Original Article

The Effect of One Season of Preparation and Competition on Some Factors of Fibrinolysis, D-dimer, and CRP in Professional Athletes

Davar Rezaeimanesh[1], Sajad Ahmadizad[2], Khosrow Ebrahim[2]*

[1]*Department of General Courses & Basic Sciences, Faculty of Economics & Maritime Management, University of Marine Science & Technology, Khorramshahr, Iran.*

[2]*Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education & Sports Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.*

[*]***Corresponding Author:***
Davar Rezaeimanesh, Department of General Courses & Basic Sciences, Faculty of Economics & Maritime Management, University of Marine Science & Technology, Khorramshahr, Iran.

Email: davarrezaee@yahoo.com

Received: 17 Jun, 2016

Accepted: 27 Sep, 2016

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

Abstract

***Background and Objectives*:** The fibrinolytic system is an important physiological mechanism, the function of which is decomposition of fibrin strands in blood vessels. In the present study, the effect of one season of preparation and competition, was investigated on fibrinolysis, D-dimer, and CRP indices in professional soccer players.

Methods: In this semi-experimental study, 10 soccer players of Sanat Naft Abadan (age, 22.5±2.7 years; weight, 71±4kg; height, 178.5±4.5cm; BMI, 22.2±0.4kg/m^2), participated in this study. The subjects performed one season of soccer preparation and competition, which lasted about 10 months. Blood samples (for measuring t-PA, PAI-1, D-dimer, and CRP), were taken in four stages: before the preparation season, after the preparation season, half-season, and at the end of competition season. Data were analyzed using repeated ANOVA and Bonferroni tests.

Results: The training period caused a significant change in t-PA (p=0.003) and PAI-1 (p=0.005) resting levels, but caused no change in D-dimer and CRP resting levels. The paired analysis of the data showed a significant difference between the resting levels of t-PA (p=0.002) and PAI-1 (p=0.004) before the preparation period and after the competition season.

Conclusion: According to the findings of this research, training causes an increase in the fibrinolysis system potential, hence, this may cause a decrease in the formation of thrombosis in professional soccer players.

Keywords: Tissue plasminogen activator; Plasminogen activator inhibitor-1; D-dimer, C-reactive protein; Preparation period.

مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره یازدهم، شماره نهم، آذر ۹۶
صفحه ۳۲ الی ۴۱

مقاله پژوهشی
(Original Article)

تأثیر یک فصل آماده‌سازی و مسابقه بر برخی فاکتورهای فیبرینولیزیز، دی‌دایمر و CRP در ورزشکاران حرفه‌ای

داور رضایی‌منش[1*]، سجاد احمدی‌زاد[2]، خسرو ابراهیم[2]

[1]گروه عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی، خرمشهر، ایران.

[2]گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: سیستم فیبرینولیتیک، مکانیسم فیزیولوژیکی مهمی است که عمل آن تجزیه رشته‌های فیبرین در رگ‌های خونی است. در پژوهش حاضر تأثیر یک فصل آماده‌سازی و مسابقه فوتبال بر شاخص‌های فیبرینولیزیز، دی‌دایمر و CRP در بازیکنان حرفه‌ای بررسی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۱۰ نفر از بازیکنان تیم فوتبال صنعت نفت آبادان (سن ۲/۷±۲۲/۵ سال، وزن ۴±۷۱ کیلوگرم، قد ۴/۵±۱۷۸/۵ سانتی‌متر و شاخص توده‌بدنی ۰/۴±۲۲/۲ کیلوگرم برمترمربع) شرکت کردند. آزمودنی‌ها یک فصل دوره‌های آماده‌سازی و مسابقه فوتبال را که حدوداً ۱۰ ماه بود، اجرا کردند. نمونه‌های خونی (جهت اندازه‌گیری t-PA، PAI-1، دی‌دایمر و CRP) در چهار مرحله قبل و بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات گرفته شد. داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس مکرر و آزمون بانفرونی تحلیل شدند.

یافته‌ها: دوره تمرین باعث تغییر معنی‌داری در سطوح استراحتی t-PA (p=۰/۰۰۳) و PAI-1 (p=۰/۰۰۵) شد، اما در سطوح استراحتی دی‌دایمر و CRP تغییری ایجاد نکرد. مقایسه زوجی داده‌ها نشان داد بین سطوح استراحتی t-PA (p=۰/۰۰۲) و PAI-1 (p=۰/۰۰۴) در قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از فصل مسابقات، تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این تحقیق، دوره تمرین باعث افزایش توان سیستم فیبرینولیزیز می‌شود، از این‌رو احتمالاً سبب کاهش تشکیل ترومبوز در فوتبالیست‌های حرفه‌ای نیز می‌شود.

کلید واژه‌ها: فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی؛ مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن؛ دی دایمر؛ پروتئین واکنشگر؛ دوره آماده‌سازی.

*نویسنده مسئول مکاتبات:
داور رضایی‌منش، گروه عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی، خرمشهر، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
davarrezaee@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۵/۳/۲۷

تاریخ پذیرش: ۹۵/۷/۵

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Rezaeimanesh D, Ahmadizad S, Ebrahim Kh. The effect of one season of preparation and competition on some factors of fibrinolysis, D-dimer, and CRP in professional athletes. Qom Univ Med Sci J 2017;11(9):32-41. [Full Text in Persian]

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

مقدمه

مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی، با افزایش سن بیشتر می‌شود (۱). از بین بیماری‌های قلبی– عروقی، بیماری کرونر قلب (Coronary Vascular Disease) شایع‌ترین علت مرگ درپی سکته قلبی است (۲،۱). اصلی‌ترین علت بیماری‌های قلبی- عروقی، آترواسکلرزیس بوده که شامل تغییرات ساختاری و ترکیبی در داخلی‌ترین لایه شریان‌ها است (۳،۲). تعادل هموستاتیک، تعادلی پویا بین فرآیند تشکیل لخته خونی و مکانیسم تجزیه لخته خونی می‌باشد (۵،۴). سیستم فیبرینولیتیک، مکانیسم فیزیولوژیکی مهمی است که عمل آن تجزیه رشته‌های فیبرین در رگ‌های خونی است (۷،۶). آنزیم اصلی که باعث شکسته شدن رشته‌های فیبرین می‌شود، پلاسمین نام دارد (۸). دی‌دایمر محصول تخریب فیبرین، یک قطعه کوچک پروتئینی است که پس از تجزیه لخته خون به‌وسیله فرآیند فیبرینولیزیز در خون دیده می‌شود (۹،۷)، همچنین یکی از فاکتورهایی است که برای تشخیص ترومبوز مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۰). t-PA، اولین فعال‌کننده پلاسمینوژن است که به‌طور مستقیم عمل کرده و پلاسمینوژن تک‌زنجیره‌ای را به دو زنجیره تبدیل می‌کند و با ایجاد حلقه بین این دو زنجیره، مولکول پلاسمین را به‌وجود می‌آورد (۸). یکی از مهارکننده اصلی t-PA، مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن (PAI-1) است (۹)، که عمدتاً به‌وسیله سلول‌های اندوتلیوم پوششی جدار داخلی رگ‌های خونی تولید می‌گردد، اما از بافت‌های دیگر ازجمله چربی نیز ترشح می‌شود (۱۲،۱۱). فعال‌کننده‌های فیبرینولیزیز تحت تأثیر محرک‌های مختلف و متعددی شامل هورمون‌ها، سایتوکاین‌ها و نیروهای همودینامیک آزاد می‌شوند (۱۳،۱). پروتئین واکنشگر C (CRP)، به‌عنوان یک نشان‌دهنده حساس و غیراختصاصی فاز در اولین ساعات آسیب بافتی یا شروع التهاب با تحریک سایتوکاین‌ها، از هپاتوسیت‌ها تولید می‌شود (۱۵،۱۴). تحقیقات اخیر نشان می‌دهند CRP علاوه بر کبد، به‌صورت موضعی به‌وسیله سلول‌های عضلات صاف دیواره عروق کرونر، به‌خصوص عروق دچار آترواسکلروز و سلول‌های التهابی در محل تخریب بافتی بیان می‌گردد (۱۶). از دغدغه‌های اخیر محققین، پاسخ سیستم هموستازی به فعالیت است (۱۷).

اگرچه جنبه‌های مثبت فعالیت بدنی شناخته شده، اما چگونگی بهره‌گیری بیشتر از فعالیت بدنی، نیاز به مطالعه بیشتری دارد. نتایج برخی تحقیقات نشان می‌دهد فعالیت سیستم فیبرینولیزیز با شدت ورزش افزایش می‌یابد (۱۸،۱۷). به‌نظر می‌رسد این امر ناشی از افزایش فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن همزمان با افزایش شدت فعالیت است (۱۱). تحقیقات مختلف نشان داده است توان انعقاد بعد از ورزش، ساعت‌ها بالا باقی می‌ماند، ولی توان فیبرینولیتیک در ساعت اولیه بعد از ورزش (ریکاوری) به میزان پایه خود برمی‌گردد (۱۹). این تغییرات در سیستم هموستازیس بعد از ورزش، خطر آمبولی ترومبوز را در افراد مستعد افزایش می‌دهد. بنابراین، پاسخ‌های سیستم هموستازیس به ورزش، از اهمیت کلینیکی ویژه‌ای برخوردار است (۱).

با توجه به اینکه امروزه تمرینات ورزشی نه تنها توسط ورزشکاران و افراد سالم؛ بلکه توسط افراد بیمار نیز اجرا می‌شود، بنابراین شناخت پاسخ تمرینات ورزشی بر سیستم هموستاز و بخش‌های مختلف آن حایز اهمیت است. از سویی دیگر، شواهد موجود نشان می‌دهد فعالیت‌های ورزشی با توجه به شدت و مدت آن، تأثیرهای متفاوتی بر روی دستگاه فیبرینولیزیز در افراد سالم و بیمار می‌گذارد (۱۸). در بیشتر مطالعات پیشین، از آزمودنی‌های تمرین‌نکرده استفاده شده و درباره پاسخ‌های فیبرینولیزیزی افراد ورزشکار به یک فصل تمرین و مسابقه، اطلاعات اندکی موجود است. همچنین با افزایش تعداد مرگ ناگهانی در ورزشکاران حرفه‌ای، به‌خصوص رشته‌هایی مانند فوتبال، این سؤال به ذهن می‌رسد چگونه فعالیت بدنی که همواره عاملی برای سلامتی معرفی شده، منجر به مرگ افراد می‌شود. باوجود اینکه تحقیقات پژوهشی زیادی بر روی سیستم هموستاز صورت گرفته، اما بررسی سیستم فیبرینولیزیز در بازیکنان حرفه‌ای فوتبال انجام نشده است. در این پژوهش تأثیر دوره‌های آماده‌سازی و مسابقات فوتبال بر سطوح استراحتی شاخص‌های فیبرینولیزیز، دی‌دایمر و CRP در بازیکنان حرفه‌ای بررسی گردید.

روش بررسی

در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۱۰ نفر از بازیکنان حرفه‌ای فوتبال با سابقه حداقل ۳ سال فعالیت حرفه‌ای به‌صورت غیرتصادفی

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

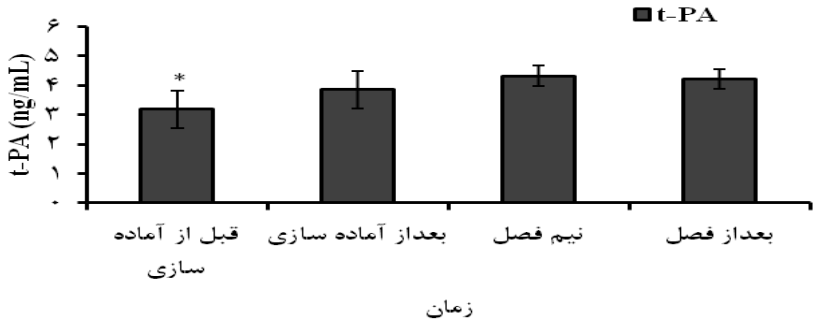
هدفمند، انتخاب شدند. قبل از شرکت آزمودنی‌ها، اجازه شرکت آنها از پزشک تیم گرفته شد. آزمودنی‌ها در یک فصل آماده‌سازی و مسابقه فوتبال که حدوداً ۱۰ ماه بود، شرکت کردند و تمامی تمرینات و مسابقات در طول فصل به‌طور کامل ثبت گردید. نمونه خونی پیش از شروع دوره آماده‌سازی با رعایت اصول بهداشتی و در حالت ناشتا توسط پرستار متخصص گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها در فصل آماده‌سازی، برنامه تمرینی خود را زیرنظر مربیان و طبق برنامه تمرینی طراحی‌شده اجرا کردند. در این دوره، جزئیات تمام تمرینات جسمانی و مهارتی با دقت ثبت گردید. این اطلاعات شامل محل، ساعت، مدت، شدت و جزئیات تمرینات بود. مرحله آماده‌سازی پیش از فصل، شامل سه مرحله آماده‌سازی عمومی، اختصاصی و مرحله پیش از مسابقات، حدود ۲ ماه طول کشید. پس از پایان تمرینات دوره آماده‌سازی و قبل از شروع مسابقات، نمونه خونی دوم (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) از آزمودنی‌ها گرفته شد. در طی نیم‌فصل اول مسابقات، مجدداً تمامی برنامه‌های تمرینی، تعداد مسابقات و زمان بازی طی مسابقه برای هریک از آزمودنی‌ها ثبت گردید. پس از نیم‌فصل اول و پس از ۲ روز استراحت، نمونه خونی سوم گرفته شد. تمامی اطلاعات تمرینی طی نیم‌فصل دوم جمع‌آوری شد. در پایان مسابقات و پس از ۲ روز استراحت، نمونه خونی چهارم نیز گرفته شد. در هر مرحله ۶ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها توسط کارشناس آزمایشگاه اخذ گردید. ۳ میلی‌لیتر از نمونه خونی در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد CTAD ریخته شد و به‌آرامی مخلوط شد. سپس برای تهیه پلاسما، عمل سانتریفوژ (به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه) انجام گرفت. پلاسمای جداشده در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد و در انتهای تمرینات برای اندازه‌گیری t-PA، PAI-1 و دی‌دایمر از آن استفاده گردید. برای اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی t-PA و PAI-1، روش ELISA با استفاده از دستگاه Mindray مدل MR-۹۶A (ساخت کشور چین) و کیت‌های آمریکایی (شرکت بوستر) با دقت اندازه‌گیری ۱۰ پیکوگرم برمیلی‌لیتر به کار برده شد. میزان دی‌دایمر پلاسما به شیوه کوآگولومتری و با استفاده از کیت BIOMERIEUX (ساخت شرکت فرانسه) و دستگاه Minividas (ساخت شرکت Biomerieux فرانسه) اندازه‌گیری شد. در نهایت، ۲ میلی‌لیتر از نمونه‌های خونی در لوله‌های خالی به‌مدت یک‌ساعت در دمای اتاق نگهداری شد تا لخته تشکیل شود، سپس با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شد. سرم حاصل برای اندازه‌گیری میزان CRPبه روش الایزای بسیار حساس hs-CRP و به‌وسیله کیت شرکت پارس‌آزمون (با حساسیت ۰/۱ میلی‌گرم برلیتر) مورد استفاده قرار گرفت.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS، آزمون شاپیرو - ویلک، تحلیل واریانس مکرر (برای مقایسه سطوح متغیرها)، آزمون بانفرونی (جهت تعیین محل تفاوت) تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری، $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

براساس نتایج آزمون ماچلی، فرض کرویت برای تمام داده‌ها شامل t-PA (p=۰/۶۰۵)، PAI-1 (p=۰/۹۱۶)، دی‌دایمر (p=۰/۱۹۷) و CRP (p=۰/۶۷۶) برقرار می‌شود. یافته‌های به‌دست‌آمده از مقایسه میانگین مقادیر t-PA در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل نشان داد این تفاوت به لحاظ آماری معنی‌دار بوده است (p=۰/۰۰۳، $F_{۳,۲۷}$=۱۳/۱۹)؛ بدین معنی‌که یک فصل تمرین و مسابقه، سطوح استراحتی t-PA را افزایش می‌دهد (جدول و نمودار شماره ۱).

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018



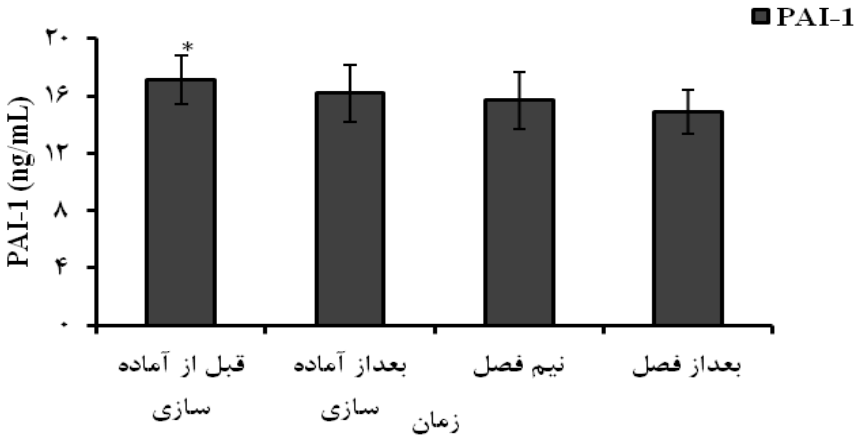
نمودار شماره ۱: میانگین ±خطای معیار t-PA در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات.
***نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار داده‌ها در قبل از دوره آماده‌سازی با سایر داده‌ها می‌باشد.**

جدول: میانگین ± انحراف معیار متغیرهای مورد اندازه‌گیری در آزمودنی‌ها

متغیرها	پیش فصل	بعد از بدنسازی	نیم‌فصل	پایان فصل	f	p
t-PA (نانوگرم برمیلی‌لیتر)	۳/۲±۰/۶۴	۳/۸۸±۰/۶۵	۴/۳۴±۰/۳۷	۴/۲۲±۰/۳۵	۱۳/۱۹	=۰/۰۳
PAI-1 (نانوگرم برمیلی‌لیتر)	۱۷/۲±۱/۷	۱۶/۳±۲	۱۵/۸±۲/۱	۱۴/۹±۱/۶	۵/۷۱	=۰/۰۵
دی‌دایمر (نانوگرم برمیلی‌لیتر)	۲۰۴±۱۷	۲۰۰±۱۶	۲۰۲±۱۷	۱۸۹±۱۱	۲/۵	=۰/۰۸۲
CRP (میلی‌گرم برلیتر)	۰/۶۴±۰/۱۲	۰/۶۲±۰/۱	۰/۶۲±۰/۱	۰/۶۳±۰/۱۱	۰/۴۸	=۰/۶۹۹

مقایسه زوجی داده‌ها نشان داد بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن t-PA در قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از دوره آماده‌سازی (p=۰/۰۰۶)، بعداز نیم‌فصل (p=۰/۰۰۲) و پس از فصل مسابقات (p=۰/۰۰۲)، تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بین مقادیر استراحتی آنتی‌ژن t-PA بعد از دوره آماده‌سازی با بعد از نیم‌فصل (p=۰/۰۵۴) و پس از فصل مسابقات (p=۰/۱۹۸)، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

همچنین پس از مقایسه سطوح استراحتی آنتی‌ژن t-PA در بعد از نیم‌فصل با بعد از فصل مسابقات (p=۰/۵۲۴)، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. آنالیز آماری داده‌های PAI-1 (میانگین±انحراف‌معیار) در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات نشان داد تمرین و مسابقه باعث کاهش معنی‌دار سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 شده است ($F_{۳,۲۷}$=۵/۷۱ ،p=۰/۰۰۵) (جدول و نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲: میانگین ±انحراف معیار PAI-1 در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پایان فصل مسابقات.
***نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار داده‌ها در قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از نیم‌فصل و بعد از فصل مسابقات است.**

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

مقایسه زوجی داده‌ها نشان داد بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 در قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از دوره آماده‌سازی (p=۰/۰۷۴)، تفاوت معنی‌دار نبوده، اما بین مقادیر آن با بعد از نیم‌فصل (p=۰/۰۳۷) و بعد از فصل مسابقات (p=۰/۰۰۴)، تفاوت معنی‌دار بوده است.

بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 بعد از دوره آماده‌سازی با پس از نیم‌فصل (p=۰/۳۹) و بعد از فصل مسابقات (p=۰/۰۶۵)، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 در بعد از نیم‌فصل با بعد از فصل مسابقات (p=۰/۱۷۹)، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

نتایج آماری داده‌های دی‌دایمر (میانگین± انحراف‌معیار) و CRP (میانگین± انحراف‌معیار) در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم‌فصل و پس از فصل مسابقات نشان داد تمرین باعث تغییر معنی‌دار در سطوح استراحتی دی‌دایمر (p=۰/۰۸۲، $F_{۳,۲۷}$=۲/۵) و CRP (p=۰/۶۹۹، $F_{۳,۲۷}$=۰/۴۸) نشده است (جدول).

بحث

براساس نتایج تحقیق حاضر، تمرین باعث افزایش ۲۱، ۳۵ و ۳۲ درصدی آنتی‌ژن t-PA به ترتیب بعد از دوره آماده‌سازی، بعد از نیم‌فصل و بعد از فصل مسابقات می‌شود. آنتی‌ژن PAI-1 نیز به‌ترتیب ۵، ۸ و ۱۳٪ بعد از دوره آماده‌سازی، بعد از نیم‌فصل و بعد از فصل مسابقات، کاهش می‌یابد. مکانیسم‌های مسئول فعال‌سازی فیبرینولیز ناشی از فعالیت ورزشی، به‌طور کامل مشخص نیستند، اما ممکن است به دلیل انحراف جریان خون از کبد به‌سوی عضلات فعال در هنگام فعالیت بدنی و کاهش تصفیه کبدی t-PA، همچنین افزایش رهاسازی آن از سلول‌های اندوتلیال باشد (۲۰). یکی از یافته‌های مهم این تحقیق این بود که یک فصل تمرین و مسابقه فوتبال باعث افزایش غلظت t-PA شد. افزایش در فعالیت فیبرینولیزی درپی فعالیت ورزشی توسط مطالعات پیشین نیز تأیید شده است (۲۱،۴). تنظیم غلظت t-PA در خون در حال گردش به‌وسیله رهاسازی t-PA از سلول‌های اندوتلیال، تصفیه t-PA به‌وسیله کبد و مهار t-PA توسط PAI-1 کنترل می‌شود (۲۲).

از سویی دیگر، سطوح استراحتی t-PA و PAI-1 با حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) ارتباط دارد (۲۲)، که نشان‌دهنده تأثیر مثبت آمادگی هوازی بر سیستم فیبرینولیتیک است. نورهسانا و همکاران گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین تناوبی و تداومی می‌تواند باعث بهبود VO_2max شود، اما برای ایجاد تغییرات معنی‌دار در فاکتورهای فیبرینولیتیک و فعال‌سازی پلاکت، ناتوان است. در این تحقیق پیشنهاد شده برای کسب تغییرات معنی‌دار در متغیرهای هموستاتیک، دوره تمرینی طولانی‌تری نیاز است (۲۳). نتیجه تحقیق Killewich و همکاران، همسو با تحقیق حاضر نشان داد بعد از ۶ ماه، تمرین راه رفتن با شدت ۸۰-۵۰٪ حداکثر بیشینه باعث افزایش فعالیت t-PA و کاهش فعالیت PAI-1 در افراد بیمار می‌شود (۲۴). این درحالی است که Hobbs و همکاران گزارش کردند برنامه‌های تمرینی فیزیوتراپی از طریق اعمال ولتاژ و تحریک عضلانی نمی‌توانند منجر به اثرات سودمند بر سیستم فیبرینولیزیز شوند (۲۵). van den Burg و همکاران نشان دادند آنتی‌ژن t-PA پس از یک دوره تمرین بلندمدت، کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. این تحقیق، مقادیر PAI-1 را عامل اصلی تنظیم‌کننده فیبرینولیزیز و کاهش مولکول PAI-1 را دلیل اصلی بهبود تجزیه فیبرین درپی تمرین استقامتی بیان می‌کند (۲۶). به‌نظر می‌رسد هرچه میزان عوامل خطرزا و شدت بیماری در فردی بالاتر باشد، پاسخ نیمرخ فیبرینولیتیکی آن فرد به تمرین، نسبت به فرد سالم سریع‌تر و بیشتر بوده و تمرینات استقامتی طولانی‌مدت و با شدت متوسط به بالا، میزان فعالیت t-PA را افزایش می‌دهند (۲۴،۲۱). اثرات تمرینات ورزشی از طریق مکانیسم‌هایی همچون بهبود پاکسازی کبدی، افزایش ترشح t-PA و کاهش ترشح PAI-1 اعمال می‌شود. فعالیت هوازی شدید نیز می‌تواند به‌طور معنی‌داری فعالیت PAI-1 را کاهش دهد (۲۷،۲۱)، درحالی‌که تمرین با شدت کم چنین تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۷). همچنین تمرین استقامتی از طریق افزایش حساسیت سلول‌های اندوتلیال و تنظیم بهینه آنها در ترشح t-PA باعث بهبود عملکرد سیستم فیبرینولیزیز می‌شود (۲۷،۲۱،۵). تعدادی از تحقیقات در بررسی تأثیر تمرین‌های مختلف هوازی بر فیبرینولیزیز، گزارش کردند تمرین باعث افزایش پاکسازی کبدی کمپلکس t-PA-PAI-1، افزایش حساسیت اندوتلیال به ترشح t-PA و کاهش مقادیر

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

PAI-1 می‌شود (۲۶،۵). از سویی دیگر، با شروع تمرینات و در ادامه فصل، انتظار بر این است که میزان آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها و در نتیجه VO_{2max} آنها نسبت به قبل از دوره آماده‌سازی افزایش یابد. این افزایش می‌تواند عامل تغییرات مطلوب در فاکتورهای فیبرینولیتیک باشد. از عوامل مضر تأثیرگذار بر اندوتلیال، افزایش فشار اکسیداتیو است. رادیکال‌های آزاد اکسیژن باعث اکسیداسیون LDL در سطح غشای سلول می‌شوند. LDL اکسیدشده (Ox-LDL)، یک لیپوپروتئین آتروژنیک است که در دیواره شریان آترواسکلروتیک وجود دارد و می‌تواند منجر به تغییرات مختلف در عملکرد سلولی گردد (۲۸). در واقع، فعالیت فیبرینولیتیک، نتیجه تعادل بین سطوح t-PA و PAI-1 است. تولید Ox-LDL می‌تواند تولید t-PA و PAI-1 را از طریق سلول‌های اندوتلیال تحت تأثیر قرار دهد که یکی از علل ارتباط بین Ox-LDL و کاهش فعالیت فیبرینولیتیک در بیماران قلبی – عروقی آترواسکلروتیک می‌باشد. مشاهده شده است LDL اکسیدشده علاوه بر جلوگیری از ترشح t-PA از محیط کشت سلولی، ترشح PAI-1 را در این سلول‌ها تحریک می‌کند (۲۹). بنابراین، دوره تمرین با کاهش احتمالی در اکسیداسیون LDL، افزایش رهایی و تولید t-PA باعث بهبود فعالیت سیستم فیبرینولیتیک می‌گردد. افزایش در نیتریک‌اکسید (NO) و پروستاسایکلین (PGI_2) درپی فعالیت‌های هوازی و طولانی‌مدت مشاهده شده است (۳۰). نیتریک اکسید از طریق اتساع عروق باعث افزایش تولید و رهایی t-PA از سلول‌های اندوتلیال و کاهش تولید PAI-1 از سلول‌های عضله صاف جدار عروق و پلاکت‌ها می‌شود (۳۱،۲۹). بنابراین، با توجه به اینکه سطح تمرینات و مسابقات در بازی فوتبال بالا، شدید و طولانی‌مدت و تنوع تمرینات اجراشده از نظر شدت، حجم و نوع تمرین (سرعت، چابکی، مقاوتی) زیاد است؛ احتمالاً افزایش در سطوح استراحتی t-PA و کاهش در میزان PAI-1 ناشی از افزایش NO و PGI_2 درپی یک دوره تمرین بوده است. همچنین نتایج نشان داد مقدار دی‌دایمر بعد از یک فصل تمرین و مسابقه، تغییر معنی‌داری نمی‌کند. در اکثر مطالعاتی‌که افزایش دی‌دایمر گزارش شده، قبل از اینکه شدت فعالیت افزایش یابد، هیچ تغییری در دی‌دایمر مشاهده نشده است، اما به محض اینکه شدت فعالیت افزایش یافته، عامل دی‌دایمر نیز افزایش نشان داده است (۳۴-۳۲).

در پژوهش حاضر به‌علت اینکه نمونه‌های خونی پس از ۴۸ ساعت و در زمان استراحت گرفته شدند؛ احتمالاً سطح دی‌دایمر بعد از ریکاوری و در زمان استراحت کاهش یافته که علت آن را می‌توان دفع رشته‌های تخریب‌شده زنجیره‌های فیبرینی در زمان استراحت به‌وسیله کبد دانست (۳۵،۳۳). آنالیز آماری داده‌های این پژوهش نشان داد در میزان سطوح استراحتی CRP، تغییر معنی‌داری ایجاد نشده است. تمرینات ورزشی اثر دوگانه‌ای بر CRP دارند. اثر حاد که باعث افزایش CRP و اثر بلندمدت تمرین که منجر به کاهش یا مهار رهایش CRP می‌شود (۳۷،۳۶). در کل، از نظر فیزیولوژیک تمرین ورزشی فاکتورهای ضدالتهابی را به‌طور مستقیم و غیرمستقیم افزایش می‌دهد (۳۸). یافته‌های مطالعات موجود از طبیعت دوگانه پاسخ CRP به ورزش حکایت دارد. ورزش و فعالیت‌های شدید، دارای بخش برونگرای قوی بوده که با تنش مکانیکی زیاد، آسیب عضلانی، همچنین رهایی سیتوکین‌ها را درپی دارد که منجر به تولید بیشتر CRP می‌شود (۳۷)، اما تمرینات بلندمدت و متوسط باعث کاهش مقدار CRP می‌شوند. از دلایل عدم تغییر معنی‌دار در مقدار CRP درپی دوره تمرین می‌توان به این نکات اشاره کرد که دوره تمرین از طریق کاهش فعالیت سایتوکاین‌ها، کاهش سنتز CRP از سلول‌های کبدی که ناشی از سازگاری حاصل در سیستم عضلانی و اسکلتی است باعث کنترل این فاکتور می‌شود (۳۸،۳۷). با توجه به نقش CRP در تشکیل ترومبوز و تجمع پلاکتی، اثر مثبت دوره تمرین بر این فاکتور منجر به کاهش خطر ترومبوز می‌گردد.

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی نتایج این پژوهش نشان داد دوره تمرین (یک فصل آماده‌سازی و مسابقه)، سبب افزایش معنی‌دار t-PA و کاهش معنی‌دار PAI-1 در بازیکنان حرفه‌ای شده، اما در میزان دی‌دایمر و CRP تغییر معنی‌داری ایجاد نمی‌کند. همچنین دوره تمرین باعث افزایش t-PA به‌عنوان مهم‌ترین شاخص فیبرینولیتیک می‌شود که این تغییر خود باعث کاهش احتمال تشکیل لخته و ترومبوز می‌گردد.

این نتایج نشان می‌دهد در مجموع، دوره تمرین باعث تغییرات مثبت و کاهش تشکیل ترومبوز می‌شود. از این‌رو براساس نتایج به‌دست‌آمده، دوره تمرین سبب افزایش توان سیستم فیبرینولیزیز در فوتبالیست‌های حرفه‌ای می‌شود. لذا با توجه به نقش و اهمیت پلاکت‌ها در توسعه آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر، مطالعات بیشتری برای تعیین اثرات بلندمدت بازی فوتبال بر پلاکت‌ها پیشنهاد می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از نتایج طرح تحقیقاتی اجراشده (با شماره قرارداد ۱۱۲ مورخ ۹۴/۱۱/۲۴) از محل اعتبارات پژوهشی دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر می‌باشد.

References:

1. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J Appl Physiol 2011;111(2):599-605.
2. O'Donovan G, Kearney E, Sherwood R, Hillsdon M. Fatness, fitness, and cardiometabolic risk factors in middle-aged white men. Metabolism 2012;61(2):213-20.
3. Ahmadizad S, El-Sayed MS, MacLaren DP. Effects of time of day and acute resistance exercise on platelet activation and function. Clin Hemorheol Microcirc 2010;45(2-4):391-9.
4. El-Sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: An update. Sports Med 2004;34(3):181-200.
5. Nascimento Dda C, Neto FR, de Santana FS, da Silva RA, Dos Santos-Neto L, Balsamo S. The interactions between hemostasis and resistance training: A review. Int J Gen Med 2012;5:249-54.
6. O'Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. Mayo Clin Proc 2012;87(6):587-95.
7. DeSouza CA, Jones PP, Seals DR. Physical activity status and adverse age-related differences in coagulation and fibrinolytic factors in women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998;18(3):362-8.
8. El-Sayed MS, Ali N, El-Sayed Ali Z. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. Sports Med 2005;35(1):11-22.
9. Hamer M, Steptoe A. Vascular inflammation and blood pressure response to acute exercise. Eur J Appl Physiol 2012;112(6):2375-9.
10. Szymanski LM, Pate RR. Fibrinolytic responses to moderate intensity exercise, Comparison of physically active and inactive men. Arterioscler Thromb 1994;14(11):1746-50.
11. Lamprecht M, Moussalli H, Ledinski G, Leschnik B, Schlagenhauf A, Koestenberger M, et al. Effects of a single bout of walking exercise on blood coagulation parameters in obese women. Metabolism 2012;61(2):213-20.
12. Baynard T, Jacobs H, Kessler C, Kanaley J, Fernhall B. Fibrinolytic markers and vasodilatory capacity following acute exercise among men of differing training status. Eur J Appl Physiol 2007;101(5):595-602.
13. Oliver J, Weeb D, Newby D. Stimulated tissue plasminogen activator release as a marker of endothelial function in humans. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005;25(12):2470-9.
14. Thompson PD. Exercise prescription and proscription for patients with coronary artery disease. Circulation 2005;112(15):2354-63.

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018

15. Hornbuckle LM, Liu PY, Ilich JZ, Kim JS, Arjmandi BH, Panton LB. Effects of resistance training and walking on cardiovascular disease risk in African-American women**.** Med Sci Sports Exerc 2012;44(3):525-33.

16. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. Circulation 1998;97(20):2007-11.

17. Kulaputana O, Macko RF, Ghiu I, Phares DA, Goldberg AP, Hagberg JM. Human gender differences in fibrinolytic responses to exercise training and their determinants. Exp Physiol 2005;90(6):881-7.

18. Siegel AJ. Pheidippides redux: Reducing risk for acute cardiac events during marathon running. Am J Med 2012;125(7):630-5.

19. Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. Mo Med 2012;109(4):312-21.

20. El-Sayed MS. Fibrinolytic and hemostatic parameter response after resistance exercise. Med Sci Sports Exerc 1993;25(5):597-602.

21. Killewich LA, Macko RF, Montgomery PS, Wiley LA, Gardner AW. Exercise training enhances endogenous fibrinolysis in peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2004;40(4):741-5.

22. Kamat SG, Michelson AD, Benoit SE, Moake JL, Rajasekhar D, Hellums JD, et al. Fibrinolysis inhibits shear stress-induced platelet aggregation. Circulation 1995;92(6):1399-407.

23. Nur Hasanah R, Asok Kumar G, Adibah Alawiah A, Rosline H, Wan S. Effece of continuous and intermittent exercise training program on platelet activation and fibrinolytic profiles of sedentary males. Int J Basic Appl Med Sci 2012;2 (2):27-39.

24. Killewich LA, Macko RF, Montgomery PS, Wiley LA, Gardner AW. Exercise training enhances endogenous fibrinolysis in peripheral arterial disease. J Vasc Surg 2004;40(4):741-5.

25. Hobbs SD, Marshall T, Fegan C, Adam DJ, Bradbury AW. The effect of supervised exercise and cilostazol on coagulation and fibrinolysis in intermittent claudication: A randomized controlled trial. J Vasc Surg 2007;45(1):65-70.

26. Van den Burg PJ, Hospers JE, van Vliet M, Mosterd WL, Bouma BN, et al. Effect of endurance training and seasonal fluctuation on coagulation and fibrinolysis in young sedentary men. J Appl Physiol (1985) 1997;82(2):613-20.

27. deJong AT, Womack CJ, Perrine JA, Franklin BA. Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. J Cardiopulm Rehabil 2006;26(2):80-3.

28. Barbeau P, Litaker MS, Woods KF, Lemmon CR, Humphries MC, Owens S, et al. Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity. J Pediatr 2002;141(3):415-20.

29. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. Circulation 1999;99(7):963-72.

30. Stratton JR, Chandler WL, Schwartz R, Cerqueira M, Levy W, Kahn S, et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. Circulation 1991;83(5):1692-7.

31. Hegde SS, Goldfarb AH, Hegde S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run. Med Sci Sports Exerc 2001;33(6):887-92.

32. Parker BA, Augeri AL, Capizzi JA, Ballard KD, Kupchak BR, Volek JS, et al. Effect of marathon run and air travel on pre- and post-run soluble d-dimer, microparticle procoagulant activity, and p-selectin levels. Am J Cardiol 2012;109(10):1521-5.

33. Hilberg T, Glaser D, Reckhart C, Prasa D, Sturzebecher J, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after long-duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol 2003;90(5-6):639-42.

34. Hilberg T, Menzel K, Wehmeier UF. Endurance training modifies exercise-induced activation of blood coagulation: RCT. Eur J Appl Physiol 2013;113(6):1423-30.

35. Duraković Z, Misigoj-Duraković M. Suppurative tonsillitis and sudden cardiac death due to physical training in a young soccer player. Coll Antropol 2010;34(4):1441-3.

36. Meel BL. An anomalous origin of left coronary artery and sudden death in a soccer player: A case report. Med Sci Law 2011;51(3):182-3.

37. Petidis K, Douma S, Doumas M, Basagiannis I, Vogiatzis K, Zamboulis C. The interaction of vasoactive substances during exercise modulates platelet aggregation in hypertension and coronary artery disease. BMC Cardiovasc Disord 2008;8:11.

38. Lee KW, Blann AD, Ingram J, Jolly K, Lip GY. Incremental shuttle walking is associated with activation of haemostatic and haemorheological markers in patients with coronary artery disease: The Birmingham rehabilitation uptake maximization study (BRUM). Heart 2005;91(11):1413-7.

Downloaded from journal.muq.ac.ir at 5:21 IRST on Monday February 26th 2018