



## تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی بر برخی از شاخص های انعقادی خون

### در رت های نر سالمند نژاد ویستار

مهدی رحیمی<sup>۱</sup>، مصطفی تیموری خروی<sup>۲</sup>

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697802

#### چکیده:

اهداف: بخش مهمی از موارد مربوط به مرگ ناگهانی و سکته قلبی در سالمندان را می-توان به انسداد عروق مغزی و کرونر در اثر ترومبوز ناشی از افزایش تعداد و فعالیت پلاکت ها نسبت داد.

روش ها: در این پژوهش نیمه تجربی ۲۰ سر رت نر در دو گروه تمرین استقامتی و کنترل شرکت کردند. برنامه تمرینی اصلی شامل دویدن روی تردمیل به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته بود که با رعایت اصل اضافه بار از ۲۵ دقیقه در جلسه اول به ۵۴ دقیقه در جلسه آخر رسید. رت-ها در گروه کنترل بدون هیچ تمرین ۸ هفته را پشت سر گذاشتند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین خونگیری مستقیم از قلب انجام شد و نمونه ها برای بررسی بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شدند.

یافته ها: میزان فاکتور PLT در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری نشان داد. در فاکتور PTT گروه تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش داشت همچنین تمرین توانست بر متغیر فیبرینوژن اثر معناداری داشته باشد، چنانکه میزان این متغیر در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد. با این حال تمرین ورزشی نتوانست بر فاکتور های MPV و PT اثرگذار واقع شود.

نتیجه گیری: تمرین ورزشی منظم به-ویژه تمرین دویدن با شدت متوسط، باعث کاهش عوامل انعقادی و بهبود حجم پلاکتی می شود.

کلمات کلیدی: تمرین استقامتی، شاخص های انعقادی، فیبرونوژن، سالمندی

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.

۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.



## **The effect of eight weeks of endurance training on some blood coagulation indices in elderly male Wistar rats.**

Mahdi Rahimi<sup>1</sup>, Mostafa Teymuri-Kharvi<sup>2</sup>

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697802

---

### **Abstract:**

**Background and Objective:** An important part of cases related to sudden death and heart attack in the elderly can be attributed to obstruction of cerebral and coronary arteries due to thrombosis due to increased platelet count and activity. Therefore, the present study aimed to investigate the effect of eight weeks of endurance training on some blood coagulation indices were designed in elderly male Wistar rats.

**Materials and Methods:** This study was conducted as a post-test with two groups (endurance training and control). The rats in the control group spent 8 weeks without any training. 24 hours after the last training session, the rats using Chloroform was anesthetized and direct cardiac blood draw was performed and the samples were immediately transferred to the laboratory for testing.

**Results:** The results showed that the endurance activity of the present study could have a significant effect on PLT and PTT variables as the amount of PLT factor in the training group compared to the control group showed a significant decrease. In PTT factor, endurance training group increased compared to the control group. Also, training could have a significant effect on fibrinogen variable as the amount of this variable increased in the training group compared to the control group. However, exercise could not affect MPV and PT factors.

**Conclusion:** Regular exercise, especially moderate-intensity jogging, reduces coagulation factors and improves platelet volume. These positive effects can be attributed to both vascular surface adaptations, especially the type and amount of endothelial tissue secretions, and It is associated with cellular adaptations in platelets themselves, including decreased density and activity of glycoprotein receptors on platelet-bound molecules, as well as decreased sensitivity to stimulatory stimuli such as catecholamines and thrombin.

**Keywords:** Endurance training, Coagulation indices, Fibronogen, Aging

---

1. Department of Physical Education and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd,

## مقدمه

یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز است که می‌تواند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشد. هموستاز خون مجموعه‌ای از کنش‌های متقابل میان پلاکت‌ها، انعقاد و فیبرینولیز است. هموستاز از طریق تعادل ظرفیت بین فرآیندهای انعقاد و فیبرینولیز به انجام می‌رسد. اعتقاد بر این است اختلالات هموستاز در پاتوژنز بیماری قلبی و عروقی و حوادث مغزی شرکت می‌کند (۱). شاخص‌های بسیاری در افراد برای اندازه‌گیری کیفیت‌های قلبی عروقی وجود دارد، در بیماران قلبی-عروقی، ظرفیت انعقاد که به واسطه شاخص‌هایی از قبیل فیبرینوژن و یا زمان نسبی زمان ترومبوپلاستین<sup>۱</sup> (PTT) و زمان پروترومبین<sup>۲</sup> (PT) نشان داده می‌شود، دچار اختلال می‌گردد (۲). از دیگر عوامل مهم در فرایند بیماری‌های قلبی پلاکت‌ها می‌باشند. مدارک قوی بیان می‌کنند که حجم متوسط پلاکتی<sup>۳</sup> (MPV) متغیر بیولوژیکی مهمی است، به طوری که پلاکت‌های بزرگتر ظرفیت ترومبوزی بالایی دارند. در مطالعات انجام گرفته به وسیله کارپاتکین و همکارانش و کوراش و همکارانش بیان شده است که پلاکت‌های بزرگتر با افزایش MPV نشان داده می‌شوند و دارای فعالیت متابولیکی و آنزیمی بیشتری نسبت به پلاکت‌های کوچک تر می‌باشند (۳). اگرچه نشان داده شده است که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی با افزایش سن و کم تحرکی افزایش می‌یابد اما بیماری‌های قلبی-عروقی از سنین پایین شروع می‌شود و طی چندین مرحله در سنین بالاتر بروز می‌کند. در واقع می‌توان گفت گسترش این بیماری‌ها با افزایش سن پیشرفت می‌کند و در نهایت منجر به مرگ در دوران سالمندی می‌گردد (۴). سالمندی سیری طبیعی از مراحل رشد است که در آن تغییرات ویژه از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی مثل پرفشاری خون و بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد. فعالیت ورزشی یک روش پیشگیری و در عین حال درمانی مورد قبول و مفید برای تمامی افراد از جمله سالمندان می‌باشد (۵).

متخصصان و پژوهشگران علوم ورزشی، بهداشت و تندرستی بر این باورند که تغییر و ایجاد شیوه زندگی سالم و برخورداری از زندگی فعال و پرتحرک که به طور ویژه با تمرینات ورزشی و فعالیت‌های بدنی منظم، مداوم و مناسب همراه باشد، بهترین راه پیشگیری اولیه و ثانویه‌ی اکثر بیماری‌های مزمن، به ویژه بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد. فعالیت بدنی بر روی کنترل خودکار سیستم قلبی-عروقی نقش مهمی را ایفا می‌کند. افزایش

<sup>1</sup> Partial thromboplastin time

<sup>2</sup> Prothrombin time

<sup>3</sup> Mean platelet volume

فعالیت پلاکت ها، کاهش تجمع و چسبندگی پلاکتی، افزایش کنترل پاراسمپاتیک و کاهش کنترل سمپاتیک قلب در اثر فعالیت بدنی گزارش شده است. با توجه به این که فعالیت بدنی می تواند عوارض ناشی از افزایش سن را کاهش دهد، اما اتفاق نظر قطعی بین محققین در زمینه تأثیر نوع فعالیت بدنی وجود ندارد. به عبارت دیگر در مورد نوع تمرین ورزشی، با دانش ما هنوز بهترین نوع تمرین که بتواند تأثیر مطلوبی بر مقدار شاخص های انعقادی خون در سالمندان داشته باشد معرفی نشده است و هنوز آستانه فعالیت بدنی و آمادگی قلبی عروقی که بتواند حجم و شدت تمرین مورد نیاز برای ایجاد تغییرات مثبت در میزان این شاخص ها را تعیین کند به طور مشخص بررسی نشده است. بنابراین محققین در تحقیق حاضر بر آن هستند که تاثیر هشت هفته تمرین استقامتی بر برخی از شاخص های انعقادی خون و مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن نوع یک در رت های نر سالمند بررسی کند.

مواد و روش ها

#### حیوانات

این پژوهش به صورت پس آزمون با دو گروه (تمرین استقامتی و کنترل) صورت گرفت. نمونه آماری این پژوهش شامل ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزنی  $250/72 \pm 32/18$  گرم بود که از حیوانکده دانشکده علوم پزشکی دانشگاه فردوسی مشهد خریداری شد. در این پژوهش سعی شد تا تمامی متغیرهای پژوهش کنترل شود. این متغیرها شامل آب و غذای یکسان، دما و رطوبت نگهداری یکسان ( $23 \pm 2$ ) درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی  $(55 \pm 5)\%$ ، چرخه خواب و روشنایی یکسان (۱۲:۱۲) جنسیت و وضعیت سلامتی یکسان (همگی ماده و سالم) و نیز محل نگهداری یکسان بودند. کلیه مراحل تمرین و اجرای تحقیق مطابق با دستورالعمل کمیته ملی اخلاق در پژوهش های زیست پزشکی به شماره IR.IAU.BOJNOURD.REC.1399.018 تصویب شد. پس از دو هفته آشنا سازی، حیوانات به صورت تصادفی در دو گروه مساوی ۱۰ سری، شامل گروه های تمرین استقامتی و کنترل (سالم، بدون مداخله ورزشی) تقسیم شدند.

#### پروتکل تمرین

برنامه تمرین استقامتی شامل دویدن روی تردمیل با مدت فزاینده و با رعایت اصل اضافه بار از ۲۵ دقیقه به ۵۴ دقیقه و تغییر سرعت تمرین از ۱۵ به ۲۰ متر در دقیقه انجام شد. این برنامه به مدت ۸ هفته، ۵ جلسه در هفته

اجرا شد. برای گرم کردن حیوانات در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه دویده و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر در هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت تدریجی افزوده شد. برای سرد کردن بدن در انتهای هر جلسه سرعت به طور معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه برسد (۶).

اندازه گیری<sup>۴</sup>

نمونه های خونی<sup>۵</sup>

برای اندازه گیری اثر ورزش بر شتخص های انعقادی متغیر های زیر انتخاب شدند: زمان نسبی ترومبوپلاستین<sup>۶</sup> (PTT)، زمان پروترومبین<sup>۷</sup> (PT)، حجم متوسط پلاکتی<sup>۸</sup> (MPV)، تعداد پلاکت های خون (PLT) و مقدار فیبرینوژن. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (برای جلوگیری از اثر حاد تمرین) و برای جلوگیری از تغییر در ریتم شبانه روزی، نمونه گیری خون بین ۷ تا ۸ صبح انجام شد (۷). برای ارزیابی PTT و فیبرینوژن از روش Clauss و برای اندازه گیری سایر متغیرها از روش ELISA استفاده شد (۸). (۸).

روش تجزیه و تحلیل آماری<sup>۹</sup>

برای توصیف داده ها در آمار توصیفی از میانگین، انحراف استاندارد استفاده شد. همچنین برای مشخص شدن توزیع طبیعی داده ها از آزمون کلموگروف اسمیرنوف و برای همگنی واریانس ها از آزمون لوین استفاده شد. پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده ها و همگنی واریانس ها، از آزمون تی مستقل<sup>۱۰</sup> استفاده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار (SPSS، IL، Chicago، SPSS، 22.0) و در سطح معنی داری  $P \leq 0.05$  تجزیه و تحلیل شد.

---

<sup>4</sup> Measurements

<sup>5</sup> Blood samples

<sup>6</sup> Partial thromboplastin time

<sup>7</sup> Prothrombin time

<sup>8</sup> Mean platelet volume

<sup>9</sup> Statistical analysis

<sup>1</sup> Analysis of Variance

## یافته ها

میانگین، انحراف استاندارد مربوط به هر یک از متغیرها در گروه‌های مورد نظر در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱ میانگین، انحراف استاندارد مربوط به هر یک از متغیرها

P	Mean±SD	گروه	
*0/041	1058/28±103/78	کنترل	PLT (mg/dl)
	۹۴۰/۱۱±104/95	استقامتی	
*0/012	265/96±39/77	کنترل	Fibronojen (mg/dl)
	327/49±93/78	استقامتی	
*0/002	24/25±2/17	کنترل	PTT (mg/dl)
	18/68±3/44	استقامتی	
0/742	6/58±0/29	کنترل	MPV (mg/dl)
	6/63±0/27	استقامتی	
0/197	19/35±5/06	کنترل	PT (mg/dl)
	16/97±1/41	استقامتی	

\* نشانه معناداری

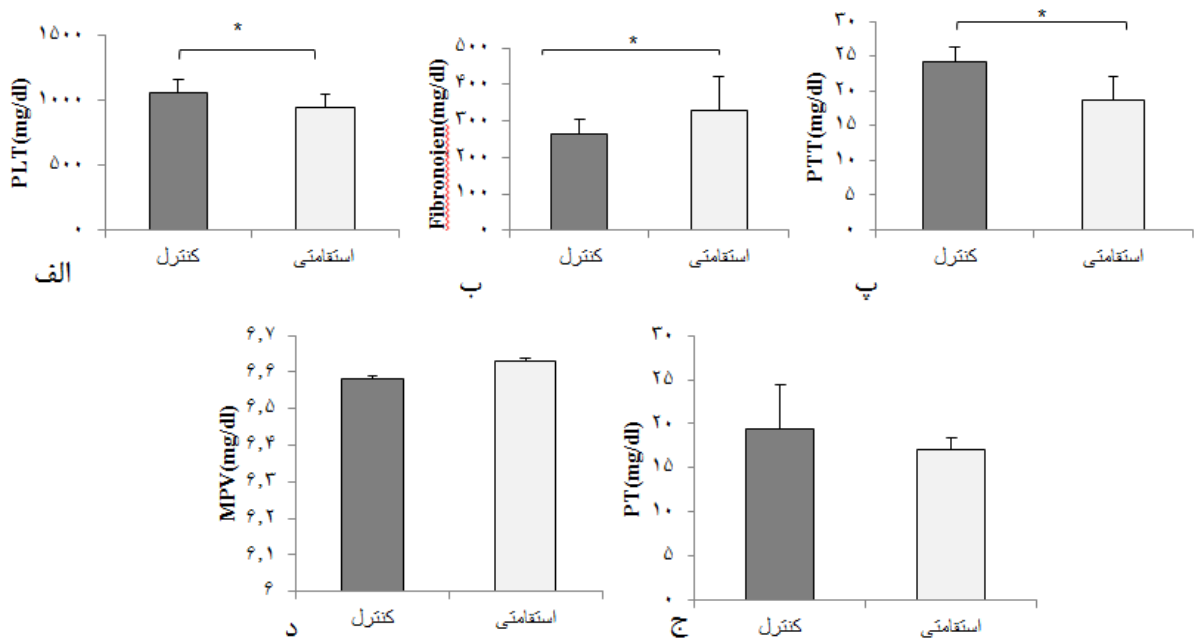
تعداد پلاکت های خون (PLT): آزمون تی مستقل بین گروه استقامتی و گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد (P=۰/۰۴۱) که با توجه به مقایسه میانگین‌ها مقدار PLT در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری یافته است (شکل الف).

مقدار فیبرینوژن: آزمون تی مستقل بین گروه استقامتی و گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد ( $P=0/012$ ) که با توجه به مقایسه میانگین‌ها مقدار فیبرینوژن در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری یافته است (شکل ب).

زمان تشکیل پروترومبین (PTT): آزمون تی مستقل بین گروه استقامتی و گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد ( $P=0/002$ ) که با توجه به مقایسه میانگین‌ها مقدار PTT در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری یافته است (شکل پ).

متوسط حجم پلاکتی (MPV): آزمون تی مستقل بین گروه استقامتی و گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نداد ( $P=0/742$ ) (شکل د).

زمان ترومبوپلاستین فعال شده (PT): آزمون تی مستقل بین گروه استقامتی و گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نداد ( $P=0/197$ ) (شکل ج).



فعالیت ورزشی منظم و شرایط فیزیولوژیک مطلوب ناشی از آن میتواند خطر ناشی از رخدادهای ترومبوزی عروق را کاهش دهد و بدن را در برابر بیماری‌های قلبی عروقی محافظت کند (۹). نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان PTT, PLT و در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار و همچنین میزان فیبرینوژن در گروه تمرین افزایش معنا داری نشان داد. همسو با نتایج ما والش<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی متاآنالیز نشان دادند که تمرین استقامتی می‌تواند به بهبود تعادل هموستاتیکی در عروق به واسطه کاهش فاکتورهای ترومبوزی و افزایش پتانسیل فیبرینولیزی شود. مطالعات نشان می‌دهند که تمرین ورزشی با شدت متوسط با ایجاد سازگاری در زنان و مردان سالم می‌تواند به کاهش چسبندگی و تجمع پلاکتی هم در زمان استراحت و هم در پاسخ به ورزش منجر شود. این محققان معتقدند که چسبندگی و تجمع پلاکتی در پاسخ به فعالیت ورزشی شدید حاد افزایش یافته؛ اما میزان این افزایش بعد از یک دوره تمرین منظم ورزشی کاهش می‌یابد (۱۰). برخی مطالعات نیز نشان داده اند که فعالیت‌های منظم استقامتی و قدرتی به سازگاری‌هایی در تعداد و عملکرد پلاکتی منجر می‌شوند. یکی از علت‌های کاهش این عوامل ممکن است ناشی از افزایش حجم پلاسما در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده باشد که باعث کاهش تعداد پلاکت بالاخص PLT در افراد تمرین کرده می‌شود (۱۱, ۱۲). از لحاظ نظری، افزایش حجم پلاسما زمان برخورد پلاکت به دیواره عروق را کاهش میدهد که کاهش آسیب بافت اندوتلیال را نیز به همراه دارد (۱۳, ۱۴). لهن<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۸۶) نشان دادند که شاخص‌های پلاکتی (MPV و PLT) افراد تمرین کرده استقامتی حساسیت کمتری به تجمع در پاسخ به اپی نفرین دارد که به کاهش تراکم گیرنده آدرنرژیک آلفا - دو نسبت داده شده است (۱۵). افزایش گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) را می‌توان ملاک‌هایی برای پاسخ‌پذیری و حتی فعالیت پلاکت در نظر گرفت. بررسی افزایش ارتباط بین آمادگی قلبی - تنفسی و عملکرد پلاکتی نشان میدهد که بیان فاکتورهای مرتبط با عملکرد پلاکتی در افرادی که آمادگی قلبی - تنفسی کمتری دارند، افزایش بیشتری داشته است اما این ارتباط خطی نیست؛ بدین معنی که سطوح بالاتر آمادگی قلبی - تنفسی به اثرهای مثبت بیشتر نسبت به سطوح متوسط منجر نمی‌شوند (۱۳). پدگورسکا<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۷) هم در مقایسه افراد غیرورزشکار و ورزشکار حرفه ای گزارش کردند که تمرین هوازی در افراد ورزشکار عملکرد بافت اندوتلیال و وضعیت قلبی - عروقی را بهبود می‌بخشد؛ ولی

<sup>1</sup> Walsh 1  
<sup>1</sup> Lehmann 2  
<sup>1</sup> Podgórska 3



بر عملکرد پلاکتی تأثیری مضاعف ندارد. آنها تنش برشی را به‌عنوان یکی از عوامل مؤثر در فعال‌سازی پلاکت به-دنبال فعالیت حاد با شدت بالا معرفی می‌کنند (۱۶). وانگ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که تمرین منظم می‌تواند به پاسخ کمتری به استرس ناشی از تنش برشی چه در حالت استراحت و چه در حالت فعالیت با شدت بالا در پلاکت‌ها منجر شود (۹، ۱۷). نتایج پژوهش دیگر این گروه نشان داد که تمرین ورزشی در زنان با افزایش سطوح نیتريت، نیترات پلازما و محتوای cGMP پلاکت، فعالیت پلاکت در زمان استراحت را کاهش می‌دهد (۹، ۱۷). نیتريك اكساید مانع تشكيل ترومبوز در تنش برشی بالا می‌شود (۱۸)، به طوری‌که با افزایش و تحریک cGMP در داخل پلاکت‌ها، بیان پی سلکتین (پروتئین چسبیده به سطح پلاکت) را کاهش می‌دهد و زمینه اتصال گلیکوپروتئین 1b را کاهش می‌دهد (۱۹، ۲۰). علاوه بر این، ورزش با شدت متوسط، آزادسازی کلسیم و سطوح کلسیم پلاکت را کاهش می‌دهد؛ درحالی‌که سطوح پی-سلکتین چه در پلازما و چه در سطح پلاکت در پاسخ به ورزش، لزوماً کاهش نمی‌یابند. این مطلب بیان‌کننده این واقعیت است که تمرین با شدت متوسط ممکن است با کاهش فعال‌سازی پلاکت به‌واسطه تنش برشی و متعاقب آن، چسبندگی لکوسیت‌ها به پلاکت‌ها در نقاط آسیب‌دیده عروق در اثر شدت جریان خون، خطرهای ناشی از ترومبوز عروقی و التهاب را کاهش دهد (۲۱). اثرهای مطلوب تمرین ورزشی بر پلاکت‌ها می‌توانند مکانیسم‌های مختلفی داشته باشند؛ به عنوان مثال تمرین استقامتی منظم با افزایش سطوح HDL که محرکی برای تولید پروستاگلندین هستند، می‌تواند تجمع پلاکتی را کاهش دهد. همچنین، تمرین استقامتی با تحریک ترشح بیشتر نیتريك اكساید به‌عنوان میانجی قوی مهار پلاکت از سلول‌های اندوتلیال، فعالیت پلاکتی را سرکوب می‌کند (۲۲، ۲۳). بررسی‌ها نشان می‌دهند که تمرین استقامتی با شدت متوسط علاوه بر کاهش چسبندگی پلاکت (۱۷) فاکتور شل‌کننده مشتق از اندوتلیال<sup>۱۶</sup> (EDRF) را به عنوان عاملی برای مهار فعال‌سازی پلاکت افزایش می‌دهد (۲۴) در زمینه اثر تمرین‌های ورزشی پژوهش‌های مختلفی روی آزمودنی‌های انسانی و نمونه‌های حیوانی انجام شده‌اند (۲۵، ۲۶). نتایج به‌دست‌آمده توسط فیسیلار<sup>۷</sup> و همکاران (۲۰۰۶) در مورد موش‌ها نشان می‌دهد که به‌علت بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن، فعالیت کوتاه‌مدت (سه جلسه) با شدت متوسط به افزایش ظرفیت آنتیاکسیدانی تام و کاهش فعالیت پلاکتی منجر می‌شود. وانگ<sup>۸</sup> و همکاران نشان دادند تمرین ورزشی به مدت ده هفته، علاوه بر افزایش سطوح پلاسمایی NO و بهبود پتانسیل ترشح NO از سلول‌های بافت اندوتلیال، می‌تواند موجب کاهش اکسیداسیون LDL و

<sup>1</sup> Wang 4  
<sup>1</sup> P-selectin 5  
<sup>1</sup> Endothelium-Derived Relaxing Factor  
<sup>1</sup> Ficicilar 7  
<sup>1</sup> Wang 8

کاهش چسبندگی پلاکت ناشی از فیبرینوژن و تجمع پلاکتی شود (۲۷). افزایش ترشح نیتریک اکساید و سطح درون سلولی cGMP در نمونه های انسانی نیز مشاهده شده است (۲۸). در تحقیق گونزالز<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۶) افزایش کمتر در چسبندگی و تجمع PTT، PTT، PLT بعد از دوازده هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط مشاهده شد. این نتایج همراه با تغییرات مثبت دیگر نظیر کلسیم درون سلولی پایین تر، در پژوهش هایی با طول دوره تمرینی کمتر؛ یعنی هشت بعد از چهار هفته تمرین منظم نیز دوباره تکرار شدند (۲۹). نتایج پژوهش های انجام شده روی بیماران نیز نتایج مطالعات یاد شده را تأیید می کنند؛ به طور یکه کاهش تجمع پلاکتی بعد از دوازده هفته تمرین منظم ورزشی در بیماران با آسیب نخاعی (۳۰) و نیز بیماران مبتلا به فشارخون (۳۱) و اضافه وزن (۳۲) گزارش شده است. پژوهشگران از جمله دلایل احتمالی را افزایش پروستاگلندین، NO و در نتیجه، افزایش سطوح درون پلاکتی cAMP و cGMP و افزایش انتقال دهنده ال-آرژنین دانسته اند (۳۳). افزایش فاکتورهای ضدتجمعی مانند پلاسمینوژن، آنتیژن فعال کننده پلاسمینوژن بافتی PAI-1 و غیره نیز بعد از فعالیت ورزشی ممکن است در کل به کاهش تجمع پذیری پلاکت منجر شوند (۱۲، ۳۴). در مجموع، کاهش عوامل خطرزای ترومبوژنیک به وسیله فعالیت بلندمدت ورزشی اثبات شده است (۲۵). اما این اثرهای مطلوب تمرین ورزشی بعد از یک دوره بی تمرینی، به شرایط استراحتی و زمان قبل از تمرین برمی گردند (۱۰، ۱۷، ۳۵). در تناقض با نتایج ما آلدیمیر<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۵) نشان داده اند که یک جلسه ۳۰ دقیقه فعالیت به افزایش معنادار تعداد پلاکت ها (PLT) منجر میشود که علت آن را ترشح بیشتر کاتکولامینها در زمان فعالیت و رهایش بیشتر پلاکتها از طحال بیان کرده اند (۳۶). همچنین قانديان و همکاران در پژوهشی، ۳۰ دقیقه دویدن باعث افزایش ۲۳ درصدی تعداد PTT و PTT به علت افزایش ترشح اپی نفرین و در نتیجه، انقباض قویتر طحال شد و همچنین، افزایش فاکتور انعقادی هشت و کاهش PT به علت تحریک سلول های اندوتلیال و ترشح فاکتور ون ویلبراند را در اثر فعالیت ورزشی به دنبال داشت (۳۴). این تناقض در نتایج مطالعات میتواند به روشهای مورد استفاده برای اندازه گیری تجمع پلاکتی، نوع محرک پلاکتی، شاخص های فعالیت پلاک و شدت نسبی فعالیت برای نوع آزمودنی ها نسبت داده شود.

<sup>1</sup> Gonzales 9  
<sup>2</sup> Aldemir 0

## نتیجه گیری

در مجموع، این پژوهش نشان داد که تمرین ورزشی منظم به ویژه تمرین دویدن با شدت متوسط، باعث کاهش عوامل انعقادی و بهبود حجم پلاکتی می شود که این اثرهای مثبت را می توان هم به سازگاری های انجام گرفته در سطح عروقی به ویژه نوع و میزان ترشح های بافت اندوتلیال و هم به سازگاری های سلولی در خود پلاکت از جمله کاهش تراکم و فعالیت گیرنده های گلیکوپروتئینی مولکول های چسبان در سطح پلاکت و نیز کاهش حساسیت نسبت به محرکهای تحریکی نظیر کاتکولامین ها و ترومبین مرتبط دانست. چنین شرایطی احتمالاً بخشی از چرایی کاهش رخدادهای قلبی-عروقی در افرادی که به تمرینات منظم ورزشی بالاخص دویدن را نسبت به افراد کم تحرک توجیه کند.

۱. منش ر، داور، زاد، سجاده، ابراهیم. پاسخ شاخص های پلاکتی به یک جلسه فعالیت شبیه سازی شده فوتبال در بازیکنان حرفه ای. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد. ۲۰۱۵؛ ۵۸(۵): ۲۴۳-۵۱.
۲. MALEKIZADEH F, DABIDI RV, HAJIZADEH MA, FALAH MZ. EFFECT 8-WEEKS ENDURANCE TRAINING ON THE BLOOD COAGULATION AND FIBRINOLYSIS SYSTEM RESPONSE TO EXHAUSTIVE TRAINING IN MALE RATS. 2009.
3. دباغ نیکوخلت س، امیرساسان ر، رامین، صراف س، وحید، احمدی زاد، et al. تقابل تأثیر زمان روز و یک جلسه فعالیت هوازی بر متغیرهای انعقاد خون و شاخص های پلاکتی مردان جوان غیرورزشکار. پژوهشنامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. 2011؛ 7(14): 89-103.
4. شاد، بیژر، فتحی. بررسی تغییرات لیپوپروتئین a، فاکتورهای انعقادی و فیبرینولیز خون به دنبال تمرینات هوازی در زنان دارای اضافه وزن. مجله پیآورد سلامت. 2019؛ 12(6): 447-57.
5. نسب، رضایی ح، حبیبی، عبدالحمید. مقایسه تأثیر دو شدت فعالیت هوازی روی برخی شاخص های هماتولوژیکی مردان سالمند دارای اضافه وزن. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2016؛ 15(3).
6. فاطمه ش، اله درو، زهره م. اثر پیش درمان تمرین هوازی بر بیان ژن مرگ سلولی برنامه ریزی شده بطن چپ متعاقب القای دوکسوروبیسین در موش های صحرایی مدل سالمندی.
۷. Juhas I, Skof B, Popović D, Matić M, Janković N. Effects of an eight-week exercise program .on parameters of the lipid profile of female students. Journal of Medical Biochemistry. 2019؛ 1.
8. ملکی ف، دیدی روشن وا، الله و، حاجی زاده، محمدی ف، ضیاء. تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر پاسخ دستگاه انعقادی و فیبرینولیز خون به یک جلسه فعالیت وامانده ساز در موش های صحرایی نر. پژوهشنامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. ۲۰۰۹؛ ۵(۹): ۶۵-۷۵.
۹. Wang J-S, Li Y-S, Chen J-C, Chen Y-W. Effects of exercise training and deconditioning on platelet aggregation induced by alternating shear stress in men. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2005؛ 25(2): 454-60.
۱۰. Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, et al. Exercise training improves conduit vessel function in patients with coronary artery disease. Journal of Applied Physiology. 2003؛ 95(1): 20-5.
۱۱. S. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and -El-Sayed MS, Ali N, Ali ZE. training. Sports medicine. 2005؛ 35(1): 11-22.
۱۲. El-Sayed MS, Sale C, Jones P, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. Medicine and science in sports and exercise. 2000؛ 32(5): 9.
۱۳. Heber S, Assinger A, Pokan R, Volf I. Correlation between cardiorespiratory fitness and platelet function in healthy women. Med Sci Sports Exerc. 2016؛ 48(6): 1101-10.
۱۴. Heber S, Volf I. Effects of physical (in) activity on platelet function. BioMed research international. 2015؛ 2015.

- Lehmann M, Hasler K, Bergdolt E, Keul J. Alpha-2-adrenoreceptor density on intact platelets and adrenaline-induced platelet aggregation in endurance- and nonendurance-trained subjects. *International journal of sports medicine*. 1986;7(03):172-6.
- Podgórska K, Derkacz A, Szahidewicz-Krupska E, Jasiczek J, Dobrowolski P, Radziwon-Balicka A, et al. Effect of regular aerobic activity in young healthy athletes on profile of endothelial function and platelet activity. *BioMed Research International*. 2017;2017.
- Wang J-S, Jen CJ, Chen H-I. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *Journal of Applied Physiology*. 1997;83(6):2080-5.
- Kaul S, Makkar RR, Nakamura M, Litvack FI, Shah PK, Forrester JS, et al. Angioplasty/Stents/Thrombosis/Restenosis Lesions/NO Donors and Nitrates: Inhibition of Acute Stent Thrombosis Under High-Shear Flow Conditions by a Nitric Oxide Donor, DMHD/NO An Ex Vivo Porcine Arteriovenous Shunt Study. *Circulation*. 1996;94(9):2228-34.
- Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circulation research*. 1994;74(2):349-5.
- Ahmadizad S, Nouri-Habashi A, Rahmani H, Maleki M, Naderi N, Lotfian S, et al. Platelet activation and function in response to high intensity interval exercise and moderate continuous exercise in CABG and PCI patients. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2016;64(4):911-9.
- Watts E. Haemostatic changes in long-distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 1991;2(2):221-6.
- Gawel M, Glover V, Burkitt M, Sandler M, Rose FC. The specific activity of platelet monoamine oxidase varies with platelet count during severe exercise and noradrenaline infusion. *Psychopharmacology*. 1981;72(3):275-7.
- Haber P, Silberbauer K, Sinzinger H. Quantitative studies on reversible thrombocyte aggregation during exertion. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*. 1980;110(41):1488-91.
- Chen H, Chiang I-P. Chronic exercise decreases adrenergic agonist-induced vasoconstriction in spontaneously hypertensive rats. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1996;271(3):H977-H83.
- Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation*. 2001;103(1):e1-e6.
- Ozdemir S, Tekin D. The effects of short-term training on platelet functions and total antioxidant capacity in rats. *Physiological research*. 2006;55(2):151.
- Wang JS, Lin C-C, Chen J-K, Wong M-K. Role of chronic exercise in decreasing oxidized LDL-potentiated platelet activation by enhancing platelet-derived NO release and bioactivity in rats. *Life sciences*. 2000;66(20):1937-48.

- ۲۸ Sakita S-y, Kishi Y, Numano F. Acute vigorous exercise attenuates sensitivity of platelets to nitric oxide. *Thrombosis research*. 1997;87(5):461-71
- ۲۹ Chen Y-W, Chen Y-C, Wang J-S. Absolute hypoxic exercise training enhances in vitro thrombin generation by increasing procoagulant platelet-derived microparticles under high shear stress in sedentary men. *Clinical Science*. 2004;113(10):639-49
- ۳۰ El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports medicine*. 2004;34(3):181-200
- ۳۱ Rauramaa R, Salonen JT, Seppänen K, Salonen R, Venäläinen J, Ihanainen M, et al. Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men. *Circulation*. 1986;74(5):939-44
- ۳۲ Boknäs N, Ramström S, Faxälv L, Lindahl TL. Flow cytometry-based platelet function testing is predictive of symptom burden in a cohort of bleeders. *Platelets*. 2018;29(5):512-9
- ۳۳ Rezaeimanesh D, AHMADIZAD S, EBRAHIM K. THE EFFECT OF PREPARATION PERIODS AND MATCHES ON THE REST LEVELS OF PLATELET INDEXES, FIBRINOGEN AND CRP INDEX IN SOCCER PROFESSIONAL PLAYERS. 2016
- ۳۴ Ghaedian S, Marefati H, Nabipur F, Naghizadeh M. The effect of a moderate aerobic exercise on the blood coagulation markers in young non-athlete females. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*. 2012;10(2):55
- ۳۵ Gonzales F, Manas M, Seiquer I, Quiles J, Mataix F, Huertas J, et al. Blood platelet function in healthy individuals of different ages. Effects of exercise and exercise conditioning. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 1996;36(2):112-6
- ۳۶ Aldemir H, Kiliç N. The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet-neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Molecular and cellular biochemistry*. 2005;280(1-2):119-24