرایط تمرین در محیط گرم منجر به افزایش سلول های ایمنی غیراختصاصی و پیشروی در فرایندهای التهابی شود (Romeo et al., 2008). در پژوهش حاضر تغییرات ائوزینوفیل هنگام تمرین، به ویژه در محیط با گرم ملایم و قرارگیری محض در گرمای ملایم روند کاهشی داشته است. به نظر می رسد که استرس ناشی از فعالیت به هنگام قرارگیری در معرض استرس گرمایی موجب کاهش تکثیر ائوزینوفیل شده باشد. این نتایج همسو با برخی تحقیقات انجام شده می باشد (Romeo et al., 2008). در مقابل محققانی که اثر تمرین برونگرا را بر تغییرات ایمنی مردان بررسی کردند، عدم تغییر در ائوزینوفیل، لنفوسیت و مونوسیت را گزارش کردند. علت تغییرات را معمولاً به تغییرات سطح هورمون (کورتیزول و کاتکولامین ها) و سایتوکین ها (اینترلوکین ها) در خون و عضله اسکلتی نسبت می دهند. همچنین کمبود یا رهایی پروتئین های سلول عضله ای که با تمرین بدنی آسیب می بیند و مهاجرت مونوسیت ها از خون به بافت ها (مثل کلیه) می توانند بر دستگاه ایمنی اثر بگذارد. ائوزینوفیل ها سلول های مهمی در بیماران آلرژیکی و التهابی هستند، اما توجه کمی در ایمونولوژی تمرینی به آنها می شود (Malm et al., 1999). این سلول ها برای تغییرپذیری نیاز به یک استرس شدیدتر نسبت به استرس گرمایی اعمال شده در مطالعه حاضر دارند. تمرین موجب آسیب بافتی، تولید هورمون های استرسی و تغییرات در عملکرد و کمیت سلول های مختلف ایمنی می شود. در پژوهشی که ناتالی و همکارانش انجام دادند، اثر سه نوع تمرین (۵ دقیقه تمرین دوچرخه سواری در ۹۰٪ از حداکثر توان هوازی، ۲ ساعت تمرین دوچرخه سواری با ۶۰٪ از حداکثر توان هوازی، تمرین مقاومتی با ۳ ست و ۱۰ تکرار در ۶۰ تا ۷۰٪ از یک تکرار بیشینه) مطالعه شد. نتایج نشان داد که تمرین هوازی طولانی مدت موجب بیشترین و سریعترین الگوهای اندازه گیری شده از پاسخ ایمنی می شود. افزایش معنی داری در کل مونوسیت و لنفوسیت بلافاصله به دنبال سه نوع تمرین دیده شد. تمرین طولانی مدت باعث افزایش بیشتری در کل مونوسیت ها می شود، اما تمرین هوازی بیشینه به افزایش مشابهی در تعداد لنفوسیت ها منجر شد. پاسخ کمتری نیز در تمام موارد به واسطه تمرین مقاومتی ایجاد شد. تمرین اسکات پا منجر به افزایش لنفوسیت مشابه با تمرین استقامتی شد. احتمالاً ترشح کاتکولامین ها در طی تمرین و مدت و شدت تمرین در پاسخ ها مؤثر است(Natale et al., 2003). بر این اساس، علت تغییرات غیر معنادار بین گروه ها در این مطالعه را می توان به شدت تمرینی متوسط و اندام های درگیر در فعالیت نسبت داد.

بخش دیگری از یافته های پژوهش حاضر در ارتباط با برخی شاخص های دستگاه هموستازی است. نتیجه پژوهش حاضر افزایش غیر معنادار مقادیر فیبرینوژن گروه های

www.SID.ir

Archive of SID

مختلف را نشان داد و این افزایش در گروه H مشهودتر بوده است. این یافته ها گزارش های قبلی مبنی بر آنکه گرما و تمرین باعث افزایش عوامل انعقادی می شود را تأیید می کند (Lumlertgul et al., 1999; Banz et al., 2003; Ahmadizad et al., 2006; Bouchama et al., 2005; Cadroy et al., 2000; Ahmadizad et al., 2005; Lekakis et al., 2008). بررسی های انجام شده نشان می دهد که فعالیت بدنی در محیط گرم و مرطوب با افزایش خطر حمله گرمایی همراه است(Hart et al., 1980; Bouchama et al., 2005) و مشخص شده که استرس گرمایی ناشی از ورزش باعث آسیب اندوتلیال (Hart et al., 1980; Bouchama et al., 2005; Lekakis et al., 2008) و در نتیجه فعال سازی فرایند انعقاد (Bouchama et al., 2005; Cadroy et al., 2002) و انتشار ترومبوز(Oglesbee et al., 1999) می شود. تحقیقات انجام شده در طی دهه اخیر نشان می دهد که شوک گرمایی ناشی از قرارگیری در معرض محیط گرم (موسوم به شوک گرمایی غیرورزشی) (Bouchama et al., 2005; Bruchim et al., 2008; Varghese et al., 2005) و یا گرمای درون زایی[1] ناشی از فعالیت در محیط بسیار گرم (Bouchama et al., 2005; Lumlertgul et al., 1999; Varghese et al., 2005) و همچنین افزایش سوخت و ساز در طی ورزش، از طریق آسیب دستگاه تنظیم کنندگی دما باعث تغییر بیان ژنی پروتئین های شوک گرمایی و پاسخ پروتئین های انعقادی مرحله حاد از قبیل فیبرینوژن می شود (Bouchama et al., 2005). هر چند برخی پژوهش های حیوانی (Piccione et al., 2005) و انسانی (Hart et al., 1980; El-Sayed et al., 2000) کاهش مقادیر فیبرینوژن را به دنبال یک دوره تمرین ورزشی تأیید کردند، ولی اثر ورزش حاد بر فیبرینوژن پلاسما کاملاً در یک راستا نیست. کادروی و همکارانش (Cadroy et al., 2002) در بررسی اثرات تمرین متوسط (با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تا نسبتاً شدید (با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی دوچرخه کارسنج و در محیطی با دمای ۳۷ درجه سانتی گراد بر گرایش ترومبوتیکی مردان سالم به این نتیجه رسید که انجام تمرینات شدید در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد گرایش ترومبوتیکی را افزایش می دهد، در حالی که تمرینات ملایم دارای چنین اثراتی نیستند، که این موضوع ممکن است به خاطر عکس العمل اندوتلیوم با خاصیت های معمول ضد ترومبوزی باشد. محققین دیگری نیز افزایش فیبرینوژن را در هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی گزارش دادند (Banz et al., 2003). در مقابل، هارت و همکارانش (Hart et al., 1980) کاهش مقادیر فیبرینوژن را در دونده های استقامتی در دمای ۳۱/۶ درجه سانتی گراد گزارش کردند. آن ها علت این تغییرات را به آسیب دیدگی اندوتلیال به دنبال افزایش دمای بدن نسبت دادند که نتیجه آن تحریک بیشتر سلول های اندوتلیال برای ایجاد عوامل ضدانعقادی بوده است، چرا که اندوتلیوم تنش و نفوذپذیری عروق را کنترل می کند و تعادل میان عوامل ضدانعقادی و پیش انعقادی را حفظ می کند. بوچاما و همکارانش (Bouchama et al., 2005) نیز کاهش سریع اما غیر معنادار فیبرینوژن را به دنبال استرس گرمایی شدید (۴۷-۴۴ درجه سانتی گراد) گزارش دادند که به دنبال افزایش در ترومبومدولین پلاسما بود. ترومبومدولین یک پروتئین متصل به غشای اندوتلیال است که به ترومبین اتصال می یابد. اتصال ترومبومدولین به ترومبین نه تنها با برداشتن ترومبین و خنثی کردن عمل ترومبین بر روی فیبرینوژن روند انعقاد را کند می سازد، بلکه کمپلکس آنها یک پروتئین پلاسمایی به نام پروتئین **C** را تحریک می کند که این پروتئین برخی عوامل ضد انعقادی را فعال می سازد (Bouchama et al., 2005). به علاوه، برخی محققان نیز گزارش دادند که یک جلسه تمرین ورزشی باعث تحریک ترشح سایتوکاین ها و در نتیجه افزایش مقادیر پروتئین های انعقادی مرحله حاد می شود (Van Den Burg et al., 2000; Banz et al., 2003).

1- Endogenous

www.SID.ir

Archive of SID

با این وجود، ال-سید[1] و همکارانش (Lekakis et al., 2008) در یک مقاله بازنگری به بررسی تأثیر ورزش حاد با استفاده از پروتکل های مختلف بر فیبرینوژن پلاسما پرداختند و عدم تغییر، افزایش و کاهش معنی دار آن را گزارش دادند.

با بررسی دقیق تحقیقات انجام شده، احتمالاً می توان نوع، شدت و مدت پروتکل تمرینی، وضعیت تمرینی افراد، دمای محیطی و تفاوت های فردی در تحمل گرما، سلامتی افراد و روش های آزمایشگاهی را مسئول این گزارش های ضد و نقیض دانست. هر چند در پژوهش حاضر نیز مقادیر فیبرینوژن به دنبال یک جلسه فعالیت تمرین با وزنه و استقامتی در آزمودنی های نسبتاً فعال، به ویژه در گروه H افزایش یافته است، ولی ذکر این نکته لازم است که این تغییرات عموماً موقتی هستند و ممکن است به دلیل تغییرات حجم پلاسما باشد (Cadroy et al., 2002; Van Den Burg et al., 1995). ال-سید و همکارانش (El-Sayed and Davies 1995) افزایش مقادیر فیبرینوژن را به دنبال ۳۰ دقیقه تمرین آماده سازی بدنی و همچنین به دنبال تمرین مقاومتی (Bobeuf et al., 2009) گزارش دادند. با این وجود، زمانی که داده ها با توجه به غلظت خونی و تغییرات حجم پلاسما اصلاح شدند، این افزایش معنی دار نشد. به هنگام انجام تمرین در محیط گرم برون ده قلبی افزایش می یابد و در نتیجه فشار هیدروستاتیک درون عروقی افزایش یافته و از سوی دیگر، نیاز به جریان خون پوستی برای دفع حرارت متابولیکی افزایش یافته و مقداری از آب پلاسما وارد فضای بین بافتی می شود، در نتیجه ویسکوزیته خون افزایش می یابد و این امر باعث افزایش موقتی فیبرینوژن می شود. سپس به دلیل افزایش فشارهیدروستاتیک در فضای بین سلولی و فشار اسمزی کلوئیدی داخل مویرگی ناشی از پروتئین های پلاسمایی از قبیل آلبومین، فیبرینوژن، میزان انتشار مایع به سرعت متوقف می شود. این فرایندها باعث برگشت حجم پلاسما به وضعیت اولیه می گردد (Kargotich et al., 1998; Bobeuf et al., 2009). در پژوهش حاضر نیز درصد تغییرات حجم پلاسما که با استفاده از روش دیل و کاستیل محاسبه شد، کاهش متناسبی را نشان داد.

نتایج این پژوهش در خصوص زمان های انعقاد حاکی از تاثیر قابل توجه تمرین و دمای محیط بود، به گونه ای که افزایش APTT و PT در تمام گروه ها در مراحل مختلف تحقیق مشاهده شد که در برخی موارد معنادار نیز بوده است(جدول۳ را ببینید). این نتایج همسو با برخی تحقیقات انسانی و حیوانی است که نشان دادند که انجام فعالیت بدنی در محیط های طبیعی و یا گرم باعث افزایش APTT و PT می شود (Hart et al., 1980; Bouchama et al., 2005; Piccione et al., 2005; El-Sayed and Davies 1995; Chen et al., 2006; Hsu et al., 2006; Wannamethee et al., 2002). بوچاما و همکارانش (Bouchama et al., 2005) پاسخ هموستازی به گرمازدگی ملایم و شدید را در میمون ها بررسی کردند و افزایش معنی دار APTT و PT را گزارش دادند. دوره زمانی و شدت انعقاد بین گرمازدگی شدید و ملایم بسیار متغیر بود، طوری که متغیر های هموستازی به میزان مختصری در طی گرمازدگی ملایم حفظ شدند و در گرمازدگی شدید به طور بارزی مختل شدند. احتمالاً این موضوع به مقدار فاکتورهای بافتی صدمه دیده در اثر گرما و مقدار عوامل انعقادی برمی گردد(Bouchama et al., 2005). اچ اس یو و همکارانش (Hsu et al., 2006) نیز در یک پژوهش حیوانی طوری از دو گروه موش ها استفاده کردند که یک گروه در دمای ۳۶ درجه سانتی گراد و گروه دیگر در معرض دمای ۲۴ درجه سانتی گراد قرار داشتند. تمام حیواناتی که به مدت ۲۳ تا ۲۸ دقیقه در معرض گرما قرار داشتند، افزایش در APTT را نشان دادند. نتایج این پژوهش در خصوص اثرات تمرین در محیط گرم بر زمان های انعقاد با پژوهش لامرتگول و همکارانش

(El-Sayed and Davies 1995) همسو است. آن ها افزایش APTT و PT را به دنبال انجام مسابقات دوچرخه سواری در مسافت ۳۰ کیلومتر گزارش دادند. هارت و همکارانش نیز (Hart et al., 1980) افزایش APTT و

1 -El-Sayed

www.SID.ir

Archive of SID

PT را در دونده های استقامتی در دمای ۳۱/۶ درجه سانتی گراد گزارش دادند. آن ها علت این تغییرات را به نحوه عملکرد اندوتلیال به دنبال افزایش دمای بدن نسبت دادند. آسیب سلول های اندوتلیال در اثر گرما موجب تحریک بیشتر آن برای تولید کمپلکس ترومبومدولین-ترومبین و در نتیجه ایجاد عوامل ضدانعقادی می شود(Bouchama et al., 2005).

با توجه به اینکه پروترومبین به عنوان پروتئین مهم در فرایند انعقاد، پیوسته توسط کبد ساخته می شود و کاهش جریان خون کبدی می تواند در تولید آن مؤثر باشد (Cadroy et al., 2002)، از اینرو افزایش زمان های انعقاد در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل کاهش عوامل هموستازی در اثر کاهش جریان خون کبدی به ویژه در محیط گرم باشد. نتایج تحقیقات نشان می دهد که افزایش گرایش به ترومبوز با افزایش غلظت سلول های خونی و عوامل انعقادی همراه است. این تناقض در زمان های انعقادی و مقادیر فیبرینوژن ممکن ناشی از دو عامل باشد. اول اینکه این تغییرات می تواند حاصل افزایش غلظت خون ناشی از ورزش باشد که پیش تر بررسی شد و نشان داده شد که اگر حجم پلاسما کاهش یابد، مقادیر عوامل انعقادی افزایش یافته و در نتیجه APTT و PT افزایش می یابد(Cadroy et al., 2002; Van Den Burg et al., 1995). دوم اینکه استرس ناشی از ورزش و یا ترکیبی از ورزش و گرما در آزمودنی های نسبتاً فعال در پژوهش حاضر احتمالاً به حدی نبوده که در سیستم هموستاز اختلال ایجاد نماید. برای مثال، ویس و همکارانش(Weiss et al., 1995) ارتباط شدت ورزش و فعال شدن فرایندهای انعقاد و فیبرینولیز را بررسی کردند و گزارش دادند ورزش با شدت متوسط (۶۸ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث افزایش فیبرینولیز شده، درحالی که ورزش بسیار سنگین(۸۳ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث فعال سازی همزمان فرایندهای فیبرینولیز و انعقاد خون می شود. احمدی زاد و همکارانش (Ahmadizad et al., 2005) نیز در مطالعه اثر شدت تمرینات قدرتی بر متغیرهای خونی، افزایش فیبرینوژن و دیگر متغیرهای خونی را در هر سه شدت ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد تکرار بیشینه گزارش کردند. این موضوع توسط محققان دیگر نیز تأیید شده است (Cadroy et al., 2002; El-Sayed et al., 2000).

به طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد که انجام فعالیت بدنی به دو شیوه تمرین با وزنه و تمرین استقامتی با شدت متوسط روی نوارگردان بدون شیب در هر دو محیط با دمای طبیعی و گرمای ملایم باعث کاهش اندک دستگاه ایمنی و افزایش قابل توجه شاخص های دستگاه هموستازی دختران جوان فعال می شود. با این وجود، ترکیب دمای محیط و گرمای ناشی از ورزش در مقایسه با گرمای غیر فعال یعنی قرارگیری محض در معرض محیط با گرمای ملایم سبب تغییر بیشتر مقادیر این شاخص ها می‌شود. بر اساس این یافته ها می توان گفت که انجام هر دو نوع فعالیت بدنی در محیط با دمای طبیعی و گرمای ملایم تأثیر مشابهی بر دستگاه هموستازی و ایمنی دختران جوان فعال دارد. یکی از محدودیت های این پژوهش اعمال استرس گرمایی ملایم در راستای رعایت مسائل اخلاقی در آزمودنی های انسانی بوده است، اما اینکه اعمال استرس گرمایی بیشتر نیز نتیجه مشابهی را دنبال دارد، مستلزم انجام تحقیق می باشد. به علاوه، با توجه به اینکه پاسخ دستگاه های ایمنی و هموستازی با توجه به سن تغییر می کند (Van Den Burg et al., 1995; Bruunsgaard and Pedersen., 2000; Van Den Burg et al., 2000)، لذا بررسی پاسخ دستگاه های ایمونولوژیکی و هموستازی در افراد نوجوان و سالمند و به ویژه بررسی این پاسخ در محیط با دمای زیاد در آزمودنی های حیوانی می تواند پاره ای از مسائل پدیده شوک گرمایی و حوادث پروترومبوزی ناشی از ورزش را آشکار نماید.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های تحقیق به تفکیک گروه

ویژگی گروه	تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/min/kg)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر) مربع)
CH	۸	۲۱/۴ ± ۱/۸	۶۲/۷ ± ۸/۴۰	۱۶۵/۹ ± ۵/۵	۳۹/۴ ± ۵/۲	۲۲/۵ ± ۴/۸	۲۲/۷ ± ۲/۵
EH	۸	۲۰/۴ ± ۱/۲	۶۱/۹ ± ۱۲/۲	۱۶۳± ۸/۵	۳۶/۶ ± ۵/۱	۲۳ ± ۴/۱	۲۳/۱ ± ۳/۴
C	۹	۲۱/۶ ۴/۱ ±	۵۹ ± ۱۰/۱	۱۶۳/۵ ± ۴/۶	۳۸/۶ ± ۶/۱	۲۲/۳ ± ۶	۲۲/۲ ± ۴/۲
E	۱۰	۱۹/۶±۰/۵	۵۹±۹	۱۶۱/۲±۸/۱	۳۷/۸±۵/۲	۲۱/۲±۳/۱	۲۲/۶±۲/۵
H	۹	۲۱/۸ ± ۴	۶۰/۱ ± ۱۰/۸	۱۵۷/۵ ± ۷/۲	۳۵/۹ ± ۵/۷	۲۳/۷ ± ۴/۶	۲۴/۲ ± ۴/۱

*(C): گروهی که روی نوارگردان بدون شیب در محیط طبیعی می‌دوند. (CH): گروهی که روی نوارگردان بدون شیب در محیط با گرمای ملایم می‌دوند. (E): گروهی که فعالیت قدرتی را به صورت برونگرایی در محیط طبیعی انجام می‌دادند. (EH): گروهی که فعالیت قدرتی را به صورت برونگرایی در محیط با گرمای ملایم انجام می‌دادند. (H): گروهی که بدون انجام فعالیت فقط در معرض محیط با گرمای ملایم قرار می‌گیرند.

جدول ۲. پروتکل حرکت جلو بازو با وزنه به صورت برونگرایی در گروه های E و EH

ست / مرحله	اول	استراحت	دوم
اول	۲۵ تکرار با۵۰ ٪ یک تکرار	دو دقیقه	۲۵ تکرار با۵۰ ٪ یک تکرار بیشینه
دو دقیقه استراحت	خون‌گیری در مرحله میانی		
دوم	۱۵ تا ۲۰ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار	دو دقیقه	۱۵ تا ۲۰ تکرار با ۶۰٪ یک تکرار

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار تغییرات مقادیر برخی شاخص های ایمنی و انعقادی پنج گروه در مراحل مختلف (مطالعه اثر نوع تمرین و دمای محیط)

شاخص ها	*اثر مداخله ای*	*اثر نوع تمرین*		*اثر دمای محیط*	
	گروه ها و مراحل خون گیری	**فعالیت استقامتی در محیط با دمای طبیعی(C)**	**تمرین با وزنه در محیط با دمای طبیعی(E)**	**فعالیت استقامتی در محیط با گرمای ملایم(CH)**	**تمرین با وزنه در محیط با گرمای ملایم(EH)**	**قرارگیری در معرض محیط با گرمای ملایم(H)**
لنفوسیت(تعداد بر لیتر)	قبل از آغاز فعالیت	۳۳/۱±۴/۲	۳۲/۸±۴/۱	۳۲/۹±۴/۴	۳۲/۹±۴/۴	۳۳/۱±۴/۲
	مرحله میانی فعالیت	۳۲/۲±۳/۸	۳۱/۲±۲/۱	۳۱/۸±۸/۲	۲۸/۶±۷/۳	.....
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۳۱/۷±۳/۲	۳۱/۷±۲/۴	۳۰/۹±۷/۳	۲۸/۴±۶/۴	†۲۷/۷±۴/۹
منوسیت(تعداد بر لیتر)	قبل از آغاز فعالیت	۱/۶±۱	۱/۵±۱	۱/۴±۰/۹	۱/۴±۰/۹	۱/۶±۱
	مرحله میانی فعالیت	۱/۱±۰/۸	۱/۴±۱	۱/۱±۰/۶	۱±۰/۵	.....
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۱/۱±۰/۶	۱/۵±۰/۷	۱/۳±۰/۷	۱±۰/۹	۱/۲±۰/۷
ائوزینوفیل(تعداد بر لیتر)	قبل از آغاز فعالیت	۱/۷±۰/۷	۱/۵±۰/۸	۱/۸±۰/۷	۱/۸±۰/۷	۱/۷±۰/۷
	مرحله میانی فعالیت	۱/۴±۰/۷	۱/۶±۰/۸	۱/۳±۰/۷	۱/۱±۰/۶	.....
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۱/۳±۰/۵	۱/۷±۰/۵	۱/۸±۰/۷	†۱/۱±۰/۶	۱/۲±۰/۷
زمان پروترومبین(PT) (ثانیه)	قبل از آغاز فعالیت	۱۳/۱±۰/۲	۱۳/۱±۰/۲	۱۳/۱±۰/۲	۱۳/۱±۰/۲	۱۳/۱±۰/۲
	مرحله میانی فعالیت	۱۳/۲±۰/۲	۱۳±۰/۱	۱۳/۳±۰/۲	۱۳/۴±۰/۲	.....

www.SID.ir

Archive of SID

	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	☼†*۱۳/۸±۰/۳†	☼†*۱۳/۸±۰/۲	†۱۳/۵±۰/۲	†*۱۳/۷±۰/۳	†۱۳/۴±۰/۳
زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (APTT) (ثانیه)	قبل از آغاز فعالیت	۳۲/۶±۳/۹	۳۲/۶±۳/۶	۳۲±۳/۶	۳۲±۳/۶	۳۲/۶±۳/۹
	مرحله میانی فعالیت	*۳۷/۷±۳/۳	†*۳۹/۱±۱/۵	*۴۰/۵±۸/۹	†*۴۲±۶/۱	.....
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	*†۲۴۶/۶±۵	†*۴۷/۹±۴/۳	†۴۶/۱±۵/۱	†*۴۸/۴±۵/۵	†۴۱/۳±۸/۶
فیبرینوژن(میلی گرم بر دسی لیتر)	قبل از آغاز فعالیت	۲۴۷±۳۶/۳	۲۴۳/۵±۳۵/۹	۲۴۳/۵±۳۷/۱	۲۴۳/۵±۳۷/۱	۲۴۷±۳۶/۳
	مرحله میانی فعالیت	۲۴۸/۹±۲۴/۲	۲۶۷/۴±۳۵/۵	۲۷۵/۳±۳۳/۹	۲۶۷/۱±۳۹/۶	.....
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۲۶۳/۷±۲۸/۸	۲۸۲/۹±۴۷/۸	۲۶۶/۵±۴۵/۹	۲۵۲/۳±۳۰/۲	†۲۷۵/۴±۳۱/۹

*: نشانه معناداری نسبت به مرحله قبل †: نشانه معناداری نسبت به مرحله پایه ☼: نشانه معناداری نسبت به گروه H

www.SID.ir

Archive of SID

منابع

1. Ahmadizad S, El-Sayed M, Maclaren DPM,(2006). Effect of water intake on the response of haemorheological variables to resistance exercise, Clinical hemorheology and microcirculation, 35(1-2):317-327.
2. Ahmadizad S, El-Sayed MS, Bassam M, Maclaren DPM, (2005). Effect of resistance exercise intensity on the main determinants of blood rheology,J Sports Sci, 23(3):243-249.
3. Amici A, Franci O, Mastroiacono P, Merendino N, Nardini M, Tomassi G, (2000). Short term acute heat stress in Rabbits: Functional, metabolic and immunological effects, World Rabbit Science, 8(1): 11-16.
4. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett, Moore W, Ashraf M, Keefer DJ, Zemel MB, (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors,Exp Biol Med, 228(4):434-440 .
5. Bobeuf F, Labonte M, Khalil A, Dionne JI, (2009). Effect of resistance training on hematological blood markers in older men and women: A Pilot Study, Canada J 1K 2R1.
6. Bouchama A, Roberts G, Almohanna F, El- sayed R, Lach B, Chollet-Martin S, Ollivier V, Albaradei R, Loualich A, Nakeeb S, Eldali A, and Deprost D, (2005). Inflammatory, hemostatic, and clinical changes in a baboon experimental model for heat stroke, J Appl Physiol, 98: 697-705.
7. Bruchim Y, Loel E, Saragusty J, Aroch I, (2008). Pathological Findings in Dogs with Fatal Heatstroke, Journal of comparative pathology, 140(2-3):96-104.
8. Bruunsgaard H, Pedersen BK, (2000). Effects of exercise on the immune system in the elderly population**,** Immunology and Cell Biology,78: 523-531.
9. Brzycki M, (1993). Strength testing-Predicting a one-rep max from reps-to-fatigue, JOPERD, 64:88-90.
10. Cadroy Y, Fabien P, Kjells SS, Claire T, Bernard B, Daniel R, (2002). Strenuous but not moderate exercise increase the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers, J Appl Physiol, 93:829-833.
11. Chen, Chin-Ming, Hou, Chin-Cheng, Cheng, Kuo-Cheng, Tian, Ru-Ling, Ching-Ping, Mao-Tsun DDS, (2006). Activated protein c therapy in a rat heat stroke model, Medical Center Research Laboratory, 34(7):1960-1966.
12. El-Sayed MS, Davies B, (1995). A physical conditioning program does not alter fibrinogen concentration in young healthy subject, Med Sci Sports Exerc, 27(4):485-489.
13. El-Sayed MS, Sale C, Jones PGW, Chester M, (2000). Blood hemostasis in exercise and training, Med Sci Sports Exerc, 32(5): 918-925.
14. Febbraio AM, Mesa JL, Chung J, Steensberg A, Keller C, Nielsen HB, Krustrup P, Ott P, Secher NH, Pedersen BK, (2004). Glucose ingestion attenuates the exercise-induced increase in circulating heat shock protein 72 and heat shock protein 60 in humans, Cell Stress Chaperones, 9(4):390-396.

www.SID.ir

Archive of SID

15. Hart LE, Egier BP, Shimizu AJ, Tadan PG, Sutton JR, (1980). Exertional heat stroke:The runner' s nemesis, Can Med A Ssoc J, 122(10):1144-1150.
16. Hsu, Shu-Fen, Niu, Ko-Chi, Lin, Chia-Li-Lin, Mao-Tsun, (2006). Brain cooling causes attenuation of cerebral oxidative stress, systemic inflammation, activated coagulation and tissue ischemia/injury during heahstroke, Sock, 26(2):210-220.
17. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre MH Arabaci.I, (2005). Effects of training period on haemorheological variables in regulary trained footballers, Br J Sports Med, 39:4.
18. Kargotich S, Goodman C, Keast D, Morton AR, (1998). The influence of exercise- induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sport, Sport Med, 26(2):101-117.
19. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, Koutroumbi M,Theodoridis T, Komporozos C, IkonomidisI, Christopoulou-Cokkinou V, Th Kremastinos D, (2008). The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertention, J Thromb Thrombolysis, 25: 179-184.
20. Lumlertgul D, Chuaychoo B, Thitiarchakuls, Srimahachotas, Sangchun K, Keoplung M, (1992). Heah stroke-induced multiple organ failure, Re Fail, 14(1):77-80.
21. Malm C, Lenkei R, Sjodin B, (1999). Effects of eccentric exercise on the immune system in men, Journal of Applied Physiology, 86: 461-468.
22. Natale VM, Brenner IK, Moldoveanu AI, Vasiliou P, Shek P, Shephard RJ, (2003). Effects of three different types of exercise on blood leukocyte count during and following exercise, Sao Paulo Med. J, 121(1).
23. Oglesbee MJ, Diehl K, Crawford E, Kearns R, Krakowka S, (1999). Whole body hyperthermia: effects upon canine immune and hemostatic functions, Veterinary Immunology and Immunopathology (Elsevier Science), 69(1999)185-199.
24. Piccione G, Fazio F, Giudice E, Grasso F, Caola G, (2005). Exercise–induced changes in the clotting times and fibrinolytic activity during official 1600 and 2000 meters, trot races in standardbred horses, Actavet Bro, 74:509-514.
25. Puntschart A, Vogt M, Widmer HR, Hoppeler H, Billeter R, (1996). Hsp70 expression in human skeletal muscle after exercise, Acta Physiol Scand, 157(4): 411- 417.
26. Ramel A, Wagner K-H, Elmadfa I, (2003). Acute impact of submaximal resistance exercise on immunological and hormonal parameters in young men, Journal of Sports Sciences, 21:1001-1008.
27. Romeo J, Jimenez-Pavon D, Cervantes-Borunda M, Warnberg J, Gomez-Martinez S, Castillo MJ, Marcos A, (2008). Immunological changes after a single bout of moderate-intensity exercise in a hot environment, Journal of Physiology and Biochemistry, 64(3): 197-204.
28. Smith J, Garbutt, Lopes P, Tunstallpedoe D, (2004). Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in

www.SID.ir

Archive of SID

investigation of patients in the emergency department, Br J Sports Med, 38: 292-294.

29. Thompson HS, Clarkson PM and Scordilis SP, (2002). The repeated bout effect and heat shock proteins:intramuscular HSP27 and HSP70 expression following two bouts of eccentric exercise in humans, Acta Physiol Scand, 74:47-56.
30. Van Den Burg PJM, Hospers JEH, Mosterd WL, Bouma BN, Huisvel IA, Aging, (2000). physical conditioning and exercise induced changes in hemostatic factors and reaction products, J Appl Physiol, 88:1558-1567.
31. Van Den Burg PJM, Hospers JEH, Van Vliet M ,Mosterd WL, Bouma BN, andHuisvel IA, (1995). changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjecs with different ages, Thromb Haemost, 74:1457-1464.
32. Varghese GM, John G, Thomas k, Abraham O, Mathaid, (2005). Predictors of multi-organ dys function in heatstroke, Emerg Med, 22:185-187.
33. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L, (2002). Physical activity and hemostatic and inflummatpry variables in eldery men, Circulation, 105(15):1785-1790.
34. Weiss C, Seitel G, and Bartsch P, (1998). Coagulation and Fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subject, Med. Sci. Sports. Exerc, 30:249-251.
35. World Health Organization. Global Burden of Disease: (2004) Update. (2008). Geneva, Switzerland: WHO Press.

www.SID.ir