تأثیر تمرینات استقامتی بر برخی از فاکتورهای هماتولوژیکی، ایمونولوژیکی و انعقادی در مردان جوان غیرفعال

محمد علی سماواتی شریف[1]، *کمال رنجبر[2]، اکبر سازوار[3]

۱. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی ادبیات، دانشگاه بو علی سینا همدان، همدان، ایران
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی ادبیات، دانشگاه بو علی سینا همدان، همدان، ایران
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی ادبیات، دانشگاه بو علی سینا همدان، همدان، ایران

* نویسنده مسؤول: همدان، چهارراه پژوهش، چهار باغ شهید مصطفی احمدی روشن، دانشگاه بو علی سینا همدان، دانشکده ادبیات، گروه فیزیولوژی ورزش
پست الکترونیک:kamal_ranjbar2010@yahoo.com

چکیده

مقدمه: تمرینات منظم ورزشی موجب کاهش ابتلا به بیماری‌های مختلف می‌شود. همین امر منجر به توصیه‌های ورزشی برای ارتقای سلامتی شده است. انجمن قلب آمریکا و کالج آمریکایی طب ورزش برنامه تمرینی استقامتی خاصی را برای افراد جوان در نظر گرفته‌اند.

هدف: تعیین تأثیر تمرینات استقامتی بر برخی از فاکتورهای هماتولوژیکی، ایمونولوژیکی و انعقادی در مردان جوان سالم غیرفعال.

روش: این پژوهش شبه‌تجربی در دانشگاه بوعلی‌سینا همدان اجرا شد. در این مطالعه، ۲۶ مرد سالم (۱/۶±۲۱/۵ ساله) به طور تصادفی به دو گروه مداخله و شاهد تقسیم شدند. گروه مداخله به مدت ۱۲ هفته تمرینات استقامتی را رأس ساعت ۸ صبح انجام دادند و گروه کنترل نیز در این مدت، فعالیت عادی خود را ادامه دادند. قبل و ۷۲ ساعت بعد از برنامه تمرینی، ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال در حالت ناشتا گرفته شد. فاکتورهای هماتولوژیکی، ایمونولوژیکی و انعقادی به وسیله دستگاه Cell Counter و روش الایزا اندازه‌گیری شد. از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ و آزمون‌های تی‌زوج و مستقل برای ارزیابی تفاوت معناداری در قبل و بعد از دوره تمرینی بین گروه‌های مداخله و شاهد استفاده شد.

یافته‌ها: ۱۲ هفته تمرینات تجویزی میزان MID و تعداد پلاکت‌ها را به طور معناداری کاهش داد ($p<0/05$)؛ اما تأثیر معناداری بر شاخص‌های MCV، MCH، MCHC، لکوسیت‌ها، زمان پروترومبین، زمان انعقاد و زمان سیلان خون نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات استقامتی تجویزی AHA-ACSM مقادیر شاخص‌های هماتولوژیکی، ایمونولوژیکی و انعقادی را در دامنه طبیعی فیزیولوژیک حفظ می‌کند و منجر به ایجاد سازگاری مطلوب در فاکتورهای خونی می‌شود.

کلیدواژه‌ها: تمرینات ورزشی، انجمن قلب آمریکا، کالج آمریکایی طب ورزش، مردان غیرفعال

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۲۸
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۱۵

مقدمه

امروزه به دلیل ماشینی شدن زندگی، فعالیت‌های حرکتی انسان‌ها کاهش یافته است و آن‌ها روز به روز به سمت زندگی با تحرک کمتر سوق داده می‌شوند؛ به طوری که فقر حرکتی گریبان‌گیر انسان امروزی شده است. از طرفی دیگر، اثرات مثبت فعالیت‌های بدنی طولانی‌مدت بر میزان بروز بیماری‌های عروق کرونر، فشارخون بالا، اختلالات لیپید خون، چاقی و امید به زندگی به خوبی شناخته شده است (۱).

اخیراً این امر منجر به بسیاری از توصیه‌های موثق و رسمی با تاکید بر اهمیت ورزش برای ارتقای سطح سلامت شده است. به عنوان مثال، کالج آمریکایی طب ورزش (American College of Sport Medicine)، انجمن قلب آمریکا (American Heart Association)، انستیتو ملی بهداشت (National Institute Health) و مرکز آمریکایی کنترل و پیشگیری بیماری‌ها (U.S. Centers for Disease Control and Prevention) دستورالعمل‌هایی را برای برنامه‌های ورزشی صادر کرده‌اند (۱-۲). این توصیه‌ها باعث شده است که بسیاری از افراد کم‌تحرک تصمیم به اتخاذ رژیم ورزشی بگیرند. از این رو، ورزش‌های هوازی با مدت طولانی و شدت کم در اکثر مواقع، به وسیله افراد کم‌تحرک انجام می‌پذیرد. با پیشرفت تحقیقات ورزشی در حیطه فیزیولوژی ورزش، مشخص شده است که کدام تمرین مضر وکدام تمرین برای دامنه سنی خاصی مفید می‌باشد. از جمله نهادهایی که در این زمینه تحقیقات زیادی انجام داده است کالج آمریکایی طب ورزشی و انجمن قلب آمریکا است؛ که برای سنین مختلف ورزش‌های مناسبی را برای سلامت عمومی آن‌ها ارایه می‌دهد.

در سال ۱۹۹۵ مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها همراه با کالج آمریکایی طب ورزش (Center for Disease Control and Prevention - American College of Sports Medicine) به هر فرد بزرگسال با دامنه ۱۸ تا ۶۵ سال، توصیه کردند که برای حفظ سلامتی باید حداقل به مدت ۳۰ دقیقه در بیشتر روزها و ترجیحاً در تمام روزهای هفته با شدت متوسط به فعالیت بپردازند (۱). هدف مهم این مراکز این بود که برای عموم مردم، نوع، مقدار و شدت فعالیت بدنی مورد نیاز برای بهبود سلامتی و کاهش میزان مرگ‌ومیر را مشخص کند.

در سال ۲۰۰۵ نشان داده شد که فقط ۴۹/۱ درصد از افراد بزرگسال آمریکا برنامه تجویزی (CDC-ACSM) را انجام می‌دهند. به همین دلیل، در سال ۲۰۰۷ انجمن قلب آمریکا و کالج آمریکایی طب ورزش رهنمودهای ورزشی CDC-ACSM برای افراد ۱۸ تا ۶۵ سال را به‌روزرسانی کردند (۲). این رژیم‌ها بسته به شدت، مدت و تعداد جلسات تمرین، می‌توانند انواع اثرات را بر شاخص‌های هماتولوژیکی، ایمونولوژیکی و انعقادی داشته باشند. در همین راستا، فلورین و همکاران در سال ۲۰۰۹ نشان دادند که ۶ ماه فعالیت ورزشی مقاومتی تأثیر معناداری بر شاخص‌های هماتولوژیکی و ایمونولوژیکی خون ندارد (۳). همچنین شامون و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که افراد فعال نسبت به افراد غیرفعال دارای تعداد گلبول‌های قرمز و سلول‌های سفید خون بیشتری می‌باشند (۴). از طرفی، میرالز و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که ۱۲ هفته فعالیت هوازی میزان تجمع پلاکتی و میزان فیبرینوژن خون را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۵).

مطالعات بسیاری در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر سیستم‌های خونی انجام شده است؛ اما هنوز تأثیر تمرینات تجویزی AHA-ACSM بر روی افراد جوان غیرفعال مشخص نیست. همچنین برای یک پزشک بسیار مهم می‌باشد که از اثرات فیزیولوژیکی فعالیت بدنی و زمانی که از آستانه تأثیرات پاتوفیزیولوژیکی عبور کرده است، آگاهی داشته باشد.

به همین دلیل، با توجه نقش کلیدی که سیستم‌های هماتولوژیکی، ایمنی و انعقادی خون در میزان سلامت افراد ایفا می‌کنند؛ در این پژوهش محققین برای اولین بار به ارزیابی تأثیر تمرینات استقامتی تجویزی AHA-ACSM بر مهم‌ترین شاخص‌های هماتولوژیک، ایمونولوژیک و انعقادی در مردان جوان سالم غیرفعال پرداخته است.

روش‌ها

در این مطالعه که از نوع شبه‌تجربی می‌باشد؛ ۲۶ مرد جوان سالم با محدوده سنی ۱/۶±۲۱/۵ سال و نمایه توده بدنی ۲/۰۱±۲۲/۷۳ کیلوگرم بر مترمربع شرکت کردند. این پژوهش در فصل پاییز (۱۳۹۱) و در دانشگاه بوعلی‌سینا همدان اجرا شد. آزمودنی‌های این مطالعه از طریق آگهی فراخوان در این پژوهش شرکت کردند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری مزمن، جراحی، مصرف دخانیات، مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی، مواد نیروزا و بیماری‌های تأثیرگذار بر فاکتورهای مورد اندازه‌گیری نداشتند و در زمان مطالعه، تحت درمان دارویی نبودند.

آزمودنی‌ها ساکن خوابگاه‌های دانشجویی بودند؛ به همین دلیل، در طول برنامه تمرینی غذای آن‌ها یکسان بود. همچنین در این مطالعه، آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه، مختار بودند که در هر مرحله از پژوهش انصراف دهند. قد بر حسب متر و توسط قدسنج دیواری مدل Seca ساخت کشور آلمان و وزن بر حسب کیلوگرم توسط ترازوی دیجیتال مدل Soehnle ساخت کشور آلمان و با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. همچنین به وسیله پرسشنامه فعالیت بدنی، نشان داده شد که کلیه این افراد

تا یک سال قبل از شرکت در این مطالعه، فاقد هر گونه فعالیت بدنی منظم بودند. سپس افراد به طور تصادفی به دو گروه کنترل (n=۱۳) و مورد (n=۱۳) تقسیم شدند (در این پژوهش ریزش نمونه‌ای نداشتیم).

نحوه محاسبه تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه بر اساس مقالات معتبر پژوهشی در این زمینه مشخص شد (۳). از طرفی دیگر، با توجه به این که برنامه تمرینی در فصل پاییز برگزار شد؛ از آزمودنی‌ها خواسته شد که در صورت ابتلا به بیماری‌های عفونی یا هر بیماری دیگر، آن را گزارش کنند تا از مطالعه خارج شوند. در طی تحقیق، چنین موردی یافت نشد. از طرفی دیگر، با توجه به این که حداقل سن آزمودنی‌ها در این مطالعه، ۲۰ سال بود؛ احتمال این که فرایند بلوغ در طول ۱۲ هفته تمرین نتایج مطالعه حاضر را تحت تأثیر قرار دهد بسیار پایین می‌باشد.

گروه مورد در یک برنامه تمرینی به صورت ۴ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته بر اساس پروتکل تجویزی AHA-ACSM شرکت کردند. در حالی که از گروه کنترل خواسته شد که در مدت تحقیق، از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید و مستمر خودداری نمایند. برنامه تمرینی در هر جلسه تقریباً به مدت ۶۰ دقیقه انجام می‌گرفت. جلسات تمرینی رأس ساعت ۸ صبح برگزار می‌شد. در هر جلسه، آزمودنی‌ها پس از ۵ تا۱۰ دقیقه گرم کردن، پروتکل تجویزی را انجام می‌دادند و در پایان تمرین، به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه فرایند سرد کردن را انجام می‌دادند (۲).

نحوه انجام مداخله شامل دو جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط به مدت ۳۰ دقیقه و دو جلسه فعالیت هوازی شدید به مدت ۲۰ دقیقه بود. بر اساس پروتکل تجویزی-AHA ACSM، فعالیت با شدت متوسط شامل پیاده‌روی سریع به مدت ۳۰ دقیقه بود که به طور محسوسی ضربان قلب را افزایش می‌دهد. در این پروتکل، میزان شدت فعالیت باید در دامنه ۴۰ تا ۵۹ درصد ضربان قلب ذخیره باشد. از طرفی دیگر، فعالیت شدید شامل ۲۰ دقیقه جاگینگ می‌باشد؛ که باعث تنفس سریع و یک افزایش قابل توجه در ضربان قلب می‌شود. همچنین در این پروتکل، شدت تمرین باید در دامنه ۶۰ تا ۸۹ درصد ضربان قلب ذخیره باشد. لازم به ذکر است که بر اساس پروتکل تجویزی، آزمودنی‌ها می‌توانستند که فعالیت را به بخش‌های کوتاه‌تر (حداقل ۱۰ دقیقه) تجزیه کنند (۲). در این پروتکل، ضربان قلب ذخیره با توجه به فرمول کارونن محاسبه شد:

HRtraget=%Intensity (HRmax-HRrest)+HRrest

در فرمول فوق (۶)

HRmax= 206.9-(0.67 × Age)

لازم به ذکر است که تداوم ضربان قلب در دامنه هدف و نحوه انجام درست حرکات با نظارت مربی کنترل شد؛ و از ضربان‌سنج (Polar belt) ساخت کشور ژاپن برای نشان دادن ضربان قلب استفاده شد. همچنین فعالیت با شدت متوسط در روزهای شنبه و سه‌شنبه و فعالیت شدید نیز در روزهای یکشنبه و چهارشنبه انجام شد.

یک روز قبل از شروع دوره تمرینی و ۷۲ ساعت بعد از ۱۲ هفته فعالیت، به منظور تعیین مقادیر متغیرها، کلیه شرکت کنندگان در ساعت ۸ صبح بعد از ۲±۹ ساعت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه نمودند و پس از ۳۰ دقیقه استراحت، در حالت نشسته، ۵ میلی‌لیتر خون سیاهرگی از ورید آنتی‌کوبیتال با استفاده از سرنگ ۵ میلی‌لیتری و سرسوزن شماره ۱۶ جمع‌آوری شد. برای کنترل سیکل شبانه‌روزی فاکتورهای منتخب در این مطالعه، نمونه‌های خونی گروه مورد و گروه کنترل در قبل و بعد از مداخله در یک ساعت مشخص (۸ صبح) صورت گرفت.

نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA (K2 ساخت آلمان) ریخته شد و به آرامی مخلوط شد. سپس به منظور جدانمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد و با سرعت ۲۰۰۰g در دقیقه سانتریفیوژ شدند و بلافاصله پس از جداسازی، پلاسما تا زمان اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. کلیه متغیرهای هماتولوژیک و گلبول‌های سفید با استفاده از دستگاه Cell counter ساخت کشور ژاپن با ضریب تغییرات ۲/۱ درصد و با روش هموسیتومتر اندازه‌گیری شد. برای آنالیز داده‌های فیبرینوژن از کیت الیزا (Sigma Chemical Co. USA) با میزان حساسیت ۰/۳ mg/dl و ضریب تغییرات ۵/۴ درصد استفاده شد. میزان پایایی دستگاه توسط نمونه‌های خون کنترل ارزیابی و تأیید شد. شیوه اندازه‌گیری زمان سیلان خون با توجه به روش دوک صورت گرفت. همچنین تغییرات حجم پلاسما با توجه به معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) محاسبه شد (۷).

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ استفاده شد. تمام داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار نشان داده شده است. در ابتدا، از آزمون شاپیرو–ویلک به منظور سنجش برقراری شرط نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. پس از مشخص شدن نرمال بودن توزیع کلیه داده‌ها از آزمون تی‌مستقل برای مقایسه نتایج بین‌گروهی و از آزمون تی‌زوج برای بررسی نتایج درون‌گروهی استفاده شد. سطح معناداری $p \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته‌های این پژوهش نشان داد که ویژگی‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها بین دو گروه متفاوت نمی‌باشد (جدول ۱).

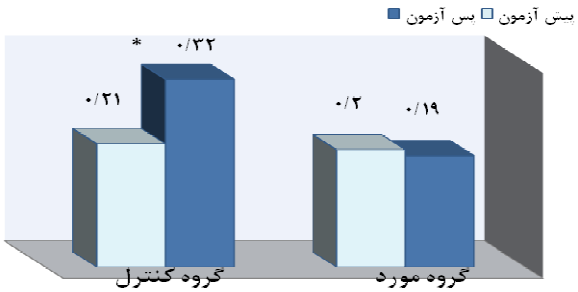
جدول ۱ : ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در گروه مورد و گروه کنترل قبل از دوره مداخله

ویژگی‌های آنتروپومتریکی	گروه مورد انحراف معیار ± میانگین	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	P
سن (سال)	۲۲±۱/۴	۲۱±۲/۲	۰/۸۷
قد (متر)	۱/۷۲ ±۰/۰۹	۱/۷۶±۰/۱۱	۰/۱۱
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۲۳ ±۴/۴	۶۸±۶/۳	۰/۳۴
شاخص توده بدنی (مجذورمترمربع/کیلوگرم)	۲۳/۶۹ ±۱/۵	۲۲/۷۱ ±۲/۳۴	۰/۲۸

شاخص توده بدنی قبل از مداخله در گروه مورد ۱/۵±۲۳/۶۹ و در گروه کنترل ۲/۲±۲۱ بود (p=۰/۸۷). همچنین تغییرات حجم پلاسما قبل و بعد از انجام مداخله در دو گروه متفاوت نیست (p=۰/۶۲). از بین فاکتورهای اریتروسیت، میزان تغییرات حداقل رقت بازدارنده (Minimum Inhibitory Dilution) که شاخصی از حساسیت آنتی‌میکروبیال می‌باشد، در بین گروه مورد و گروه کنترل در قبل و بعد از فعالیت معنادار می‌باشد (p<۰/۰۳) (نمودار ۱).

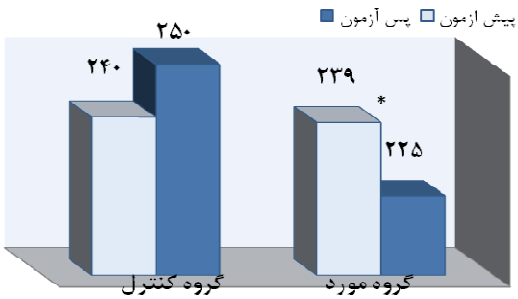
میزان تغییرات فاکتورهای هماتولوژیکی در جدول ۲ خلاصه شده است. در همین راستا، نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری در میزان تغییرات تمامی شاخص‌های سیستم ایمنی در گروه مورد و گروه کنترل در قبل و بعد از فعالیت مشاهده نشد (p>۰/۰۵). میزان تغییرات شاخص‌های سیستم ایمنی در جدول ۳ نشان داده شده است. همچنین نتایج نشان داد که میزان تغییرات پلاکت‌ها در قبل و بعد از فعالیت بین دو گروه معنادار می‌باشد (p<۰/۰۳) (نمودار ۲). این در حالی است که میزان فیبرینوژن، زمان انعقاد، زمان پروترومبین و زمان سیال خون در بین دو گروه در قبل و بعد از فعالیت متفاوت نبود (p>۰/۰۵). تغییرات فاکتورهای انعقادی در جدول ۴ نشان داده شده است.

نمودار شماره ۱: مقایسه مقدار میانگین های MTD گروه های کنترل و مورد



*نشان دهنده افزایش معنادار در گروه کنترل می‌باشد (p<۰/۰۵)

نمودار شماره ۲: مقایسه مقدار میانگین های PLT گروه های کنترل وتمرین



*نشان دهنده کاهش معنادار در گروه مورد می‌باشد (p<۰/۰۵)

جدول ۲: تغییرات فاکتورهای هماتولوژیکی در گروه مورد و گروه کنترل

فاکتور	گروه	میانگین پیش‌آزمون	انحراف معیار پیش‌آزمون	میانگین پس‌آزمون	انحراف معیار پس‌آزمون	دامنه طبیعی	t	p	درصد تغییرات
(M/µL) RBC	مورد	۵/۶	۰/۵	۵/۶۸	۰/۴۱	۴/۵-۶	۰/۸	۰/۴۳	۱/۴۲
	کنترل	۵/۶۸	۰/۵۱	۵/۸۸	۰/۳۱		۰/۳۴	۰/۱۲	۳/۵
(g/dl) Hb	مورد	۱۵/۶	۰/۸۱	۱۵/۶۸	۰/۷۲	۱۲-۱۷	۰/۴۰	۰/۶۹	۰/۵
	کنترل	۱۵/۸۳	۱/۳	۱۵/۶۶	۱/۲۷		۰/۸۰	۰/۱۷	-۱
(%)Hct	مورد	۴۷/۸۴	۲/۸۹	۴۹/۳۲	۲/۸۷	۳۶-۵۴	۱/۹۵	۰/۱۷	۳
	کنترل	۴۸/۵۳	۳/۴۱	۵۰/۱۹	۳/۷۲		۰/۵۶	۰/۱۱	۳/۴
(fl) MCV	مورد	۸۶/۰۱	۲/۶۳	۸۶/۹۲	۲/۶۹	۸۰-۱۰۰	۲/۷۶	۰/۱	۱
	کنترل	۸۴/۷۷	۵/۶۸	۸۵/۴۱	۵/۸۱		۲/۱	۰/۵۶	۰/۷
(pg) MCH	مورد	۲۸/۰۸	۱/۴۳	۲۷/۶۶	۱/۱۵	۲۶-۳۲	۴/۲۲	۰/۰۵۲	-۱/۴
	کنترل	۲۷/۶۸	۲/۲۷	۲۷/۶۸	۲/۳		۰/۷۳	۰/۸۷	۰/۰۰
(g/dl) MCHC	مورد	۳۲/۷	۱/۰۸	۳۱/۸	۰/۶۳	۳۲-۳۶	۱/۷۷	۰/۱۹	-۲/۷
	کنترل	۳۲/۶۱	۰/۸۴	۳۱/۲۱	۰/۹۸		۰/۹۲	۰/۳۴	-۴/۳
(%)RDW	مورد	۱۳/۶۳	۰/۳۲	۱۳/۵۵	۰/۲۹	۱۰-۱۵	۰/۸۷	۰/۷۸	-۰/۵
	کنترل	۱۳/۷۶	۰/۵۳	۱۳/۷۱	۰/۳۸		۰/۶۷	۰/۱	-۰/۳

جدول ۳: تغییرات فاکتورهای ایمونولوژیک در گروه مورد و گروه کنترل

فاکتور	گروه	میانگین پیش‌آزمون	انحراف معیار پیش‌آزمون	میانگین پس‌آزمون	انحراف معیار پس‌آزمون	دامنه طبیعی	t	p	درصد تغییرات
(K/µL) WBC	مورد	۶/۶۴	۱/۲۶	۶/۰۷	۱/۲۱	۴-۱۰	۱/۴	۰/۱۶	-۸/۵
	کنترل	۶/۸	۱/۶۶	۷/۳۳	۱/۲۳		۳/۲	۰/۴۲	۷/۸
(%)Lym	مورد	۳۸/۴۷	۳/۵۳	۴۱/۱۳	۴/۳۹	۱۶-۴۶	۲/۷۶	۰/۱۱	۶/۹
	کنترل	۳۶/۱۰	۲/۴۳	۳۶/۹۸	۲/۷۶		۲/۱۱	۰/۰۹	۲/۴
(%)Eos	مورد	۱/۵۳	۰/۸۷	۱/۳۸	۰/۸۶	۰-۸	۱/۰۲	۰/۳۲	-۹/۸
	کنترل	۱/۶۱	۰/۸۶	۱/۹۲	۰/۸۶		۳/۴	۰/۸۷	۱۹/۲
(%)Mono	مورد	۱/۶۱	۰/۵	۲	۱/۰۸	۰-۹	۳/۱۲	۰/۰۹	۲۴/۲
	کنترل	۱/۸۴	۰/۶۸	۲/۳۸	۰/۵۱		۱/۹	۰/۵۶	۲۹/۳
(%)Grn	مورد	۵۹/۱۵	۶/۷۴	۶۱	۶/۰۵	۴۰-۷۵	۰/۷۲	۰/۴۸	۳/۱
	کنترل	۵۹/۲۳	۵/۱۵	۵۹/۶۱	۹/۴۶		۴/۴۵	۰/۰۶	۰/۶
(K/µL) MID	مورد	۰/۲	۰/۰۹	۰/۱۹	۰/۰۸	۰/۲-۰/۸	۰/۳۹	۰/۷	-۵
	کنترل	۰/۲۱	۰/۰۹	۰/۳۲	۰/۱۲		۲/۶۴	۰/۰۲	۵۲/۳

جدول ٤: تغییرات فاکتورهای انعقادی در گروه مورد و گروه کنترل

فاکتور	گروه	میانگین پیش‌آزمون	انحراف معیار پیش‌آزمون	میانگین پس‌آزمون	انحراف معیار پس‌آزمون	دامنه طبیعی	t	p	درصد تغییرات
(K/µL) PLT	مورد	۲۳۹	۵۰/۶۵	۲۲۵	۴۱/۱۸	۱۵۰-۴۰۰	۴/۸۱	۰/۰۴	-۵/۸
	کنترل	۲۴۰	۴۴/۸۶	۲۵۰	۳۷/۳۹		۰/۸۴	۰/۴۱	۴/۱
(٪) PCT	مورد	۰/۱۹	۰/۰۴	۰/۱۸	۰/۰۴	-۰/۳۳	۰/۹۷	۰/۳۳	-۵/۲
	کنترل	۰/۱۹	۰/۰۳	۰/۲	۰/۰۳	۰/۱۰	۰/۹۱	۰/۵۳	۵/۲
(fL) MPV	مورد	۷/۹۵	۰/۵۹	۸/۱۵	۰/۸۹	۶-۹	۰/۳۷	۰/۵۴	۲/۵
	کنترل	۷/۹۷	۰/۵	۸/۰۵	۰/۵۷		۰/۶۹	۰/۱۸	۱
(٪) PDW	مورد	۱۳/۵۱	۱/۳۱	۱۳/۷۶	۱/۳۴	۱۰-۱۷	۰/۳۴	۰/۵۶	۱/۸
	کنترل	۱۳/۴۲	۰/۸	۱۳/۵	۰/۹۵		۰/۳۴	۰/۷۱	۰/۵
Fibrinogen (mg/dL)	مورد	۲۳۷	۳۰/۳۱	۲۸۳	۳۳/۵۵	۱۴۵-۳۴۸	۱/۲۵	۰/۲۷	۱۹/۴
	کنترل	۲۳۵	۳۶/۱۹	۲۶۱	۴۳/۹۴		۰/۳۸	۰/۸۴	۱۱
(Min) CT	مورد	۶/۰۷	۱/۱۸	۵/۵۱	۰/۷۹	۵-۸	۰/۰۲	۰/۸۸	-۰/۹
	کنترل	۶/۰۲	۱/۲۳	۵/۳۶	۱/۱۸		۱/۱	۰/۱	-۱۰/۹
(Min) BT	مورد	۲/۹۲	۰/۷۹	۲/۳۲	۰/۴۵	۲-۵	۰/۴۲	۰/۵۲	-۲۰/۵
	کنترل	۲/۸	۰/۸۴	۲/۴۸	۰/۷۵		۲/۱	۰/۲۱	-۱۱/۴
(Sec) PT	مورد	۱۳	۰/۰۰	۱۳/۵۳	۰/۵۱	۱۰-۱۴	۱/۳۵	۰/۵۶	۴
	کنترل	۱۵/۱۳	۰/۳۷	۱۴	۱		۰/۲۹	۰/۳۷	-۷/۴

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که تغییرات حجم پلاسما در دو گروه قبل و بعد از دوره تمرینی معنادار نیست؛ که این نشان می‌دهد که تغییرات فاکتورهای خونی در پاسخ به فعالیت تمرینی ناشی از تغییرات حجم پلاسما نمی‌باشد. همچنین نتایج نشان داد که میزان RBC ، Hb و Hct در پاسخ به فعالیت نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. این یافته‌ها مخالف با یافته‌های فوجیتسوکا و همکاران (۲۰۰۵) می‌باشد که در پاسخ به ۱۲ هفته فعالیت سنگین میزان RBC و Hb به ترتیب به میزان ۱۱/۶ و ۱۲/۲ درصد کاهش یافت (۸).

شوماخر و همکاران در سال ۲۰۰۰ نشان دادند که مهم‌ترین عامل کاهش فاکتورهای ذکر شده ناشی از ضربات مکانیکی و یا صدمات اکسیداتیو سلول‌های قرمز که به همولیز ناشی از تمرین تعبیر می‌شود، سبب از بین رفتن گلبول‌های پیر در جریان گردابی کوچک می‌گردد و انتقال در نیمرخ RBC به سمت سلول‌های جوان‌تر صورت می‌گیرد (۹). حال اگر پیش‌سازهای آن به اندازه کافی در دسترس باشد، تغییرات شاخص‌های اریتروسیتی کمتر و غیرمعنادار است. ولی اگر کافی نباشد، آنمی ناشی از تمرین و تغییرات شاخص‌های مرفولوژیک اریتروسیت، اجتناب‌ناپذیر می‌باشد (۳). حال از آن جایی که فعالیت‌های تجویز شده توسط AHA-ACSM فاقد شدت‌های فوق بیشنه می‌باشد. بنابراین، طبیعی به نظر می‌رسد که میزان این فاکتورها در حد نرمال باقی بمانند.

از طرفی دیگر، نتایج نشان داد که میزان تغییرات ریخت‌شناسی اریتروسیت‌ها به وسیله:

Mean Corpuscular Volume (MCV)
Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)
Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)
Red Blood Cell Distribution Width (RDW)

در قبل و بعد از فعالیت بین دو گروه متفاوت نمی‌باشد. این یافته‌ها در راستای نتایج شیروانی و همکاران (۲۰۱۲) (۱۰)، هویجون و همکاران (۲۰۰۵) (۱۱) پورامیر و همکاران (۲۰۰۴) (۱۲) سرکان و همکاران (۲۰۱۲) (۱۳) و مخالف با نتایج یوکسل و همکاران (۲۰۱۲) (۱۴) ابراهیم و همکاران (۲۰۱۲) (۱۵) و بونسینگنوره و همکاران (۲۰۰۸) است که تغییرات معنادار این فاکتورها را در پاسخ به ۸ تا ۱۲ هفته فعالیت بدنی ذکر کرده‌اند (۱۶).

علت این که چرا تحقیقات مذکور افزایش شاخص‌های خونی را در پاسخ به تمرینات نشان داده‌اند، امکان دارد ناشی از این امر باشد که پروتکل تمرینی مورد استفاده در این تحقیقات، عمدتاً هماتوپویزیس (خون‌سازی) را تحریک می‌کند؛ تا همولیز ناشی از تمرین. از طرفی دیگر، کوچانسکا و همکاران (۲۰۰۷) کاهش MCHC را در پاسخ به فعالیت ذکر کرده‌اند؛ که این کاهش را به کاهش حجم گردش خون نسبت داده‌اند (۱۷). از طرفی دیگر، RDW یک عامل مستقل قوی در پیش‌بینی میزان ظرفیت عملکردی می‌باشد. دو عامل MCV و RDW با یکدیگر به کار می‌روند تا دلیل آنمی مشخص شود.

تعیین میزان RDW که شاخصی از میزان تغییرات عرض سلول‌های قرمز خون است، در پاسخ به تمرینات ورزشی تغییر نکرد. این یافته‌ها مخالف نتایج امیلین و همکاران (۲۰۱۱) می‌باشد؛ که کاهش معنادار RDW را در پاسخ به ۶ ماه تمرینات ورزشی در بیماران CHF گزارش کرده بود (۱۸). از طرفی دیگر، بویانی و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که میزان RDW بین افراد ورزشکار با غیرورزشکار تفاوت معناداری ندارد (۱۹). بنابراین، با توجه به نتایج حاصل تمرینات تجویزی AHA-ACSM میزان شاخص‌های هماتولوژی را به طور معناداری تغییر نمی‌دهد.

در مورد اثرات مزمن فعالیت بدنی یا تمرین بر شاخص‌های سیستم ایمنی، مطالعات اندکی صورت گرفته است (۳). لکوسیت‌ها یا گلبول‌های سفید خون واحدهای متحرک دستگاه حفاظتی بدن هستند. ارزش واقعی گلبول‌های سفید در این است که اکثر آن‌ها اختصاصاً به نواحی مبتلا به عفونت و التهاب جدی حمل می‌شوند و بدین وسیله، برای دفاع سریع و مؤثر در برابر هر عامل عفونی موجود به کار می‌روند (۲۰).

نتایج این مطالعه نشان داد که میزان WBC، درصد لنفوسیت‌ها، گرانولوسیت‌ها، آئوزینوفیل‌ها و مونوسیت‌ها در پاسخ به فعالیت تغییر معناداری نکردند ($p>0/05$). این یافته‌ها با نتایج حاصل از پژوهش وارگین و همکاران (۲۰۰۸) که عدم تغییر فاکتورهای ذکر شده را در میان افراد تمرین کرده و افراد غیرفعال گزارش کرده بودند، در یک راستا می‌باشد (۲۱). از طرفی دیگر، ناشلسن نشان داد که ۱۵ هفته تمرین با شدت متوسط، میزان لنفوسیت‌ها را کاهش داد (۲۲). همچنین بنت در یک مطالعه مروری نشان داد که برای افزایش شاخص‌های ایمونولوژی حداقل ۱۶ هفته تمرین نیاز است (۲۳). در این مطالعه، درصد گرانولوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها افزایش پیدا کرد؛ ولی این میزان تغییرات معنادار نبود.

برای تفسیر افزایش شاخص‌های ایمنی، می‌توان سازوکارهای مفروض به این شرح را مطرح نمود: الف: ساده‌ترین سازوکار در خصوص تغییرات افزایشی در پس از فعالیت را می‌توان به کاهش حجم پلاسما نسبت داد (۲۴)؛ اما در این تحقیق، تغییرات حجم پلاسما معنی‌دار نبود. ب: همچنین افزایش گویچه سفید پاسخ حاد به ورزش است؛ که در زمان تمرین، گویچه سفید افزایش پیدا می‌کند؛ اما بعد از تمرینات، به تدریج تا حداقل سطح خود افت می‌کند؛ که این دلیلی برای اختلاف نداشتن در تعداد گویچه‌های سفید بین دو گروه است (۲۵). تغییرات لکوسیت‌ها و زیررده‌های آن‌ها در هنگام تمرینات شدید و بلندمدت به عوامل متعددی از جمله: زمان، شدت و دوره تمرینی و رژیم غذایی، تراکم هورمون‌ها و سیتوکین‌ها، تغییرات دمای بدن و جریان خون و عوامل دیگری که روشن شدن آن‌ها به تحقیقات بیشتر و دقیق‌تری نیاز دارد، وابسته است.

در همین راستا، تمرینات تجویزی کالج آمریکایی طب ورزش به همراه انجمن قلب آمریکا مقدار MID را در گروه مورد به میزان ۵ درصد کاهش داد؛ اگر چه این میزان کاهش معنادار نبود ($p=0/07$). اما این میزان در گروه کنترل به طور معناداری به میزان ۵۲ درصد افزایش پیدا کرده بود ($p<0/02$). در واقع، مقدار MID استاندارد طلایی برای تعیین میزان حساسیت ارگانیسم به آنتی‌میکروبیال می‌باشد (۲۶). متأسفانه تحقیقی که تأثیر تمرینات ورزشی بر این فاکتور را انجام داده باشد، یافت نشد. به همین دلیل، مکانیسم تغییرات MID در گروه مورد و گروه کنترل به تمرینات ورزشی مشخص نیست.

بیش از ۵۰ ماده مهم در خون و بافت‌ها یافت شده‌اند؛ که بر انعقاد خون تأثیر می‌گذارند. فرایند انعقاد یا عدم انعقاد خون به تعادل بین فاکتورهای پروکواگولان و آنتی‌کواگولان بستگی دارد. در حالت طبیعی، آنتی‌کواگولان غالب هستند و خونی که در عروق در حال گردش است منعقد نمی‌شود (۲۷).

پلاکت‌ها به طور بارز نقش مهمی را در فرایند تشکیل لخته خون ایفا می‌کنند و حتی نقشی را در تعدیل فرایندهای التهابی در تعامل با لکوسیت‌ها، توسط رهایی سایتوکین‌ها و دیگر تنظیم

کننده‌های التهابی دارا هستند (۳). نتایج نشان داد که میزان پلاکت‌ها قبل و بعد از فعالیت بین دو گروه متفاوت می‌باشد. میزان پلاکت‌ها در پاسخ به فعالیت در گروه مورد به میزان ۵ درصد کاهش پیدا کرد (p<۰/۰۴). این یافته مخالف نتایج سینگ و همکاران (۲۰۰۶) است (۲۸). سینگ نشان داد که میزان پلاکت‌ها در افراد تمرین کرده نسبت به افراد غیرفعال بیشتر است (۲۸). افزایش پلاکت‌ها به دلیل رهایی پلاکت‌های تازه از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر پلاکت در بدن می‌باشد.

ترشّح اپی‌نفرین موجب انقباض قوی طحال می‌شود؛ یعنی جایی که حدود یک سوم پلاکت‌های بدن در آن ذخیره شده است، این مکانیزم می‌تواند دلیل افزایش زیاد میزان پلاکت در پاسخ به فعالیت حاد شدید را توضیح بدهد (۲۴). اما نشان داده شده است که در پاسخ به تمرینات طولانی مدت، سطوح استراحتی کاتکولامین‌ها کاهش می‌یابد (۲۹). اگر چه در این مطالعه، میزان کاتکولامین‌ها اندازه‌گیری نشد؛ ولی این امکان وجود دارد که کاهش پلاکت‌ها در پاسخ به تمرینات تجویزی AHA-ACSM ناشی از کاهش کاتکولامین‌ها باشد.

در همین راستا، متوسط حجم پلاکت‌ها (Mean Platelet Volume, MPV) شاخصی ساده و یک متغیر بیولوژیک قوی برای فعال شدن پلاکت محسوب می‌شود. این شاخص می‌تواند تغییراتی را نسبت به درجه تحریک پلاکت و میزان تولیدات پلاکت نشان دهد. مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان داده است که پلاکت‌های حجیم‌تر نسبت به پلاکت‌های کم‌حجم‌تر از لحاظ متابولیکی و آنزیمی بیشتر فعال هستند (۳۰). این در حالی است که میزان MPV در این مطالعه تغییر معناداری نکرد. این یافته‌ها موافق با نتایج سینگ و همکاران است؛ که عدم تفاوت را در بین افراد فعال و غیرفعال گزارش کرده بود (۲۸). لازم به ذکر است که MPV زمانی افزایش می‌یابد که میزان تخریب پلاکت‌ها بالا باشد (۳).

در این مطالعه نشان داده شد که درصد حجم خون اشغال شده به وسیله پلاکت‌ها (Plateletcrit, PCT) در پاسخ به تمرین به میزان ۵/۲ درصد کاهش (p=۰/۳۳) و در گروه کنترل به میزان ۵/۲ درصد افزایش پیدا کرد (p=۰/۵۳)، با این وجود میزان تغییرات PCT بین دو گروه متفاوت نبود. میزان PCT مستقیماً به تغییرات تعداد و حجم پلاکت‌ها در خون بر می‌گردد. در همین راستا، در سال ۲۰۰۹ رابسون و همکاران نشان دادند که میزان PCT در پاسخ به یک هفته فعالیت تغییر معناداری نکرد (۳۱).

همچنین از معیار اندازه‌گیری زمان سیلان (Bleeding Time, BT) به منظور بررسی اختلالات مادرزادی و اکتسابی در عملکرد پلاکت‌ها و تشخیص احتمالی بیماری ون‌ویلبراند استفاده می‌شود. افزایش زمان سیلان، معمولاً انعکاسی از ترومبوسیتوپنی خفیف تا شدید است و به نظر می‌رسد که ترومبوسیتوپنی ناشی از اختلال تولید در مغز استخوان، در افزایش زمان سیلان بیش از ترومبوسیتوپنی ناشی از تخریب پلاکت‌ها مؤثر باشد (۳۲). حد طبیعی زمان سیلان خون به روش اندازه‌گیری بستگی دارد که معمولاً بین ۱ تا ۴ دقیقه می‌باشد. نتایج این مطالعه نشان داد که اگر چه تمرینات ورزشی میزان BT را در پاسخ به تمرینات تجویزی AHA-ACSM به میزان ۲۰ درصد کاهش داد؛ ولی این میزان تغییرات معنادار نبود (p=۰/۵۲). در موافقت با این یافته‌ها، کارتر نشان داد که زمان سیلان خون در پاسخ به فعالیت استقامتی با شدت پایین به طور معناداری تغییر نمی‌کند (۳۳).

در همین راستا، زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده (activated partial thromboplastin time, aPTT) به عنوان معیار کلی سلامت مسیر داخلی و مشترک فرایند انعقاد به کار می‌رود؛ از طرفی دیگر، اندازه‌گیری زمان پروترمبین (Prothrombin Time, PT) نیز روشی برای تعیین عملکرد مکانیسم مسیر خارجی و مشترک انعقاد است. PT زمان تشکیل لخته فیبرین را اندازه‌گیری می‌گیرد که از فعال شدن فاکتور ۷ شروع و تبدیل فیبرینوژن به فیبرین ختم می‌شود.

کمبود فاکتورهای یک (فیبرینوژن)، ۲، ۵، و ۱۰ در مسیر مشترک می‌تواند PT و PTT هر دو را طولانی سازند؛ ولی کمبود خفیف‌تر فاکتورهای ۲، ۵، ۷ یا ۱۰ ممکن است PT را طولانی سازد؛ بدون آن که بر PTT تأثیر داشته باشد (۳۲). از طرفی دیگر، PT با شدت بیماری کبدی وابستگی کامل دارد؛ زیرا تمامی فاکتورهایی که به آن‌ها اشاره شد، در کبد سنتز می‌گردد و بدیهی است که اختلال در عمل کبد، اختلال در سنتز آن‌ها را به دنبال خواهد داشت. مقدار طبیعی PT معمولاً ۱±۱۳ ثانیه است. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان PT در گروه مورد و گروه کنترل قبل و بعد از فعالیت تفاوت معناداری ندارد.

همچنین مدت زمان لازم برای لخته شدن خون (Clotting Time, CT)، که از آن به عنوان زمان انعقاد یاد می‌شود؛ روشی به منظور سنجش فعالیت عوامل مؤثر در مسیر داخلی انعقاد است. زمان لخته معمولاً بین ۴ الی ۸ دقیقه می‌باشد. نتایج نشان داد که تمرینات تجویزی AHA-ACSM تأثیر معناداری بر میزان CT ندارد (p=۰/۸۸). این نتایج مخالف یافته‌های کاراکوک و همکاران (۲۰۰۵) است که کاهش معنادار زمان انعقاد خون را در پاسخ به فعالیت ورزشی شدید و طولانی مدت را گزارش کردند (۳۴).

از طرفی دیگر، نتایج نشان داد که در هر دو گروه، میزان فیبرینوژن افزایش یافت؛ ولی این میزان تغییرات، معنادار نبود. این یافته‌ها در راستای نتایج کاراکوک و همکاران (۲۰۰۵) (۳۴) و مخالف یافته‌های میرلس و همکاران (۲۰۰۷) است؛ که کاهش فیبرینوژن را در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین را گزارش کرده‌اند (۳۵). دو سازوکار برای افزایش فیبرینوژن در پاسخ به فعالیت ذکر شده است: الف) رهاسازی آن از کبد، و ب) هموکانسنتریشن یا غلیظ شدن خون. اما مشخص نیست که آیا ورزش موجب افزایش واقعی غلظت فیبرینوژن پلاسما در نتیجه رهاسازی آن از کبد می‌شود یا ناشی از غلیظ شدن خون می‌باشد. با این حال، مهم‌ترین و ساده‌ترین مکانیسم افزایش فیبرینوژن را کاهش حجم پلاسما گزارش کرده‌اند (۳۶). از آن جایی که حجم پلاسما در این مطالعه تغییر نکرد؛ بنابراین، عدم تغییر فیبرینوژن در این پژوهش احتمالاً ناشی از عدم تغییر حجم پلاسما می‌باشد.

یکی از مهم‌ترین محدودیت‌های این تحقیق، عدم به کار بردن تمرینات مقاومتی تجویزی AHA-ACSM همراه با تمرینات هوازی می‌باشد. این احتمال وجود دارد که ترکیب تمرینات مقاومتی و هوازی تأثیر بیشتری بر شاخص‌های اندازه‌گیری شده در این مطالعه داشته باشد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که مطالعات آینده، تأثیر همزمان تمرینات هوازی را با تمرینات مقاومتی ارزیابی کند. از طرفی دیگر، به منظور مطالعه بهتر تأثیرات تمرینات تجویزی AHA-ACSM بهتر است که سایر شاخص‌های مربوط به سلامتی مانند عملکرد آندوتلیال عروق اندازه‌گیری شود.

نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات استقامتی تجویزی-AHA ACSM مقادیر شاخص‌های هماتولوژیکی، ایمونولوژیکی و انعقادی را در دامنه طبیعی فیزیولوژیک حفظ می‌کند و منجر به ایجاد سازگاری مطلوب در فاکتورهای خونی می‌شود.

تشکر و قدردانی

بر خود لازم می‌دانیم که از تمامی آزمودنی‌هایی که در این مطالعه مشارکت داشته‌اند، کمال تشکر و قدردانی را به عمل آوریم.

References

1. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical Activity and Public Health, A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA. 1995;273(5):402-7.
2. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc. 2007; 29(8): 1423-34
3. Zar A, Fatemeh A, Khosrow E, Friborz H and Davar A. Effect of 8 Weeks Endurance Training on Immune System. Journal of the Dow University of Health Sciences Karachi. 2012, 6 (2): 56-61.
4. Shamoon Noushad , Sadaf Ahmed , Hiba Jafr i and Sikandar Khan Sherwani. Effect of Exercise on Hematological Parameters: A Study on Trained Versus Un-Trained Male Subjects. Pak. j. life soc. Sci. 2012;10(1): 18-21.
5. de Meirelles L. R., A. C. Mendes-Ribeiro, M. A. P. Chronic Exercise Reduces Platelet Activation in Hypertension. Scand J Med Sci Sports 2007;129(3):307-21.
6. Gellish RL, Goslin BR, Olson RE, McDonald A, Russi GD, Moudgil VK. Longitudinal Modeling of the Relationship Between Age and Maximal Heart Rate. Med Sci Sports Exercise. 2007 ;39(5):822-9.
7. Dill DB, Costill DL. Calculation of Percentage Changes in Volumes of Blood, Plasma, and Red Cells in Dehydration. J Appl Physiol. 1974;37(2):247-8.
8. Fujitsuka S, Koike Y, Isozaki A, Nomura Y. Effect of 12 Weeks of Strenuous Physical Training on Hematological Changes. Mil Med. 2005 ;170(7):590-4.
9. Schumacher YO, Grathwohl D, Barturen JM, Wollenweber M, Heinrich L, Schmid A, et al. Haemoglobin ,Haematocrit and Red Blood Cell Indices in Elite Cyclists. Are the Control Values for Blood Testing Valid? Int J Sports Med. 2000;21(5):380-5.

10. Shirvani H,Masuodi Nezhad M. Effects of a Short Term Plyometric Training Program on Hemorrheological Parameters in Male College Basketball Players. Annals of Biological Research 2012; 3 (6):2813-2820
11. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. Effects of 24 h Ultra-marathon on Biochemical and Hematological Parameters. World J Gastroenterol. 2004;10(18):2711-4.
12. Pouramir M,Haghshenas O,Sorkhi H. Effects of Gymnastic Exercise on the Body Iron Status and Hematologic Profile.Iran J Med Sci 2004; 29(3):140-141.
13. Sercan I, Hazar S, Demirci I.The Effect of Plyometric Training on Hematological Parametetrs in Alpine Skiers. Sport SPA ; 9(1): 15-19.
14. Yükse S.Effect of Long-Term Training on Physical and Hematological Values in Young Female Handball Players. African Journal of Microbiology Research 2012; 6(5): 1018-1023.
15. Ebrahim A.W and Abeer W.A. Efficiency of Exercise Program on CD 34+ Stem Cell, Blood Components and Some Physical and Skill. Journal of American Science 2012;8(11): 212-219.
16. Bonsignore MR, Morici G, Santoro A, Pagano M, Cascio L, Bonanno A, et al. Circulating Hematopoietic Progenitor Cells in Runners. J Appl Physiol. 2002;9(3)1691-7.
17. Kochańska-Dziurowicz A,Woźniak-Grygiel E, Bogacz A, Bijak A. The Effect of Maximal Physical Effort (the Refusal Test) on Erythrocytic System Parameters, Hemoproteins and Erythropoietin Concentrations in Blood of Junior Ice Hockey Team. Biology of Sport 2007; 24 (3):227-239.
18. Van Craenenbroeck EM, Pelle AJ, Beckers PJ, Possemiers NM, Ramakers C, Vrints CJ , et al. Red Cell Distribution Width as a Marker of Impaired Exercise Tolerance in Patients with Chronic Heart Failure. Eur J Heart Fail. 2012;14(1):54-60.
19. Al-Bewyaney H.R Complete Blood Count in Athletic and Nonathletic Persons.Diyala journal for pure sciences 2011;7(1):74-81.
20. Zech D, Rana S, Buchler MW, Zoller M. Tumor-Exosomes and Leukocyte Activation: an Ambivalent Crosstalk. Cell Commun Signal. 2012;10(1):37.
21. Wardyn GG, Rennard SI, Brusnahan SK, McGuire TR, Carlson ML, Smith LM, et al. Effects of Exercise on Hematological Parameters, Circulating Side Population Cells, and Cytokines. Exp Hematol. 2008;36(2):216-23.
22. Nehlsen-Cannarella SL, Nieman DC, Balk-Lamberton AJ, Markoff PA, Chritton DB, Gusewitch G, et al. The Effects of Moderate Exercise Training on Immune Response. Med Sci Sports Exerc. 1991;23(1):64-70.
23. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the Immune System: Regulation, Integration, and Adaptation. Physiol Rev. 2000;80(3):1055-81.
24. Ghanbari N, mohammadi S.Effect 4 Weeks of Anaerobic RAST on Hematological Changes in Male Cake Boxers. Journal of Applied exercise physiology 2008;5(10): 75-87. (persian).
25. Yazdanpajooh S,Khosravi N, Nazarali P. The Effect of 8 Weeks of Selected Aerobic Training on Pulmonary Function and Hematological Factors in Chemical Weapon Female Victims Sport Physiology & Management Investigations 2012;8:63-71. (persian).
26. Andrews JM. Determination of Minimum Inhibitory Concentrations. J Antimicrob Chemother. 2001;48 Suppl 1:5-16.
27. Esmon CT. The Interactions Between Inflammation and Coagulation. Br J Haematol. 2005;131(4):417-30.

28. Singh I, Quinn H, Mok M, Southgate RJ, Turner AH, Li D, et al. The Effect of Exercise and Training Status on Platelet Activation: do Cocoa Polyphenols Play a Role? Platelets. 2006;17(6):361-7.
29. Mazzeo RS. Catecholamine Responses to Acute and Chronic Exercise. Med Sci Sports Exerc. 1991;23(7):839-45.
30. Karpatkin S. Heterogeneity of Human Platelets: Metabolic and Kinetic Evidence Suggestive of Young and Old platelets. J Clin Invest. 1969;48(6):1073-82.
31. Robson-Ansley P, Barwood M, Canavan J, Hack S, Eglin C, Davey S, et al. The Effect of Repeated Endurance Exercise on IL-6 and SIL-6R and their Relationship with Sensations of Fatigue at Rest. Cytokine .2009;45(2):111-6.
32. Aliyari F,Sina SH, Khatibi S.N, translator. Hematology Coagulation and Transfusion Medicine, 20th edition,2001.(persian).
33. Carter JW, Ready AE, Singhroy S, Duta E, Gerrard JM. The Effect of Exercise on Bleeding Time and Local Production of Prostacyclin and Thromboxane. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1989;59(5):355-9.
34. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre MH, Arabaci I. Effects of Training Period on Haemorheological Variables in Regularly Trained Footballers. Br J Sports Med. 2005;39(2):e4.
35. Meirelles L. R, Mendes-Ribeiro A. C, and etal. Chronic Exercise Reduces Platelet Activation in Hypertension:Upregulation of the L-Arginine-Nitric Oxide Pathway. Scand J Med Sci Sports 2007;1-8.
36. El-Sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and Training Effects on Blood Hemostasis in Health and Disease: an Update. Sports Med. 2004;34(3):181-200.

The Effect of Resistance Training Exercise on Hematological, Immunological and Coagulation Parameters in Sedentary Young Men

Mohammad Ali Samavati Sharif[1], *Kamal Ranjbar[2], Akbar Sazvar[3]

1. Assistant professor Exercise Physiology, Department of exercise physiology, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran
2. PhD Student of Exercise Physiology, Department of exercise physiology, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran
3. PhD Student of Exercise Physiology, Department of exercise physiology, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran

* Corresponding author, Email: Kamal_ranjbar2010@yahoo.com

Abstract

Background Regular exercises decrease the risk of various diseases. This is a reason to recommend exercises for health promotion. Thus American Heart Association (AHA) and American College of Sport Medicine (ACSM) have issued guidelines for young people resistance exercises.

Aim: To investigate the effect of resistance training exercise on hematological, immunological and coagulation parameters in sedentary young men.

Methods: This quasi- experimental study was carried out on 26 healthy men (21.5±1.6 years old) who were selected at Bu-Ali Sina University and randomly assigned to control (n=13) and experimental (n=13) groups. The experimental group did AHA-ACSM exercise at 8 A.M. and control group continued their regular activities for 12 weeks. Fasting blood (5ml) was collected from antecubital vein before and 72 hours after exercise training. Hematological, immunological and coagulation parameters were measured by cell counting and ELISA methods. Data were analyzed by SPSS version 15 using t student and paired t-tests in order to compare groups before and after exercise training.

Results: Twelve-week resistance training exercise decreased Minimum Inhibitory Dilution (MID) and platelets significantly ($P \leq 0.05$). But it had no effect on MCV, MCH, MCHC, leukocytes, prothrombin time, clotting time and bleeding time.

Conclusion: Results of the study showed that 12 -weeks AHA-ACSM exercise maintains hematological, immunological and coagulation parameters in physiological normal range in sedentary young men and resulted in optimal level of blood elements.

Keywords: Exercise training, AHA, ACSM, Sedentary men

Received: 18/12/2012
Accepted: 05/03/2013