

# تأثیر تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر میزان پروتئین‌های C و S و پلاکت‌ها در زنان میانسال غیرفعال

\* ناهید بیژه<sup>۱</sup>، فهیمه سادات‌جمالی<sup>۲</sup>، علیرضا ذبیحی<sup>۳</sup>، کیوان حجازی<sup>۴</sup>

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران  
۲. کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران  
۳. پزشک عمومی، درمانگاه حیان، مشهد، ایران  
۴. دانش‌آموخته دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران  
\* نویسنده مسؤول: مشهد، میدان آزادی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش  
پست الکترونیک: bijeh@ferdowsi.um.ac.ir

## چکیده

**مقدمه:** در سال‌های اخیر تحقیقات زیادی روی جوانب مختلف سیستم انعقاد خون انجام گرفته؛ درحالی که کمتر به بررسی اثر ورزش بر آن پرداخته شده است. احتمالاً تمرینات ورزشی بتواند منجر به تغییر فرآیندهای آبشار انعقادی و فیبرینولیز شود.  
**هدف:** تعیین تأثیر شش ماه تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر پروتئین‌های C و S و پلاکت‌ها در زنان میانسال غیرفعال.

**روش:** در این کارآزمایی بالینی، ۱۹ زن میانسال و غیرفعال به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت شش ماه و هر هفته سه جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره حضور یافتند. فاکتورهای انعقادی توسط دستگاه کولتر نوع CO-BASS اندازه‌گیری شد. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و آزمون‌های تی‌مستقل و تی‌همبسته تحلیل شد.

**یافته‌ها:** میانگین سن  $42.2 \pm 3.3$  سال و وزن  $64.0 \pm 6.8$  کیلوگرم بود. پس از انجام آزمون‌های آماری لون و شاپیرو-ویلک، یکسان بودن و نرمال نمونه‌ها تأیید شد ( $p > 0.05$ ). نتایج حاصل از آزمون تی‌همبسته نشان داد سطح پروتئین C ( $10.1/3 \pm 6/1$ ) در گروه تجربی تغییر معنی‌داری نداشت ( $p = 0.81$ ). تغییرات پروتئین S ( $10.1/6 \pm 5/2$ ) نیز در این گروه معنی‌دار نبود ( $p = 0.12$ ). اما میزان پلاکت‌ها ( $254636/3 \pm 65944/3$ ) در گروه تجربی به طور معنی‌داری افزایش یافت ( $p < 0.04$ ). همچنین تغییرات بین گروهی در متغیرهای پروتئین C ( $p = 0.22$ )، پروتئین S ( $p = 0.16$ ) و پلاکت‌ها ( $p = 0.89$ ) معنی‌دار نبود.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به تأثیر تمرین هوازی بر افزایش مقادیر پلاکت در پژوهش حاضر، پیشنهاد می‌شود که از ورزش‌های هوازی می‌توان برای جلوگیری و درمان مشکلات انعقاد خون استفاده کرد.

**کلیدواژه‌ها:** پروتئین‌های C و S، پلاکت، تمرین هوازی، زنان میانسال غیرفعال

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۰۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۶/۳۱

## مقدمه

امروزه به دلیل ماشینی شدن زندگی، فقر حرکتی گریبانگیر انسان شده است. فعالیت بدنی باعث تعدیل عواملی از جمله فشارخون و چربی خون می‌شود (۱). پلاکت‌ها با چسبیدن به یکدیگر و ترشح مواد دخیل در انعقاد، وظیفه جلوگیری از خونریزی را بر عهده دارند. از جمله مهارکننده‌های طبیعی انعقاد خون، پروتئین‌های C و S ساخته شده در کبد است. پروتئین C و عامل همراه آن، پروتئین S جزء اصلی پروتئین‌های ضدانعقادی می‌باشد و با مهار عوامل V و VIII فعال سیستم انعقاد را مهار می‌کند (۲).

شواهد نشان می‌دهد که اجرای تمرینات ورزشی منجر به تغییر فرآیندهای آبشار انعقادی و فیبرینولیز می‌شود (۳ و ۴). از طرفی، نشان داده شده است که ورزش، انعقاد و فیبرینولیز و همچنین تجمع و عملکرد پلاکت‌ها را متأثر می‌سازد (۴ و ۵). برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد که هماتوکریت در نتیجه تمرین‌های ورزشی تغییر می‌کند (۸-۶). نیک‌سرشت (۲۰۱۰) و Karakoc و همکاران (۲۰۰۵) کاهش معناداری در هموگلوبین و افزایش معناداری در پلاکت و گلبول سفید خون پس از ۹۰ دقیقه تمرین هوازی مشاهده کردند (۹ و ۱۰). در مقابل، Moore و همکاران (۱۹۹۸) پس از مداخله تمرین مقاومتی و Dressendorfer (۱۹۹۹) در دوندگان، هیچ تفاوت معناداری در غلظت هموگلوبین، هماتوکریت و پلاکت افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده مشاهده نکردند (۱۱ و ۱۲).

در خصوص تأثیر ورزش بر شاخص‌های انعقادی، مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت بدنی موجب کاهش تجمع پلاکتی و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی شده است (۱۳ و ۱۴). Kahraman و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که سطوح زمان پروترومبین و عامل غیرانعقادی بعد از فعالیت ورزشی مقاومتی افزایش می‌یابد (۱۵). Cristina و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که خاصیت چسبندگی پلاکت‌ها بعد از یک جلسه تمرین هوازی بدون تغییر بوده است؛ اما بعد از ۶ هفته تمرین در همه آزمودنی‌ها افزایش یافت. این تمرینات با شدت ۷۰-۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شد (۱۶).

از طرفی، Zanettini و همکاران (۲۰۰۲) کاهش فیبرینوژن و پلاکت را بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۵-۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی گزارش کردند (۱۷). Wang (۲۰۰۶) نشان داد که تمرینات قدرتی سبب تغییر سیستم انعقادی نمی‌شود (۱۸). در حالی که Teoman و همکاران (۲۰۰۴) به این نتیجه رسیدند که ۶ هفته تمرین قدرتی می‌تواند قدرت فیبرینولیز را به صورت معنی‌داری بالا ببرد (۱۹). El-Sayed

و همکاران (۱۹۹۵) به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث افزایش فعالیت‌های انعقادی می‌شود (۲۰). Koeing و همکاران (۲۰۰۰) عدم تغییر پلاکت را پس از ۱۲ ماه تمرین هوازی گزارش کردند (۲۱).

از مطالعات پیشینه تحقیق چنین برمی‌آید که تمرینات مختلف (هوازی، قدرتی و ...) و با شدت‌های مختلف، اثرات متفاوتی بر عوامل انعقادی در آزمودنی‌ها داشته است و پاسخ عوامل انعقادی به نوع ورزش بستگی دارد (۲۲). در این خصوص، تمرینات هوازی بحث‌برانگیزترند؛ چرا که این تمرینات به دلیل اجرای آسان و نشاط‌آور بودن، طرفداران بیشتری دارد و افراد بیشتری به آن می‌پردازند. احتمال می‌رود که سطح عوامل انعقادی سرم در ورزش‌های هوازی با شدت سبک تا متوسط (معادل ۲۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره) تغییر چندانی نیابد و فعالیت‌های بیشینه و بسیار شدید (۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) به افزایش قابل توجهی در آن منجر شود (۳).

در این زمینه، کمتر به مداخله تمرینات هوازی با شدت متوسط و در آزمودنی‌های میانسال پرداخته شده است. بنابراین، پژوهش حاضر به دنبال یافتن پاسخ این پرسش است که تمرینات هوازی با شدت متوسط چه تأثیری بر سطح عوامل انعقادی آزمودنی‌ها دارد؟ با توجه به سن و سطح آمادگی جسمانی اولیه آزمودنی‌ها (میانسال و غیرفعال بودن)، شدت فعالیت هوازی ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره در نظر گرفته شد (۹). بنابراین، هدف از انجام این پژوهش تعیین تأثیر تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر پروتئین‌های C و S و پلاکت‌ها در زنان میانسال غیرفعال بود.

## روش‌ها

این پژوهش کارآزمایی بالینی دوگروهی تصادفی می‌باشد. نمونه آماری این تحقیق ۱۹ نفر از کارکنان زن میانسال و غیرفعال دانشگاه بودند؛ که به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. در مرحله نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و فرم رضایت آگاهانه را امضا نمودند. از جمله این شرایط، سالم بودن بر اساس پرسشنامه تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم یائسگی، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق بود.

سپس واحدهای پژوهش به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل دسته‌بندی شدند. آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی-عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام، توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. حجم نمونه با

نفر از کارشناسان ارشد تربیت بدنی خواهران، در سالن امام‌رضاع (ع) دانشگاه فردوسی مشهد و به صورت گروهی انجام گرفت. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج (POLAR؛ ساخت کشور فنلاند) که به آزمودنی‌ها متصل بود، کنترل می‌شد. همچنین گروه کنترل در طول دوره تحقیق هیچ فعالیتی نداشتند و غیرفعال بودند.

در تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی برای آرایه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، از آزمون شاپیروویلیک برای طبیعی بودن توزیع متغیرهای کمی، از آزمون لون برای بررسی همگن بودن گروه‌ها استفاده شد. به منظور بررسی اثر تمرین بر متغیرهای تحقیق از آزمون تی مستقل و برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی از آزمون تی همسته بهره برده شد. تمامی عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت و سطح معنی‌داری  $p < 0/05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

شرکت‌کنندگان در این مطالعه دارای میانگین سنی  $42/2 \pm 3/3$  سال و قد  $155/2 \pm 5/5$  سانتی‌متر بودند. سایر داده‌های دموگرافیک در جدول یک آورده شده است (جدول ۱) دو گروه مورد مطالعه از نظر متغیرهای وابسته (سطوح پروتئین‌های C و S و تعداد پلاکت) در مرحله قبل از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند ( $p > 0/05$ ) (جدول ۲). بنابراین، دو گروه با هم همسان بودند.

نتیجه آزمون آماری تی مستقل نشان داد که دو گروه در مرحله بعد از مداخله از نظر شاخص پروتئین C تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند ( $p = 0/22$ )؛ یعنی تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره برای پروتئین‌های C و S مؤثر واقع نشده است.

توجه به هزینه بالای انجام آزمایشات، طولانی‌بودن پروتکل تمرینی (عدم وجود داوطلبان بیشتر)، معیارهای ورود به تحقیق و مطالعات انجام شده (۲۳)، ۱۲ نفر در هر گروه قرار داده شد. در پایان، پس از ریزش تعدادی از آزمودنی‌ها، به تعداد ۱۱ نفر در گروه تجربی و ۸ نفر در گروه کنترل تقلیل یافت.

در این تحقیق، داده‌ها ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا حداقل از ۱۲ ساعت قبل از خون‌گیری چیزی میل نکنند و ناشتا باشند. خون‌گیری به میزان ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال و توسط تکنسین آزمایشگاه انجام شد. نمونه‌های خون در لوله‌های Vacutainer از شرکت BD انگلستان که محتوی ضدانعقاد تری‌سیترات سدیم به صورت محلول بودند، به نسبت «۹ حجم خون به یک حجم ضدانعقاد» جمع‌آوری گردید و حداکثر تا ۳ ساعت به بخش انعقاد منتقل و پلاسمای بیماران با دور ۲۵۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد.

آزمون‌های اندازه‌گیری فعالیت پروتئین‌های C و S با استفاده از کیت‌های شرکت استاگو فرانسه انجام شد. سنجش فعالیت پروتئین‌های C و S بر پایه لختگی پلازما بود. CBC با استفاده از دستگاه کولتر نوع CO-BASS انجام شد. تمامی آزمایشات توسط پزشک متخصص آزمایشگاه انجام پذیرفت. همچنین نمایه توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) به دست آمد.

پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی به مدت ۶ ماه، در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. برنامه تمرین شامل راه رفتن و دویدن آهسته و حرکات ایروبیک با آهنگ یکنواخت و با شدت ۵۵-۶۵ درصد HRR (Heart Rate Reserve) بود (۲۴). مداخله تمرینی با مربیگری و نظارت دو

جدول ۱: شاخص‌های توصیفی آزمودنی‌ها و نتایج آزمون‌های همگنی

اندازه‌های تن‌سنجی	گروه‌ها	میانگین $\pm$ انحراف معیار	آزمون لون سطح معنی‌داری	آزمون شاپیروویلیک سطح معنی‌داری
سن (سال)	تجربی	$41/2 \pm 3/7$	۰/۱۳	۰/۳۲
	کنترل	$43/2 \pm 2/9$		
قد (سانتیمتر)	تجربی	$155/3 \pm 5/4$	۰/۹۲	۰/۸۴
	کنترل	$155/2 \pm 5/7$		
وزن (کیلوگرم)	تجربی	$64/8 \pm 5/8$	۰/۲۱	۰/۲۷
	کنترل	$63/3 \pm 7/8$		
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مر مربع)	تجربی	$26/9 \pm 2/8$	۰/۹۹	۰/۴۷
	کنترل	$25/4 \pm 2/6$		

جدول ۲: مقایسه تغییرات میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی بر عوامل انعقادی زنان میانسال

متغیرها	گروه‌ها	قبل از مداخله (میانگین ± انحراف معیار)	بعد از مداخله (میانگین ± انحراف معیار)	P درون گروهی	P بین گروهی (بعد از مداخله)
C پروتئین (درصد فعالیت)	کنترل	۹۵/۳ ± ۱۲/۴	۹۹/۲ ± ۹/۴	۰/۲۴	۰/۲۳
	تجربی	۱۰۲/۱ ± ۱۴/۶	۱۰۱/۳ ± ۶/۱	۰/۸۲	
S پروتئین (درصد فعالیت)	کنترل	۱۰۳/۷ ± ۳/۹	۱۰۱/۸ ± ۵/۹	۰/۴۹	۰/۱۶
	تجربی	۱۰۵/۸ ± ۶/۰	۱۰۱/۶ ± ۵/۲	۰/۱۳	
پلاکت (در هر میکرومیلی لیتر)	کنترل	۲۶۶۳۷۵/۰ ± ۳۴۷۴۳/۷	۲۶۵۶۲۵/۰ ± ۴۰۱۷۷/۹	۰/۸۹	۰/۸۹
	تجربی	۲۴۳۳۶۳/۶ ± ۵۵۷۸۹/۳	۲۵۴۶۳۶/۳ ± ۶۵۹۴۴/۳	۰/۰۴	

تعداد آزمودنی‌های گروه کنترل = ۲۸

تعداد آزمودنی‌های گروه تجربی = ۱۱

معنی دار بودن

همکاران (۲۰۰۶) و Perneby و همکاران (۲۰۰۷) هم‌خوانی ندارد (۲۹، ۲۸). Wang و همکاران در مطالعه اثر سه نوع تمرین با شدت پایین، تمرین با شدت بالا و بدون گرم کردن و تمرین با شدت بالا همراه با گرم کردن روی ۲۳ مرد سالم غیرفعال، به این نتیجه رسیدند که تمرین با شدت بالا و بدون گرم کردن منجر به تجمع پلاکت‌ها می‌شود؛ اما تمرین با شدت بالا همراه با گرم کردن منجر به سرکوب جمع پلاکت‌ها و تمرین با شدت پایین منجر به به‌جلوگیری از تجمع پلاکت‌ها می‌شود (۲۸).

Perneby و همکاران نیز مشاهده کردند که فعالیت پلاکت‌ها در ۳۱ مرد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی در زمان استراحت بعد از استفاده از آزمایش تردمیل بدون تغییر باقی می‌ماند (۲۹). علت تفاوت نتایج تحقیق حاضر با نتایج این پژوهش‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها و شدت تمرین اعمال شده باشد.

پلاکت‌ها در شرایط محرک مانند فعالیت بدنی تولید و ساخته می‌شوند. افزایش تعداد پلاکت‌ها در ورزش به دلیل رهایی پلاکت‌های تازه از بستر عروق طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر پلاکت در بدن می‌باشد. ترشح اپی‌نفرین متأثر از شدت تمرین موجب انقباض قوی طحال (جایی که حدود یک‌سوم پلاکت‌های بدن در آن ساخته می‌شود) می‌گردد. این مکانیزم می‌تواند دلیل افزایش میزان پلاکت در ورزش را توضیح دهد (۲۸).

می‌توان چنین نتیجه گرفت که احتمالاً در تحقیق حاضر تمرین دارای چنان شدتی بوده است که سبب بروز آسیب‌های ریز احتمالی شده و موجبات تحریک تولید عامل انعقادی پلاکت را فراهم ساخته است. همچنین در مرحله حاد فعال‌سازی پلاکت، افزایش در حجم پلاکت ممکن است در نتیجه تغییر شکل قطعات مگاکاربوسیت سیتوپلاسم باشد. تمرین بلندمدت سبب فعال‌سازی انعقاد و فیبرینولیز خون می‌شود و تعادل ظرفیتی میان شکل‌گیری لخته خون و تجزیه آن حفظ می‌کند (۲۹).

از نتایج دیگر این مطالعه آن است که آزمون آماری تی مستقل نشان داد که میزان پلاکت‌ها در گروه تجربی افزایش آماری معنی‌دار داشت ( $p < 0/04$ )؛ ولی گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان نداد. این نتیجه نشان می‌دهد که مداخله تمرینی توانسته است بر تعداد پلاکت‌ها تأثیر بگذارد. همچنین نتایج حاصل از آزمون آماری تی مستقل نشان داد که تغییرات میانگین‌های بین‌گروهی پروتئین C ( $p = 0/22$ )، پروتئین S ( $p = 0/16$ ) و پلاکت‌ها ( $p = 0/89$ ) معنی‌دار نبود. این عدم معنی‌داری ممکن است به دلیل کم بودن حجم نمونه باشد.

### بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که انجام تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره باعث افزایش معنادار سطح پلاکت در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شده است. اما سطوح پروتئین‌های C و S پس از این مداخله تمرینی، تغییرات معنی‌داری نشان نداد. در خصوص افزایش معنی‌دار پلاکت، این یافته با نتایج Lekakis و همکاران (۲۰۰۸)، Pasupathy و همکاران (۲۰۰۵) و Aldemir و همکاران (۲۰۰۵) هم‌خوانی دارد (۲۵-۲۷).

Lekakis و همکاران در مطالعه اثر ۴۵ دقیقه فعالیت هوازی با شدت ۷۰-۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در ۲۰ بیمار غیرفعال، افزایش در عوامل انعقادی (تروبوپلاستین و عوامل VIII)، فیبرینوژن و پلاکت‌ها را نشان دادند (۲۵). Pasupathy و همکاران در مطالعه‌ای روی دو گروه بیمار و سالم، به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی منجر به افزایش تجمع پلاکت‌ها در هر دو گروه شد و تجمع پلاکت‌ها در یک ساعت بعد از تمرین به سطوح اولیه برگشت (۲۶).

Aldemir و همکاران در مطالعه اثر فعالیت هوازی ۳۰ دقیقه-ای با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی ۱۰ مرد مورد به این نتیجه رسیدند که تعداد پلاکت‌ها و نوتروفیل‌ها به طور قابل توجهی بعد از انجام دادن فعالیت ورزشی افزایش یافته است (۲۷). یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج Wang و

همچنین پروتئین C ممکن است در بیماری مزمن کبدی، مصرف داروهایی که پروتئین‌های وابسته به ویتامین K را مهار می‌کنند (مانند وارفارین) و پس از انتقال خون نیز کاهش یابد. کمبود شدید پروتئین C (کاهش بیش از ۴۰ درصد) با مرگ زودرس در اثر شوک مقاوم به درمان، همراه بود و نقص عملکرد چندین عضو (از جمله چشم‌ها و کلیه) را سبب می‌شود (۳۲). از کاربردهای مطالعه حاضر می‌توان به استفاده از ورزش درمانی به عنوان روشی غیردارویی و بهداشتی‌تر برای درمان اختلالات انعقاد خون، در کنار سایر روش‌های رایج اشاره کرد. محدودیت‌های تحقیق حاضر عبارت بود از تفاوت‌های فردی و تمرین‌پذیری آزمودنی‌ها و کم بودن حجم نمونه؛ که سعی شد با تخصیص تصادفی افراد به دو گروه تجربی و کنترل از شدت اثر آن‌ها کاسته شود.

### نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که تمرینات هوازی موجب افزایش مقادیر پلاکت‌های سرمی گردد؛ که این عامل می‌تواند در روند بهبود انعقاد خون و جلوگیری از خونریزی رگ‌ها به وسیله تشکیل توده پلاکتی و کمک به ترمیم جدار عروق استفاده شود. بنابراین ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی درمانی می‌توانند در درمان اختلالات انعقاد خون، ورزش را نیز به عنوان یکی از روش‌های مؤثر در درمان مد نظر داشته باشند. همچنین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی مشابه، تغذیه با دقت بیشتری کنترل شود و نیز بهتر است میزان ویتامین K، مقادیر فیبرینوژن و دیگر عوامل انعقادی نیز اندازه‌گیری شود.

### تشکر و قدردانی:

در پایان از حمایت‌های مسئولین دانشگاه فردوسی مشهد، بانوانی که در این پژوهش شرکت کردند و اساتید و مربیان دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی تشکر و قدردانی می‌گردد.

بر اساس نتایج این پژوهش، علی‌رغم این که غلظت پروتئین‌های C و S سرمی پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در گروه تجربی کاهش داشت؛ اما این کاهش معنی‌دار نبود. بنابراین، کاهش مقدار آن‌ها می‌تواند استعداد بروز حالت بیش‌انعقادی را موجب شود. همچنین کمبود پروتئین C و S و عامل V لیدن می‌تواند باعث ایجاد ترومبوز (Thrombus) شود. ترومبوز یا ترومبوزیس (Thrombosis) به تشکیل لخته خون در رگ خونی می‌گویند. این عارضه عموماً از طریق تجمع پلاکت‌ها به صورت پلاگین پلاکت و فعال شدن سیستم هومورال انعقادی پدید می‌آید. اگرچه هموسیدروز کبد نیز می‌تواند از علل کاهش مقدار مهارکننده‌های انعقادی محسوب شود، با این حال، تنها علت این اختلال نمی‌باشد (۳۰).

هر نقص پروتئین انعقادی ممکن است کمبود واقعی پروتئین، مهارکننده برعلیه جایگاه فعال پروتئین، پروتئینی نابهنجار که نمی‌تواند در عملکرد فیزیولوژیک خود شرکت نماید، باشد و یا در نتیجه افزایش کلیرانس پروتئین بوجود آید، که با پیدایش کمبود تظاهر می‌نماید. همچنین کاهش عوامل انعقادی وابسته به ویتامین K (پروتئین‌های C و S) ممکن است در اثر کمبود ویتامین K و اختلال عملکرد کبدی نیز رخ دهد. کمبود ویتامین K ممکن در نتیجه سوءتغذیه، سوءجذب مواد غذایی، انسداد مجاری صفراوی، یک دروره درمان با آنتی بیوتیک (به دلیل از بین بردن باکتری‌های روده) و یا مصرف الکل رخ دهد (۳۱).

در تحقیق حاضر میزان ویتامین K آزمودنی‌ها اندازه‌گیری نشده است. همچنین وضعیت تغذیه آن‌ها به طور مستقیم کنترل نشد و این موارد از محدودیت‌های تحقیق می‌باشد. به دلیل قرارگیری آزمودنی‌ها در شرایط خاص (۶ ماه تمرین هوازی) و نیاز بدنی بیشتر به ویتامین K، آن‌ها از این امر غافل بوده و تغذیه مناسبی نداشته‌اند. بنابراین، احتمالاً کاهش غلظت پروتئین‌های C و S به این دلیل بوده است. میزان پروتئین C در عفونت‌های شدید نیز کاهش می‌یابد و می‌تواند عاملی برای گسترش عفونت‌های مرتبط با اختلال انعقاد خون باشد.

## References

1. Samavati-Sharif MA, Ranjbar K, Sazvar A. The Effect of Resistance Training Exercise on Hematological, Immunological and Coagulation Parameters in Sedentary Young Men. *Journal of Evidence-Based Care* 2013; 3(6): 37-47. (Persian)
2. A SE, Moses PD, George R. Ocular Manifestations of Behcet's Disease. *J of Indian Pediatr.* 2005; 42(9): 934-8.
3. Smith JE. Effect of Strenuous Exercise on Haemostasis. *Br J of Sports Med* 2003; 37(5): 433-5.
4. El-Sayed MS, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and Training Effects on Blood Haemostasis in Health and Disease. *J of Sports Med* 2004; 34(3): 181-200. (Persian)
5. El-Sayed MS, Ali N, El-Sayed Z. Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training. *J of Sports Med* 2005; 35(1): 11-22. (Persian)

6. Ghanbariniaki A, Amirnezhad S, Hakimi J. Effect of Three Days of Non-consecutive Running one Mile on Hematology Variables. *J of Sports Sci* 2006; 3: 54-7. (Persian)
7. Fredrichson LA, Puhl JL, Ungan WS. Effects of Training on Indices of Iron Status of Sedentary Middle-aged Women. *J of Med Sci Sport Exerc* 1983; 15(4): 271-6.
8. Moore RJ, Friedl KE, Tulley RT. Maintenance of Iron Status in Healthy Men During an Extended Period of Stress and Physical Activity. *Am J of Clin Nutr* 1993; 58(6): 923-7.
9. Nikseresht A, Basirat N. The Effect of Aerobic Exercises on the Level of Lipid and Glucose in the Blood of Fasting Men. *J of Jahrom Univ Med Sci* 2010; 8(4): 1-6. (Persian)
10. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, et al. Effect of Training Period on Haemorheological Variables in Regularly Trained Footballers. *Br J of Sports Med* 2005; 39(2): 24-9.
11. Dressendorfer RH. Development of Runner Anemia During a 20-day Road Race: Effects of Iron Supplements. *Int J of Sports Med* 1999; 12(3): 332-6.
12. Moore RJ, Friedl KE, Tulley RT. Maintenance of Iron Status in Healthy Men during an Extended Period of Stress and Physical Activity. *Am J of Clin Nutr* 1998; 58(6): 923-7.
13. Szymanski LM, Kessler CM, Fernhall B. Relationship of Physical Fitness and Homeostatic Risk Factors in Postmenopausal Women. *J of Appl Physiol* 2005; 98: 1341-8.
14. Menzel K, Hilberg T. Coagulation and Fibrinolysis in Balance after Moderate Exercise in Middle-aged Participants. *J of Clin Appl Thromb Hemost* 2009; 15(3): 348-55.
15. Kahraman S, Demirkan F, Bediz C. The Effect of Exercise on Fibrinolysis and Coagulation Systems in Healthy Volunteers. *J of Thromb Haemost* 2007; 2: 362-8.
16. Cristina Z, San Jose, Imperatriz P. Effects of Aerobic Exercise on Coagulation, and Plasma Lipids, Vascular Disease Prevention. *J of Bentham Science* 2005; 2: 145-50.
17. Zanettini R, Bettega D, Agostoni O, Ballestra B, del Rosso G. The Effect of Exercise on Fibrinolysis. *J of Cardiology* 2002; 88: 468-73.
18. Wang JS. Exercise Prescription and Thrombogenesis. *J of Biochem Sci* 2006; 13(2): 753-61.
19. Teoman N, Ozcan A, Acar B. The Effect of Exercise on Physical Fitness and Quality of Life in Postmenopausal. *J of Maturitas* 2004; 47: 71-7.
20. El-Sayed M, Lin X. Blood Coagulation and Fibrinolysis in Response to Maximal Exercise before and after a Physical Conditioning Program. *J of Blood Coagula Fibrinolysis* 1995; 20: 747-52.
21. Koeing W, Ernst E. Exercise and Thrombosis. *J of Coronary Artery Disease* 2000; 11: 123-7.
22. Crowley LV. An Introduction to Human Disease: Pathology and Pathophysiology Correlations. *J of Crit Care Med* 2010; 25: 246-50.
23. Ghanbari-Niaki A. Plasma Apo-M Response to a Circuit Resistance Training Program. *J of Annals of Applied Spo Sci* 2013; 1(4): 1-4.
24. Kahraman S, Demirkan F, Bediz C. The Effect of Exercise on Fibrinolysis and Coagulation Systems in Healthy Volunteers. *J of Thromb Haemost* 2007; 2: 362-8.
25. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V. The Immediate Effect of Aerobic Exercise on Haemostatic Parameters in Patients with Recently Diagnosed mild to Moderate Essential Hypertension. *J of Thro* 2008; 25: 179-84.
26. Pasupathy S, Naseem KM, Homer-Vanniasinkam S. Effects of Warm-up on Exercise Capacity, Platelet Activation and Platelet-leukocyte Aggregation in Patients with Claudicating. *Br J of Surg* 2005; 92: 50-5.

27. Aldemir H, Kiliç N. The Effect of Time of Day and Exercise on Platelet Functions and Platelet-neutrophil Aggregates in Healthy Male Subjects. *J of Mol Cell Biochem.* 2005; 280: 119-24.
28. Wang J-S, Yen H-L, Yang C. Warm-up Exercise Suppresses Platelet-eosinophil/neutrophil Aggregation and Platelet-promoted Release of Eosinophil/neutrophil Oxidant Products Enhanced by Severe Exercise in Men. *J of Thromb Haemost* 2006; 95: 490-8.
29. Perneby C, Wallen NH, Hofman C. Effect of Clopidogrel Treatment on Stress-induced Platelet Activation and Myocardial Ischemia in Aspirin-treated Patients with Stable Coronary Artery Disease. *J of Thromb Haemost* 2007; 98: 1316-22.
30. Foster NK, martyn JB, rangno RE, Hogg JC, Pardy RL. Leukocytosis of Exercise: Role of Cardiac Output and Catecholamines. *J of Appl Physio* 1986; 61: 2218 -23.
31. Argonaut SE, Moses PD, George R. Ocular Manifestations of Behcet's Disease. *J of Indian Pediatr* 2005; 42(9): 942-5.
32. Tait RC, Walker ID, Reitsma PH. Prevalence of Protein C Deficiency in the Healthy Population. *J of Thromb Haemost* 1995; 73(1): 87-93.

## The effect of aerobic exercise with 55-65% intensity of HRR on proteins C, S and platelets in sedentary middle-aged women (effect of aerobic exercise on blood coagulation)

\*Nahid Bijeh<sup>1</sup>, Fahime Sadat Jamali<sup>2</sup>, Ali Reza Zabihi<sup>3</sup>, Keyvan Hejazi<sup>4</sup>

1. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

2. Master of physical education and sports science, Department of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

3. General Physician, Hayyan Clinic, Mashhad, Iran

4. PhD Student of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

\*Corresponding author, Email: bijeh@ferdowsi.um.ac.ir

### Abstract

**Background:** In recent years, research has been done into various aspects of blood coagulation system, while the effect of exercise on this system has not been studied. Exercise may be able to contribute to the processes of coagulation and fibrinolysis cascades.

**Aim:** To investigate the effect of six months of aerobic exercise on proteins C, S and platelets in sedentary middle-aged women.

**Methods:** In this randomized clinical trial, 19 inactive middle-aged women were randomly divided into two groups: experimental and control. The experimental group attended aerobic exercise with the intensity of 55 to 65% of the heart rate reserve for six months; three sessions per week, each 60 minutes. A Coulter type CO-BASS device measured the coagulation factors. Data were analyzed by SPSS ver. 16, independent and paired t-tests.

**Results:** the mean age was  $42.2 \pm 3.3$  years old and weight  $64.0 \pm 8.6$  kg. Sample were identical and normal confirmed by statistical tests of levene and Shapiro-Willkie ( $p > 0.05$ ). The results of paired t-test showed no significant changes in the levels of protein C ( $101.3 \pm 6.1$ ) in the experimental group ( $p = 0.81$ ). The changes of protein S ( $101.6 \pm 5.2$ ) were not significant in this group ( $p = 0.12$ ) either. Nevertheless, the level of platelets ( $254636.3 \pm 65944.3$ ) was significantly increased in the experimental group ( $p < 0.04$ ). Moreover, the intergroup variations in protein C ( $p = 0.22$ ), protein S ( $p = 0.16$ ), and platelets ( $p = 0.89$ ) were not significant.

**Conclusion:** Due to the effect of aerobic exercise on platelet levels in the present study, it is suggested that aerobic exercise can be used to prevent and treat blood coagulation problems.

**Keywords:** Aerobic Exercise, Platelets, Protein C and S, Sedentary Middle-aged Women

Received: 27/06/2014

Accepted: 22/09/2014