

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

*Davar Rezaeimanesh<sup>1\*</sup>, Sajad Ahmadizad<sup>2</sup>, Khosrow Ebrahim<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Department of General Courses & Basic Sciences, Faculty of Economics & Maritime Management, University of Marine Science & Technology, Khorramshahr, Iran.

<sup>2</sup>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

### **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<sup>2</sup>), 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.

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

داور رضایی منش<sup>۱\*</sup>، سجاد احمدی زاد<sup>۲</sup>، خسرو ابراهیم<sup>۳</sup>

### 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 فیبرینولیز، دی‌دایمر و CRP در بازیکنان حرفه‌ای بررسی گردید.

**روش بررسی:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۱۰ نفر از بازیکنان تیم فوتبال صنعت نفت آبادان (سن ۲۲/۵±۲/۷ سال، وزن ۷۱±۴ کیلوگرم، قد ۱۷۸/۵±۴/۵ سانتی‌متر و شاخص توده‌بدنی ۲۲/۲±۰/۴ کیلوگرم بر مترمربع) 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، نیم فصل 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 ( $p=0/003$ ) و PAI-1 ( $p=0/005$ ) شد، اما در سطوح استراحتی دی‌دایمر و CRP تغییری ایجاد نکرد. مقایسه زوجی داده‌ها نشان داد بین سطوح استراحتی t-PA ( $p=0/002$ ) و PAI-1 ( $p=0/004$ ) 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 فیبرینولیز می‌شود، از این رو احتمالاً سبب کاهش تشکیل ترومبوز در فوتبالیست‌های حرفه‌ای نیز می‌شود.

**کلید واژه‌ها:** فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی؛ مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن؛ دی‌دایمر؛ پروتئین واکنشگر؛ دوره آماده‌سازی.

<sup>۱</sup>گروه عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی، خرمشهر، ایران.

<sup>۲</sup>گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

\*نویسنده مسئول مکاتبات:

داور رضایی منش، گروه عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی، خرمشهر، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

davarrezae@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۵/۳/۲۷

تاریخ پذیرش: ۹۵/۷/۵

لطفاً به این مقاله به صورت 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]

## 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 در پی سکنه قلبی است (۲،۱). اصلی‌ترین علت بیماری‌های قلبی-عروقی، آترواسکلروزیس 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 به وسیله فرآیند فیبرینولیز در خون دیده می‌شود (۹،۷)، همچنین یکی از فاکتورهای 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 از جمله چربی نیز ترشح می‌شود (۱۲،۱۱). فعال‌کننده‌های فیبرینولیز 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 فیبرینولیز 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 فیبرینولیز در افراد سالم و بیمار می‌گذارد (۱۸). در بیشتر مطالعات پیشین، از آزمودنی‌های تمرین‌نکرده استفاده شده و درباره پاسخ‌های فیبرینولیزی 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 فیبرینولیز در بازیکنان حرفه‌ای فوتبال انجام نشده است. در این پژوهش تأثیر دوره‌های آماده‌سازی و مسابقات فوتبال بر سطوح استراحتی شاخص‌های فیبرینولیز، 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

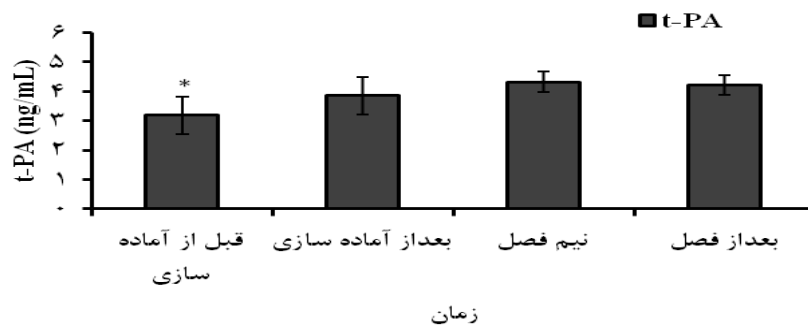
برای اندازه‌گیری t-PA، PAI-1 و دی‌دایمر از آن استفاده گردید. برای اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی t-PA و PAI-1، روش ELISA با استفاده از دستگاه Mindray مدل MR-96A (ساخت کشور چین) و کیت‌های آمریکایی (شرکت بوستر) با دقت اندازه‌گیری ۱۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر به کار برده شد. میزان دی‌دایمر پلازما به شیوه کوآگولومتری 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 به مدت 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 CRP به روش الایزای بسیار حساس hs-CRP و به وسیله کیت شرکت پارس‌آزمون (با حساسیت ۰/۱ میلی‌گرم بر لیتر) 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،  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

بر اساس نتایج آزمون ماچلی، فرض کرویت برای تمام داده‌ها شامل t-PA ( $p=0/605$ )، PAI-1 ( $p=0/916$ )، دی‌دایمر ( $p=0/197$ ) و CRP ( $p=0/676$ ) 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 ( $p=0/003$ )،  $F_{3,27}=13/19$ ؛ بدین معنی که یک فصل تمرین و مسابقه، سطوح استراحتی t-PA را افزایش می‌دهد (جدول و نمودار شماره ۱).

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 زیر نظر مربیان و طبق برنامه تمرینی طراحی شده 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 هر یک 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 به آرامی مخلوط شد. سپس برای تهیه پلازما، 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  $-80^{\circ}\text{C}$  درجه سانتیگراد نگهداری شد و در انتهای تمرینات



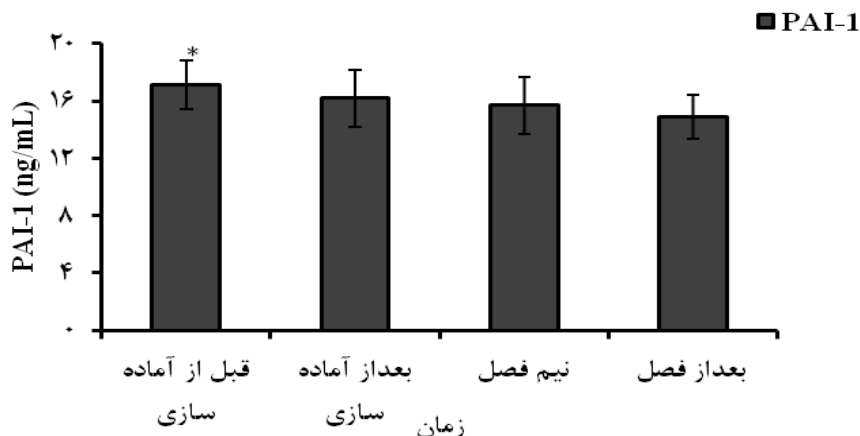
نمودار شماره ۱: میانگین  $\pm$  خطای معیار t-PA در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم فصل و پایان فصل مسابقات. \* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار داده‌ها در قبل از دوره آماده‌سازی با سایر داده‌ها می‌باشد.

جدول: میانگین  $\pm$  انحراف معیار متغیرهای مورد اندازه‌گیری در آزمودنی‌ها

متغیرها	پیش فصل	بعد از بدنسازی	نیم فصل	پایان فصل	f	p
t-PA (نانوگرم بر میلی لیتر)	3/2 $\pm$ 0/64	3/88 $\pm$ 0/65	4/34 $\pm$ 0/37	4/22 $\pm$ 0/35	13/19	=0/03
PAI-1 (نانوگرم بر میلی لیتر)	17/2 $\pm$ 1/7	16/3 $\pm$ 2	15/8 $\pm$ 2/1	14/9 $\pm$ 1/6	5/71	=0/05
دی‌دایمر (نانوگرم بر میلی لیتر)	2/04 $\pm$ 17	2/00 $\pm$ 16	2/02 $\pm$ 17	1/89 $\pm$ 11	2/5	=0/082
CRP (میلی گرم بر لیتر)	0/64 $\pm$ 0/12	0/62 $\pm$ 0/1	0/62 $\pm$ 0/1	0/63 $\pm$ 0/11	0/48	=0/699

همچنین پس از مقایسه سطوح استراحتی آنتی ژن t-PA در بعد از نیم فصل با بعد از فصل مسابقات ( $p=0/524$ )، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. آنالیز آماری داده‌های PAI-1 (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) در قبل از دوره آماده‌سازی، بعد از دوره آماده‌سازی، نیم فصل و پس از فصل مسابقات نشان داد تمرین و مسابقه باعث کاهش معنی‌دار سطوح استراحتی آنتی ژن PAI-1 شده است ( $F_{3,27}=5/71$ ,  $p=0/005$ ) (جدول و نمودار شماره ۲).

مقایسه زوجی داده‌ها نشان داد بین سطوح استراحتی آنتی ژن t-PA در قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از دوره آماده‌سازی ( $p=0/006$ )، بعد از نیم فصل ( $p=0/002$ ) و پس از فصل مسابقات ( $p=0/002$ )، تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بین مقادیر استراحتی آنتی ژن t-PA بعد از دوره آماده‌سازی با بعد از نیم فصل ( $p=0/054$ ) و پس از فصل مسابقات ( $p=0/198$ )، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.



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

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 فیبرینولیز 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 فیبرینولیز و کاهش مولکول PAI-1 را دلیل اصلی بهبود تجزیه فیبرین در پی تمرین استقامتی بیان می‌کند (۲۶). به نظر 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 فیبرینولیز می‌شود (۲۷، ۲۱، ۵). تعدادی از تحقیقات در بررسی تأثیر تمرین‌های مختلف هوازی بر فیبرینولیز، گزارش کردند تمرین باعث افزایش پاکسازی کبدی کمپلکس t-PA-PAI-1، افزایش حساسیت اندوتلیال به ترشح t-PA و کاهش مقادیر

مقایسه زوجی داده‌ها نشان داد بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 در قبل از دوره آماده‌سازی با بعد از دوره آماده‌سازی ( $p=0/074$ )، تفاوت معنی‌دار نبوده، اما بین مقادیر آن با بعد از نیم‌فصل ( $p=0/037$ ) و بعد از فصل مسابقات ( $p=0/004$ )، تفاوت معنی‌دار بوده است.

بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 بعد از دوره آماده‌سازی با پس از نیم‌فصل ( $p=0/39$ ) و بعد از فصل مسابقات ( $p=0/065$ )، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین بین سطوح استراحتی آنتی‌ژن PAI-1 در بعد از نیم‌فصل با بعد از فصل مسابقات ( $p=0/179$ )، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

نتایج آماری داده‌های دی‌دایمر (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) و CRP (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) 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 ( $p=0/082$ )، CRP ( $F_{3,27}=2/5$ ) و CRP ( $F_{3,27}=0/48$ ) نشده است ( $p=0/699$ ) (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 به ترتیب 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 به سوی 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 در پی فعالیت ورزشی توسط مطالعات پیشین نیز تأیید شده است (۲۱، ۴). تنظیم غلظت t-PA در خون در حال گردش به وسیله رهاسازی t-PA از سلول‌های اندوتلیال، تصفیه t-PA به وسیله کبد و مهار t-PA توسط PAI-1 کنترل می‌شود (۲۲).

شدت فعالیت افزایش یافته، عامل دی‌دایمر نیز افزایش نشان داده است (۳۲-۳۴).

در پژوهش حاضر به علت 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 به وسیله کبد دانست (۳۳،۳۵). 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 (۳۶،۳۷). 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 در پی 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 در پی 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 (۳۷،۳۸). 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

به‌طور کلی 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.

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 پروستاگلین (PGI<sub>2</sub>) در پی فعالیت‌های هوازی و طولانی‌مدت مشاهده شده است (۳۰). نیتریک‌اکسید 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 (۲۹،۳۱). 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، مقاومتی) زیاد است؛ احتمالاً افزایش در سطوح استراحتی t-PA و کاهش در میزان PAI-1 ناشی از افزایش NO و PGI<sub>2</sub> در پی یک دوره تمرین بوده است. همچنین نتایج نشان داد مقدار دی‌دایمر بعد از یک فصل تمرین و مسابقه، تغییر معنی‌داری نمی‌کند. در اکثر مطالعاتی که افزایش دی‌دایمر گزارش شده، قبل از اینکه شدت فعالیت افزایش یابد، هیچ تغییری در دی‌دایمر مشاهده نشده است، اما به محض اینکه

## تشکر و قدردانی

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

این نتایج نشان می‌دهد در مجموع، دوره تمرین باعث تغییرات مثبت و کاهش تشکیل ترومبوز می‌شود. از این رو براساس نتایج به‌دست آمده، دوره تمرین سبب افزایش توان سیستم فیبرینولیز 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.

## 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 proscriptio for patients with coronary artery disease. *Circulation* 2005;112(15):2354-63.



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.