علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۸۸
شمارهٔ ۱ـ ص ص : ۲۱- ۵
تاریخ دریافت : ۱۵ / ۰۹ / ۸۴
تاریخ تصویب : ۱۴ / ۱۲ / ۸۴

تأثیر یک جلسه دویدن استقامتی فزاینده در دو محیط با دمای طبیعی و گرمای ملایم بر برخی شاخص‌های دستگاه انعقادی در دختران فعال

ولی‌الله دبیدی روشن[1] _ هاجر عباس‌زاده صورتی _ ضیاء فلاح محمدی
استادیار دانشگاه مازندران، کارشناس ارشد دانشگاه مازندران، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی

چکیده

برای مطالعهٔ تأثیر یک جلسه دویدن استقامتی فزاینده در دو محیط با دمای طبیعی و دمای ملایم بر برخی شاخص‌های دستگاه انعقادی، ۲۷ دانشجوی دختر رشتهٔ تربیت بدنی دانشگاه مازندران انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه، NTG یا تمرین در محیط با دمای طبیعی (۲ ± ۲۳ درجه سانتیگراد)، HTG یا تمرین در محیط با دمای ملایم (۲ ± ۳۳ درجه سانتیگراد) و گروهی موسوم به HG که بدون انجام تمرین فقط در معرض محیط با دمای ملایم قرار داشتند، تقسیم شدند. رطوبت آزمایشگاه برای هر سه گروه در دامنهٔ ۵ ±۵۵ درصد حفظ شد. پروتکل آزمون‌گیری با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی هر فرد روی نوارگردان بدون شیب اجرا شد. خونگیری با شرایط کاملاً مشابه در سه مرحلهٔ پایه، میان‌آزمون و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت و به د نبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. برای تعیین مقادیر فیبرینوژن، APTT و PT از روش‌های انعقادی استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر، آنالیز واریانس و t مستقل در سطح $P \leq ۰/۰۵$ تحلیل شد. نتایج حاکی از افزایش غیرمعنادار مقادیر فیبرینوژن سه گروه و افزایش معنادار مقادیر APTT گروه‌های HTG و NTG در مراحل مختلف تحقیق بود. افزایش زمان PT نیز در گروه NTG در مرحلهٔ میان و پس‌آزمون و هم‌چنین در گروه‌های NTG و HTG در مرحلهٔ پس آزمون در مقایسه با مقادیر پایه معنادار بود. بررسی تغییرات بین‌گروهی نیز اختلاف معناداری را به لحاظ آماری در مقادیر PT بین گروه‌های NTG و HG در مرحلهٔ پس‌آزمون نشان داد. براساس این یافته‌ها می‌توان گفت که انجام فعالیت بدنی با شدت متوسط موجب بروز تغییراتی در دستگاه انعقادی شده ولی استرس گرمایی ملایم تأثیر زیادی بر دستگاه انعقاد خون نداشته است.

واژه‌های کلیدی

دو استقامتی فزاینده، استرس گرمایی ملایم، دستگاه انعقادی، دختران فعال.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۱۳۱۵۱۵۰۹
Email : vdabidiroshan@yahoo.com

مقدمه

شیوهٔ زندگی غیرفعال ممکن است از طریق ساز و کارهای پاتوفیزیولوژیکی متعددی از جمله تأثیر بر دستگاه انعقادی خون موجب بروز مشکلات قلبی – عروقی شود (۱۶). اعتقاد بر این است که در بیش‌تر حوادث قلبی، ترومبوز[1] یا تشکیل لختهٔ خون، نقش کلیدی در توسعهٔ پلاک و آغاز سندرم‌های حاد کرونری دارد (۳۰). انعقاد[2] و فیبرینولیز[3]، دو فرایند فیزیولوژیکی مهم متضاد در فرایند هموستاز و تشکیل ترومبوز به شمار می‌روند (۳۱ و ۳۳). دستگاه انعقادی به تشکیل فیبرین منجر می‌شود، در حالی که ساز و کار فیبرینولیزی به تجزیهٔ لخته‌های فیبرین می‌انجامد (۱۵، ۳۱ و ۳۳). تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که تغییرات برخی عوامل دستگاه انعقاد خون مانند زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده[4] (APTT)، زمان پروترومبین[5] (PT) و به‌ویژه فیبرینوژن، ممکن است نقش قابل توجهی در ابتلا به حوادث قلبی – عروقی داشته باشد (۱، ۳۱ و ۳۳). بنابراین بررسی عوامل اثرگذار در پیشگیری و درمان این بیماری‌ها مفید خواهد بود. ورزش و فعالیت بدنی، یکی از عوامل است که از دیرباز توجه پژوهشگران را جلب کرده است. نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که تمرین موجب کوتاه‌سازی زمان‌های انعقاد به‌ویژه APTT (۱۸، ۲۷، ۳۱، ۳۳ و ۳۷) و PT (۱۸، ۲۱ و ۲۷) می‌شود. در مقابل، برخی محققان افزایش زمان APTT و PT را به‌دنبال انجام فعالیت‌های مختلف در مطالعات انسانی و حیوانی نشان دادند (۱، ۱۵، ۲۶ و ۳۸). بررسی‌های انجام‌شده نشان می‌دهد که مقادیر فیبرینوژن پلاسمایی در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر زیاد است. برخی مطالعات حیوانی نیز نشان دادند که ۱۸ هفته تمرین موجب کاهش گرایش به ایجاد ترومبوز می‌شود (۱۸، ۲۶ و ۳۸). در مقابل برخی محققان عدم تغییر مقادیر فیبرینوژن را به‌دنبال برنامهٔ آمادگی جسمانی گزارش دادند (۱۵ و ۲۷).

گزارش‌های یادشده حاکی از آن است که هیچ نتیجهٔ تثبیت‌شده‌ای در زمینهٔ تأثیر تمرین بر دستگاه انعقادی وجود ندارد. بررسی دقیق‌تر تحقیقات انجام‌شده نشان می‌دهد که محرک‌های متعددی مانند استرس بدنی (۵، ۹، ۱۸، ۲۱، ۲۳، ۳۷ و ۳۸)، استرس فکری و هیجانی (۲۴)، شرایط تغذیه‌ای و ترکیب بدنی (۱۶)، سن (۳۰ و ۳۱) و حتی تغییرات فصلی (۳۳) بر عملکرد دستگاه انعقادی اثرگذارند. به علاوه، گزارش‌های اخیر حاکی از آن است که سیستم هموستاز به‌ویژه دستگاه انعقادی، به جمع شدن گرمای اضافی در بدن

1 - Thrombosis
2 - Coagulation
3 - Fibrinolysis
4 - Activated Partial Thromboplastin Time (APTT)
5 - Prothrombin Time

تحریک‌پذیر است (۳، ۶، ۷، ۱۷، ۲۵ و ۲۸). شواهد نشان می‌دهد که استرس گرمایی زیاد (افزایش دمای مرکزی به بیش‌تر از ۴۰ درجهٔ سانتیگراد)، عامل تهدیدکنندهٔ حیات است و انجام فعالیت سنگین در محیط گرم، نه تنها با بر هم خوردن تعادل دستگاه هموستاز بدن موجب کاهش عملکرد می‌شود، بلکه موجب ناخوشی‌های مربوط به گرما و حتی مرگ می‌شود (۷ و ۲۵). این خطرها هنگامی که مسابقات ورزشی در مسیرهای طولانی‌مدت و در آب و هوای گرم انجام می‌شود، بیش‌تر است و بیش‌ترین گزارش‌های ارائه شده در میان دونده‌های استقامتی بوده است (۱۷).

برخی پژوهش‌ها افزایش APTT و PT (۳، ۷، ۸، ۱۰، ۱۷، ۲۰ و ۲۵)، کاهش (۳، ۷ و ۱۷) یا عدم تغییر (۲۵ و ۳۳) مقادیر فیبرینوژن را به‌دنبال شوک گرمایی گزارش دادند. چن و همکارانش (۱۰) حملهٔ گرمایی را در دمای ۴۰ درجهٔ سانتیگراد در ۳۲ موش آزمایشگاهی بررسی کردند. تمام حیوانات فعالیت انعقادی را با APTT و PT طولانی‌تر نشان دادند. ال - مشهدنی[1] و همکارانش (۳) مقادیر شاخص‌های دستگاه انعقادی را دو تابستان متوالی در زائران مکه بررسی کردند و طولانی‌تر شدن زمان APTT و PT و عدم تغییر فیبرینوژن را گزارش دادند. این موضوع در پژوهش‌های حیوانی نیز تأیید شد (۸ و ۲۰). نتایج پژوهش هارت[2] و همکارانش (۱۷) بر روی دونده‌های ماراتن نشان داد که فعالیت بدنی طولانی‌مدت در محیط مرطوب و با دمای بالا، خطر حملهٔ گرمایی را افزایش می‌دهد و موجب طولانی‌تر شدن زمان‌های انعقاد و کاهش مقادیر فیبرینوژن می‌شود. نتایج تحقیق لامرتگول و همکارانش (۲۵) بر روی مردان دوچرخه‌سوار که در مسافت ۳۰ کیلومتری و در محیط مرطوب و با دمای ۳۵ درجهٔ سانتیگراد فعالیت می‌کردند نیز حاکی از افزایش در زمان‌های انعقاد است. از سوی دیگر، بوچاما[3] و همکارانش (۶) افزایش فعالیت دستگاه انعقادی را گزارش کردند که این افزایش با برگشت فعالیت فیبرینولیزی به حالت طبیعی هم‌چنان ادامه داشت.

با توجه به عوامل مختلف اثرگذار بر دستگاه انعقادی که در بالا به برخی از آنها اشاره شد، مشخص نیست که آیا ورزش موجب تغییر این شاخص‌ها می‌شود یا هوای گرم یا ترکیب از این دو عامل؟ با توجه به این که فعالیت استقامتی و هم‌چنین گرما موجب افزایش سوخت و ساز و در نتیجه افزایش دمای مرکزی بدن و از سوی دیگر تغییر حجم پلاسما می‌شود (۴)، می‌توان این فرضیه را مطرح کرد که انجام فعالیت استقامتی در محیط گرم در مقایسه با دمای طبیعی موجب تغییر بیش‌تر شاخص‌های دستگاه انعقادی می‌شود. از این‌رو سؤال اساسی پژوهش حاضر آن است که فعالیت دو استقامتی فزاینده در محیط با شرایط دمایی متفاوت ولی

1 - Al- Mashahadani
2 - Hart
3 - Bouchama

با رطوبت یکسان، چه اثری بر دستگاه انعقادی دارد؟ بررسی این موضوع از این لحاظ ضرورت دارد که افراد با آگاهی و شناخت بهتر نسبت به برخی عوامل اثرگذار بر دستگاه انعقادی مبادرت به ورزش کنند.

روش تحقیق

الف) آزمودنی‌های تحقیق و نحوهٔ انتخاب آنها

پس از تشریح اهداف طرح برای کلیهٔ دانشجویان دختر رشتهٔ تربیت بدنی دانشگاه مازندران (در مجموع ۱۲۸ نفر)، پرسشنامه‌ای با عنوان شرایط شرکت در تحقیق در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد که در آن بر توجه ویژه به برخی نکات از جمله عدم فعالیت در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از خونگیری، عدم مصرف احتمالی کافئین و مکمل‌های ضداکسایشی، عدم آسیب احتمالی و سابقهٔ هر گونه بیماری، سکونت در خوابگاه و پیروی از غذای دانشجویی تأکید شده بود. با توجه به موارد مذکور، برخی از افراد فاقد شرایط تحقیق بودند. آنگاه از افراد واجد شرایط دعوت شد تا براساس زمان‌بندی انجام شده، چهار روز قبل از اولین خونگیری برای تعیین VO_{2max} با استفاده از آزمون بروس در محل آزمایشگاه حضور یابند. سپس با توجه به نتایج این آزمون در نهایت ۲۷ نفر که دارای بیش‌ترین مقدار VO_{2max} بودند، به‌عنوان نمونهٔ تحقیق انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه ۹ نفری شامل گروهی به‌عنوان NTG[1] که در محیط با دمای طبیعی (۲±۲۳ درجه سانتیگراد)، گروهی نیز موسوم به HTG[2] که در محیط با دمای ملایم (۲±۳۳ درجه سانتیگراد) روی نوارگردان می‌دوند و سرانجام گروهی که بدون انجام فعالیت، فقط در معرض محیط گرم قرار می‌گیرند (HG)[3] دسته‌بندی شدند. شایان ذکر است از آنجا که این افراد دانشجوی تربیت بدنی بودند، از این‌رو دست کم هفته‌ای ۶ جلسه در قالب رشته‌های مختلف ورزشی تمرین داشتند. با وجود این، برای جلوگیری از تأثیر این فعالیت‌ها بر متغیرهای وابستهٔ تحقیق، طرح مطالعاتی در انتهای ترم و به‌دنبال حداقل ۷۲ ساعت استراحت – که حداکثر زمان برای بازگشت متغیرهای وابسته و کنترلی تحقیق حاضر به وضعیت اولیه است – اجرا شد. جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌های این تحقیق را نشان می‌دهد.

1 - Normal Treadmill Group
2 - Hot Treadmill Group
3 - Hot Group

*جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمون های تحقیق به تفکیک گروه**

گروه / ویژگی	NTG	HTG	HG
سن (سال)	۲۰/۲۵ ± ۱/۱۶	۲۱/۳۷ ± ۱/۸۴	۲۰/۵ ± ۱/۱۹
وزن (کیلوگرم)	۵۹ ± ۱۰/۱۴	۶۲/۶۸ ± ۸/۳	۶۰/۰۸ ± ۱۰/۸۴
قد (سانتیمتر)	۱۶۳/۴۳ ± ۴/۶۳	۱۶۵/۹۱ ± ۵/۵۰	۱۵۷/۴۷ ± ۷/۱۷
چربی بدن (درصد)	۲۲/۲۵ ± ۶/۰۳	۲۲/۴۸ ± ۴/۷۸	۲۳/۶۹ ± ۴/۵۶
تودهٔ خالص بدن (کیلوگرم)	۴۵/۴۸ ± ۴/۹۲	۴۷/۸ ± ۴/۴۵	۴۵/۵۵ ± ۶/۶۵
تودهٔ چربی (کیلوگرم)	۱۳/۵۰ ± ۵/۷	۱۴/۱۲ ± ۴	۱۴/۵۲ ± ۴/۹
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۱۵ ± ۴/۱۹	۲۲/۷۳ ± ۲/۵۰	۲۴/۲۴ ± ۴/۱۵
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۳۷/۶۰ ± ۶/۱۰	۳۹/۴۱ ± ۵/۱۷	۲۴/۲۴ ± ۵/۶۷
تعداد (نفر)	۹	۹	۹

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

*** NTG(گروهی که در محیط با دمای طبیعی دویدند) ؛ HTG(گروهی که در محیط با دمای ملایم دویدند)؛ HG(گروهی که بدون انجام فعالیت، فقط در معرض هوای گرم قرار گرفتند)**

ب) نحوهٔ جمع‌آوری اطلاعات

قبل از انجام تحقیق، ابتدا مطالعهٔ مقدماتی[1] در زمینهٔ تغییرات دمایی، رطوبت نسبی محیط آزمایشگاه و تعیین متوسط زمان رسیدن آزمودنی‌ها به مرز واماندگی انجام شد. در دورهٔ جمع‌آوری اطلاعات، رطوبت محیط آزمایشگاه برای هر سه گروه یکسان (۲۵±۵۵ درصد) بود. با وجود این، آزمودنی‌های گروه NTG و HTG به ترتیب در محیطی با دمای ۲±۲۳ و ۲±۳۳ درجه سانتیگراد روی نوارگردان بدون شیب دویدند. برای جلوگیری از هرگونه تغییرپذیری درون‌گروهی نیز به آزمودنی‌ها توصیه شد که ۲۴ ساعت قبل از خونگیری، بسته‌های غذایی ویژه (حاوی ۷۰ درصد کربوهیدرات، ۱۵ درصد پروتئین و ۱۵ درصد چربی) که توسط محقق در اختیار آنها قرار داده شد، مصرف کنند (۹ و ۳۳). از هر یک از سه گروه آزمودنی، نفراتی به‌طور تصادفی برای تعیین مقادیر پایهٔ شاخص‌های دستگاه انعقادی و متغیرهای کنترلی تحقیق مانند حجم پلاسما در مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از اجرای پروتکل آزمون‌گیری انتخاب شدند.

ج) پروتکل آزمون‌گیری

آزمودنی‌های تحقیق براساس برنامهٔ زمان‌بندی شده و با رعایت شرایط شرکت در تحقیق دست کم ۴۸ ساعت قبل از آزمون‌گیری – که پیش از این اشاره شد – در محل آزمایشگاه حضور یافتند و پس از سنجش متغیرهای آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی، ضربان سنج[2] را به قفسهٔ سینه بستند و پروتکل آزمون‌گیری را اجرا کردند. به‌طور خلاصه، پروتکل دویدن روی نوارگردان بدون شیب با ۳ تا ۵ دقیقه گرم کردن آغاز شد و به‌دنبال آن سرعت نوارگردان طوری به‌صورت فزاینده افزایش یافت تا آزمودنی‌ها با توجه به روش کارونن به ضربان قلب مورد نظر در دامنهٔ ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برسند و این شدت تا زمان واماندگی حفظ شد (۱۷، ۱۹، ۲۳ و ۳۴). طی این فرایند، علاوه بر ثبت مدت فعالیت رسیدن به حد واماندگی، دمای بدن آزمودنی‌ها نیز در مرحلهٔ میانی و انتهای فعالیت از طریق دماسنج دهانی (Citizen – Japan) ثبت شد.

د) خونگیری و آنالیز آزمایشگاهی

از گروه‌های NTG و HTG با شرایط کاملاً مشابه با وضعیت پایه، در مرحلهٔ میانی و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت روی نوارگردان (۲۳ و ۲۶) و به‌دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه از ورید پیش‌بازویی خونگیری شد. با توجه به این که گروه HG هیچ‌گونه فعالیتی نداشتند و برای تعیین تأثیر گرما بر دستگاه انعقادی، فقط در معرض محیط گرم قرار گرفتند، از این گروه در مرحلهٔ میانی خونگیری نشد. نمونه‌های خونی در دو لولهٔ مجزا، یکی حاوی ۰/۲ مادهٔ سیترات برای اندازه‌گیری APTT، PT و فیبرینوژن و لولهٔ دیگر حاوی مادهٔ ضدانعقاد (EDTA) برای تعیین حجم پلاسما جمع‌آوری و به سرعت به آزمایشگاه منتقل شد.

1 - Pilot study
2 - Pulse Meter

برای سنجش APTT، PT و فیبرینوژن از روش‌های انعقادی (۹ و ۲۶) و برای اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما نیز از روش دیل و کاستیل (۳۱) استفاده شد.

هـ) روش‌هاي آماري:

با توجه به این که نتایج آزمون کولمگروف – اسمیرنف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، از این‌رو از آمار پارامتریک استفاده شد. برای تعیین تغییرات مقادیر هر شاخص در مراحل مختلف (پایه، میان و پس‌آزمون) از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون‌های تعقیبی LSD استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین گروهی در مرحلهٔ پس‌آزمون نیز از آنالیز واریانس و آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین‌گروهی دو گروه NTG و HTG در مرحلهٔ میان‌آزمون از t مستقل استفاده شد. در این اندازه‌گیری‌ها، مقدار معناداری آماری نیز در سطح $P\leq ۰/۰۵$ تعیین شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

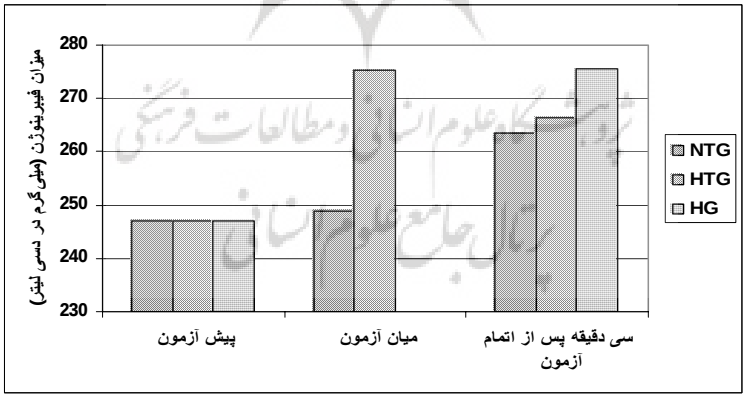
میانگین و انحراف معیار تغییرات مقادیر شاخص‌های مختلف دستگاه انعقادی سه گروه در مراحل مختلف تحقیق در جدول ۲ نشان داده شده است. همان‌گونه که در جدول نیز مشخص است، مقادیر فیبرینوژن در مراحل مختلف به‌تدریج افزایش یافته که به لحاظ آماری معنادار نیست. تغییرات مقادیر فیبرینوژن گروه‌های HTG و HG نسبت به گروه NTG نیز معنادار نیست. تغییرات APTT گروه‌های NTG و HG در مراحل میان‌آزمون نسبت به پایه معنادار است (مقدار p به ترتیب ۰/۰۴۷ و ۰/۰۲۶ است).

تغییرات APTT گروه‌های NTG، HTG و HG در مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به مرحلهٔ پایه معنادار است (مقدار P به ترتیب برابر با ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۰، ۰/۰۱۵ است). از سوی دیگر، تغییرات APTT و PT مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به میان‌آزمون فقط در گروه NTG معنادار بوده است (مقدار p به ترتیب برابر با ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۰ است). تغییرات مقادیر PT در هر دو گروه NTG و HTG در مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به مرحلهٔ پایه معنادار است (مقدار p به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۶). با وجود این، بررسی تغییرات بین‌گروهی شاخص‌های مختلف دستگاه انعقادی نشان داد که فقط مقادیر PT بین دو گروه NTG و HG در مرحلهٔ پس‌آزمون اختلاف معنادار آماری دارد (P =۰/۰۲۰). نمودارهای ۱ تا ۳ نیز میانگین تغییرات مقادیر شاخص‌های مختلف دستگاه انعقادی سه گروه را در مراحل مختلف تحقیق نشان می‌دهد.

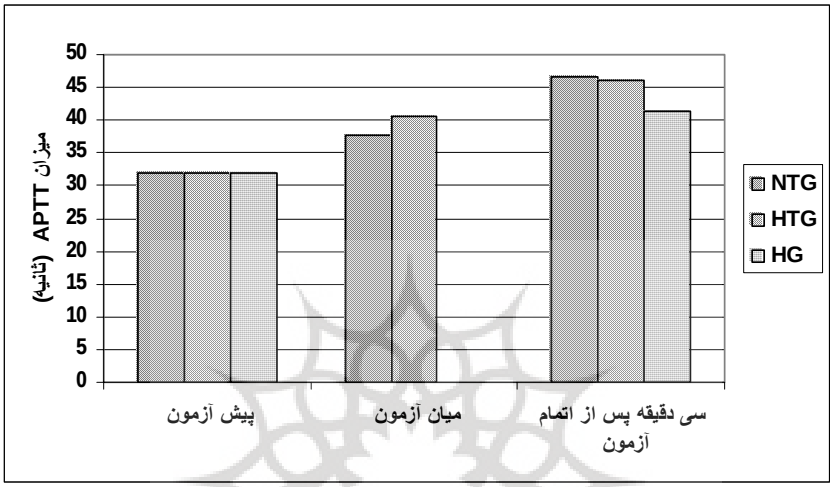
جدول ۲ - مقادیر شاخص‌های مختلف دستگاه انعقادی سه گروه در مراحل مختلف تحقیق

شاخص ها	مرحله / گروه	پایه (انحراف معیار ± میانگین)	آزمون میانی (انحراف معیار ± میانگین)	آزمون پایانی (انحراف معیار ± میانگین)
فیبرینوژن (میلی گرم بر دسی لیتر)	NTG	۲۴۷ ± ۳۶/۲۶	۲۴۸/۸۸ ± ۲۴/۲۴	۲۶۳/۶۳ ± ۲۸/۸۱
	HTG	۲۴۷ ± ۳۶/۲۶	۲۷۵/۲۵ ± ۳۳/۹	۲۶۶/۵۰ ± ۴۵/۹۱
	HG	۲۴۷ ± ۳۶/۲۶	_____	۲۷۵/۴۴ ± ۳۱/۹
زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (APTT) (ثانیه)	NTG	۳۲ ± ۳/۶۲	۳۷/۶۶ ± ۳/۲۷*	۴۶/۵۵ ± ۴/۹۷*†
	HTG	۳۲ ± ۳/۶۲	۴۰/۵۰ ± ۸/۸۴*	۴۶/۱۲ ± ۵/۱۱†
	HG	۳۲ ± ۳/۶۲	_____	۴۱/۳۳ ± ۸/۵۷†
زمان پروترومبین (TP)(ثانیه)	NTG	۱۳/۱۱ ± ۰/۲۲	۱۳/۱۷ ± ۰/۱۷	۱۳/۷۷ ± ۰/۲۵*†●
	HTG	۱۳/۱۱ ± ۰/۲۲	۱۳/۲۵ ± ۰/۲۲	۱۳/۵۰ ± ۰/۲۲
	HG	۱۳/۱۱ ± ۰/۲۲	_____	۱۳/۴۰ ± ۰/۳

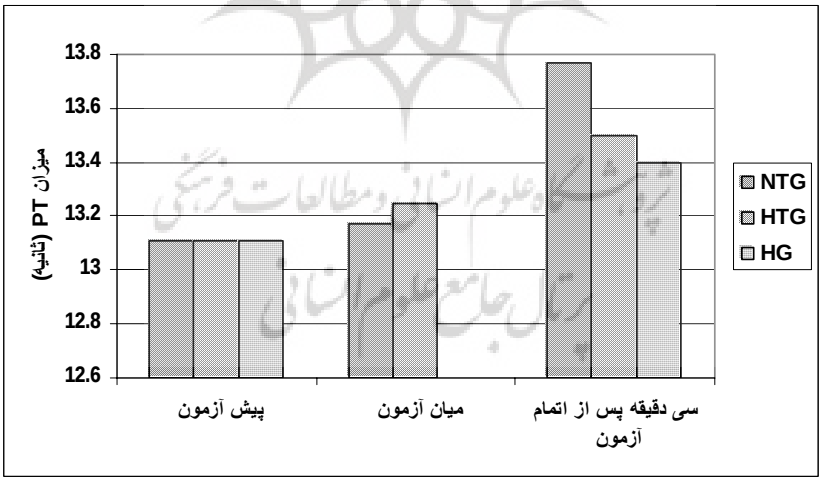
* نشانهٔ معناداری نسبت به مرحلهٔ قبل، † نشانهٔ معناداری نسبت به مرحلهٔ پایه، ● نشانهٔ معناداری نسبت به گروه HG



شکل ۱: میانگین تغییرات فیبرینوژن خون گروه‌های سه‌گانهٔ پژوهش در مراحل مختلف پژوهش



شکل ۲. میانگین تغییرات APTT خون گروه‌های سه‌گانه در مراحل مختلف پژوهش



شکل ۳. میانگین تغییرات PT خون گروه‌های سه‌گانه در مراحل مختلف پژوهش

بحث و نتیجه‌گیری

آثار سودمند ورزش بر فرایند فیبرینولیزی افراد فعال، در پژوهش‌های متعددی بررسی شده (۱۴، ۱۵ و ۳۳)، با وجود این، توجه کم‌تری به‌دستگاه انعقادی شده است. از سوی دیگر، بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که فعالیت بدنی طولانی‌مدت در محیط گرم و مرطوب با افزایش خطر حملهٔ گرمایی همراه است (۶، ۷ و ۱۷) و مشخص شده که استرش گرمایی ناشی از ورزش موجب آسیب اندوتلیال (۶، ۷، ۱۷ و ۲۸) و در نتیجه فعال‌سازی فرایند انعقاد (۶، ۷، ۹، ۱۲، ۲۸ و ۳۳) و انتشار ترومبوز (۶، ۱۴ و ۳۳) می‌شود.

پژوهش حاضر، اولین مطالعه‌ای است که در آن تأثیر یک جلسه تمرین استقامتی وامانده‌ساز با شدت متوسط (۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در دو محیط با دمای طبیعی (۲ ± ۲۳ درجه سانتیگراد) و گرمای ملایم (۲ ± ۳۳ درجه سانتیگراد) بر برخی شاخص‌های دستگاه انعقادی در دختران فعال بررسی شده است. نتیجهٔ پژوهش حاضر افزایش غیرمعنادار مقادیر فیبرینوژن گروه‌های مختلف را نشان داد و این افزایش در گروه‌های HTG و HG مشهودتر بود. این یافته، گزارش‌های قبلی را مبنی بر آن که گرما موجب افزایش عوامل انعقادی می‌شود را تأیید می‌کند (۳، ۶، ۷، ۹ و ۲۵). تحقیقات انجام شده در دههٔ اخیر نشان می‌دهد که شوک گرمایی ناشی از قرارگیری در معرض محیط گرم (موسوم به شوک گرمایی غیرورزشی) (۷ و ۳۴) یا گرمای درون‌زایی[1] ناشی از فعالیت در محیط بسیار گرم (۷، ۲۵ و ۳۴) و افزایش سوخت و ساز طی ورزش از طریق آسیب دستگاه تنظیم‌کنندگی دما موجب تغییر بیان ژنی پروتئین‌های شوک‌گرمایی و پاسخ پروتئین‌های انعقادی مرحلهٔ حاد مانند فیبرینوژن می‌شود (۶ و ۷). هرچند برخی پژوهش‌های حیوانی (۲۶ و ۳۸) و انسانی (۱۵، ۱۷، ۱۸ و ۳۷) کاهش مقادیر فیبرینوژن را به‌دنبال یک دورهٔ تمرین ورزشی تأیید کردند ولی اثر ورزش حاد بر فیبرینوژن پلاسما کاملاً در یک راستا نیست. کادروی و همکارانش (۹) در بررسی تأثیرات تمرین متوسط (با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تا به نسبت شدید (با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی دوچرخهٔ کارسنج و در محیطی با دمای ۳۷ درجهٔ سانتیگراد بر گرایش ترومبوتیکی مردان سالم، به این نتیجه رسیدند که انجام تمرینات شدید در دمای ۳۷ درجهٔ سانتیگراد گرایش ترومبوتیکی را افزایش می‌دهد، درحالی که تمرینات ملایم چنین تأثیراتی ندارند. این موضوع ممکن است به دلیل واکنش اندوتلیوم با خاصیت‌های معمول ضدترومبوزی باشد. در مقابل، هارت و همکارانش (۱۷) کاهش مقادیر فیبرینوژن را در دونده‌های استقامتی در دمای ۳۱/۶ درجهٔ سانتیگراد گزارش کردند. آنها علت این تغییرات را به آسیب‌دیدگی اندوتلیال به‌دنبال افزایش دمای بدن نسبت دادند که نتیجهٔ آن تحریک بیش‌تر سلول‌های اندوتلیال برای ایجاد عوامل ضدانعقادی بود چرا که اندوتلیوم تنش و نفوذپذیری عروق را کنترل و تعادل میان عوامل ضدانعقادی و پیش‌انعقادی را حفظ می‌کند. بوچاما و همکارانش (۷) نیز کاهش سریع اما غیرمعنادار فیبرینوژن را به‌دنبال استرس گرمایی شدید (۴۷ – ۴۴ درجهٔ سانتیگراد) گزارش دادند که به‌دنبال

1 - Endogenous

افزایش در ترومبومدولین پلاسما بود. ترومبومدولین، پروتئین متصل به غشای اندوتلیال است که به ترومبین اتصال می‌یابد. اتصال ترومبومدولین به ترومبین، نه تنها با برداشتن ترومبین و خنثی کردن عمل ترومبین بر روی فیبرینوژن روند انعقاد را کند می‌سازد، بلکه مجموعهٔ آنها یک پروتئین پلاسمایی به نام پروتئین C را تحریک می‌کند که این پروتئین برخی عوامل ضدانعقادی را فعال می‌سازد (۷ و ۳۷). برخی محققان نیز گزارش دادند که یک جلسه تمرین ورزشی موجب تحریک ترشح سایتوکاین‌ها و در نتیجه افزایش مقادیر پروتئین‌های انعقادی مرحلهٔ حاد می‌شود (۲، ۵، ۱۱، ۲۷ و ۳۱). با وجود این، ال - سید[1] و همکارانش (۱۵) در یک مقالهٔ بازنگری به بررسی تأثیر ورزش حاد با استفاده از پروتکل‌های مختلف بر فیبرینوژن پلاسما پرداختند و عدم تغییر، افزایش و کاهش معنی‌دار آن را گزارش دادند. با بررسی دقیق تحقیقات انجام شده، احتمالاً می‌توان نوع، شدت و مدت پروتکل تمرینی، وضعیت تمرینی افراد، دمای محیطی و تفاوت‌های فردی در تحمل گرما، سلامت افراد و روش‌های آزمایشگاهی را مسئول این گزارش‌های ضد و نقیض دانست. هرچند در پژوهش حاضر نیز مقادیر فیبرینوژن به‌دنبال یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز در آزمودنی‌ها به نسبت فعال، به‌ویژه در گروه HTG افزایش یافته، ولی ذکر این نکته لازم است که این تغییرات اغلب موقتی‌اند و ممکن است به‌دلیل تغییرات حجم پلاسما باشد (۹ و ۳۲). ال – سید و همکارانش (۱۳) افزایش مقادیر فیبرینوژن را به‌دنبال ۳۰ دقیقه تمرین آماده‌سازی بدنی گزارش دادند. با وجود این، زمانی که داده‌ها با توجه به غلظت خونی و تغییرات حجم پلاسما اصلاح شدند، این افزایش معنی‌دار نشد. هنگام انجام تمرین در محیط گرم برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد، در نتیجه فشار هیدروستاتیک درون عروقی نیز افزایش پیدا می‌کند. از سوی دیگر، نیاز به جریان خون پوستی برای دفع حرارت متابولیکی افزایش می‌یابد و مقداری از آب پلاسما وارد فضای بین‌بافتی می‌شود، در نتیجه ویسکوزیتهٔ خون افزایش می‌یابد و این مسئله موجب افزایش موقتی فیبرینوژن می‌شود. سپس به دلیل افزایش فشار هیدروستاتیک در فضای بین سلولی و فشار اسمزی کلوئیدی داخل مویرگی ناشی از پروتئین‌های پلاسمایی مانند آلبومین، فیبرینوژن، میزان انتشار مایع به سرعت متوقف می‌شود. این فرایندها موجب برگشت حجم پلاسما به وضعیت اولیه می‌گردد (۲ و ۲۲). در پژوهش حاضر نیز درصد تغییرات حجم پلاسما که با استفاده از روش دیل و کاستیل محاسبه شد، تغییرات متناسبی را نشان داد به‌طوری که در گروه NTG از ۶- درصد در مرحلهٔ میان‌آزمون به ۱/۳۲ درصد در مرحلهٔ پس‌آزمون رسید و در گروه HTG نیز از ۳/۸۶- درصد در مرحلهٔ میانی به ۶/۴۹ درصد در مرحلهٔ پایانی تغییر یافت. این تغییرات در گروه HG ۶/۹۸- درصد به‌دست آمد. این تغییرات حاکی از کاهش درصد تغییرات حجم پلاسما در مرحلهٔ میان‌آزمون وافزایش مجدد آن در مرحلهٔ ۳۰ دقیقه پس از اتمام آزمون در دو گروه بود.

زمان رسیدن به مرز واماندگی، یکی از موضوعاتی است که تا حدی توجیه‌کنندهٔ تغییرات غیرمعنادار مقادیر فیبرینوژن در گروه HTG در مقایسه با گروه NTG است. برخی محققان گزارش دادند که فعالیت

1 - El - Sayed

بدنی شدید موجب فعال‌سازی دستگاه انعقادی خون می‌شود (۹، ۱۲ و ۳۳) و این اثر به نوع ورزش (۹ و ۳۷)، مدت (۹ و ۳۷) و شدت آن (۹، ۱۲، ۱۴، ۱۵، ۳۱ و ۳۳) بستگی دارد. ویس[1] و همکارانش (۳۷) اظهار داشتند که فعال‌سازی انعقاد در پاسخ به ورزش بیشینه با زمان ورزش مرتبط است و بیش‌ترین میزان فعال‌سازی تشکیل ترومبین و فیبرین را در فعالیت‌های با طول مدت بیش‌تر و به‌دنبال دویدن (در مقایسه با شنا و دوچرخه‌سواری) گزارش دادند. به‌نظر می‌رسد که عوامل مکانیکی و فعالیت سلول اندوتلیال در تأثیر تمرین بر روند انعقاد دخیل باشند. عوامل مکانیکی حاصل از ضربات متعدد پا با زمین در ورزش‌هایی مثل دویدن از طریق ضربه به خون و تجزیهٔ برخی عوامل خونی به‌عنوان منبع فعال‌سازی هموستاز خون عمل می‌کنند. همان‌گونه که پیش‌تر نیز اشاره شد، شاید این موضوع به دلیل فرایند تحریک سلول‌های اندوتلیال برای تشکیل ترومبومدولین به‌دنبال افزایش تولید ترومبین است. در ورزش‌هایی همچون شنا، ترومبین به‌طور چشمگیری تشکیل می‌شود، اما بر مقادیر پلاسمایی ترومبومدولین اثر چندانی ندارد (۳۷). باتوجه به این که در پژوهش حاضر عواملی مانند تغذیه، رطوبت، نوع ورزش و شدت آن تا حد زیادی کنترل شده و از سوی دیگر آزمودنی‌ها به لحاظ سن و آمادگی نیز همسان‌سازی شده بودند، از این‌رو احتمالاً این تغییرات را می‌توان به مدت ورزش نیز نسبت داد. به عبارت دیگر، افزایش ۲۵ درصدی مدت ورزش در گروه NTG (۱۵/۳۳ ± ۵۱/۵۴ دقیقه در گروه NTG در مقابل ۱۸/۲۹ ± ۳۹/۰۶ دقیقه در گروه HTG) و در نتیجه اعمال فشار بیش‌تر به این گروه ممکن است موجب افزایش مقادیر فیبرینوژن در این گروه و از این‌رو عدم تفاوت معنادار در مقایسه با گروه HTG شده باشد.

نتایج این پژوهش در زمینهٔ زمان‌های انعقاد حاکی از افزایش APTT و PT در هر سه گروه در مراحل مختلف تحقیق بوده که در برخی موارد معنادار نیز بوده است (جدول ۲). این نتایج با برخی تحقیقات انسانی و حیوانی همسو است که نشان دادند که انجام فعالیت بدنی در محیط‌های طبیعی و گرم موجب افزایش APTT و PT می‌شود (۳، ۷، ۸، ۱۰، ۱۷، ۲۰، ۲۵، ۲۶، ۳۵ و ۳۸). بوماچا و همکارانش (۷) پاسخ هموستازی به گرمازدگی ملایم و شدید را در میمون‌ها بررسی و افزایش معنی‌دار APTT و PT را گزارش کردند. دورهٔ زمانی و شدت انعقاد بین گرمازدگی شدید و ملایم بسیار متغیر بود به‌طوری که متغیرهای هموستازی کم تر طی گرمازدگی ملایم حفظ و در گرمازدگی شدید به شکل بارزی مختل شدند. شاید این موضوع به مقدار فاکتورهای بافتی صدمه‌دیده در اثر گرما و مقدار عوامل انعقادی برمی‌گردد (۷). اچ اس یو و همکارانش (۲۰) نیز در پژوهش حیوانی طوری از دو گروه موش‌ها استفاده کردند که یک گروه در دمای ۳۶ درجهٔ سانتیگراد و گروه دیگر در معرض دمای ۲۴ درجهٔ سانتیگراد قرار داشتند. تمام حیواناتی که ۲۳ تا ۲۸ دقیقه در معرض گرما قرار داشتند، افزایش درAPTT را نشان دادند. نتایج این پژوهش در زمینهٔ تأثیرات تمرین در محیط گرم بر زمان‌های انعقاد با پژوهش لامرتگول و همکارانش (۲۵) همسوست. آنها افزایش

1 - Weiss

APTT و PT را به‌دنبال انجام مسابقات دوچرخه‌سواری در مسافت ۳۰ کیلومتر گزارش دادند. هارت و همکارانش نیز (۱۷) طولانی‌تر شدن APTT و PT را در دونده‌های استقامتی در دمای ۳۱/۶ درجهٔ سانتیگراد گزارش دادند. آنها علت این تغییرات را به نحوهٔ عملکرد اندوتلیال به‌دنبال افزایش دمای بدن نسبت دادند. آسیب سلول‌های اندوتلیال در اثر گرما موجب تحریک بیش‌تر آن برای تولید کمپلکس ترومبومدولین – ترومبین و در نتیجه ایجاد عوامل ضدانعقادی می‌شود (۷).

نتیجهٔ دیگر این است که APTT و PT در گروه NTG نیز افزایش داشت. این یافته با نتایج پژوهش ال – سید و همکارانش (۱۵) و پی‌کی‌وان و همکارانش (۲۶) همخوانی و با نتایج پژوهش اسمیت و همکارانش (۲۹) که کاهش معنی‌داری را در APTT و PT مشاهده کردند، همخوانی ندارد. برخی محققان نیز کوتاه‌سازی (۱۸، ۲۱ و ۳۷) و یا عدم تغییر (۱۴، ۱۵ و ۲۷) APTT و PT را در افراد غیرفعال و دوندگان تفریحی گزارش دادند. با توجه به این که پروترومبین به‌عنوان پروتئین مهم در فرایند انعقاد، پیوسته توسط کبد ساخته می‌شود و شاید کاهش جریان خون کبدی در تولید آن مؤثر باشد (۹)، از این‌رو طولانی‌تر شدن زمان‌های انعقاد در پژوهش حاضر ممکن است به‌دلیل کاهش عوامل هموستازی در اثر کاهش جریان خون کبدی به‌ویژه در محیط گرم باشد. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که افزایش گرایش به ترومبوز با افزایش غلظت سلول‌های خونی و عوامل انعقادی همراه است. این تناقض در زمان‌های انعقادی و مقادیر فیبرینوژن ممکن است ناشی از دو عامل باشد؛ اول این که این تغییرات شاید حاصل افزایش غلظت خون ناشی از ورزش باشد که پیش‌تر بررسی و نشان داده شد که اگر حجم پلاسما کاهش یابد، مقادیر عوامل انعقادی و در نتیجه APTT و PT افزایش می‌یابد (۹ و ۳۲). دوم این که استرس ناشی از ورزش یا ترکیبی از ورزش و گرما در آزمودنی‌های به نسبت فعال در پژوهش حاضر احتمالاً به حدی نبوده که در سیستم هموستاز اختلال ایجاد کند. برای مثال، ویس و همکارانش (۳۶) ارتباط شدت ورزش و فعال شدن فرایندهای انعقاد و فیبرینولیز را بررسی و گزارش کردند که ورزش با شدت متوسط (۶۸ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) موجب افزایش فیبرینولیز می‌شود، در حالی که ورزش بسیار سنگین (۸۳ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) به فعال‌سازی همزمان فرایندهای فیبرینولیز و انعقاد خون می‌انجامد. این موضوع توسط محققان دیگر نیز تأیید شده است (۹ و ۱۵).

به‌طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد که انجام فعالیت بدنی با شدت متوسط موجب تغییراتی در دستگاه انعقادی شده است. با وجود این، تغییرات شاخص‌های دستگاه انعقادی هنگام انجام ورزش در محیط با دمای ملایم بیشتر است و بر این اساس فرضیهٔ تحقیق مبنی بر اینکه انجام ورزش در محیط گرم در مقایسه با محیط با دمای طبیعی موجب تغییر بیش‌تر شاخص‌های دستگاه انعقادی می‌شود، تأیید می‌شود. یکی از محدودیت‌های این پژوهش، اعمال استرس گرمایی ملایم در راستای رعایت مسایل اخلاقی در آزمودنی‌های انسانی بوده است. با توجه به این که پاسخ دستگاه انعقادی با توجه به سن تغییر می‌کند (۳۰، ۳۱ و ۳۲) از این‌رو بررسی پاسخ دستگاه انعقادی در افراد نوجوان و سالمند و به‌ویژه بررسی این پاسخ در محیط با دمای

زیاد در آزمودنی‌های حیوانی پاره‌ای از مسایل پدیدهٔ شوک گرمایی و حوادث پروتوومبوزی ناشی از ورزش را آشکار می‌سازد.

منابع و مآخذ

۱. محمدزاده، فرید. (۱۳۷۳). "بررسی و مقایسهٔ میزان فیبرینوژ و زمان پروترومبین خون میانسالان ورزشکار و غیرورزشکار"، پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.

2. Ahmadizad, S, El – Sayed M.S. (2005). "The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology", J sports Sci, 23 (3): 243-249.

3. Al-Mashhadani S.A., Gader A.G. Harthiss, Kangav D, Shaheen F,A. Bogus F; (1994). "The coagulophathy of that storke: alternations in coagulation and fibrinolysis in heat stroke patients during the pilgrimage (haj) to makkah," Blood Coagul Fibrinolysis: 5 (5): 731-736.

4. Armstrong L.E. (2000). "Performing in extreme environments", Canada published by Human Kinetics.

5. Banz W.J, Maher M.A. Thompson W.G. Bassett, Moore W, Ashraf M, Keefer D.J. Zemel M.B. (2003), "Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors", Exp Biol Med; 228(4): 434-440.

6. Bouchama A, MD, and James P.Knochel M.D. (2002). "Heat stroke", New England Journal of Medicine; 346 (25): 1978-1987.

7. Bouchama A, Roberts G, Almohanna F, El-sayed R, Lach B, Chollet – Martin S. Ollivier V, Albaradei R, Loualich A, Nakeeb S, Eldali A, and Deports D; (2005): "Inflammatory, hemostatic, and clinical changes in baboon experimental model for heat stroke", J Appl Physiol; 98:697-705.

8. Bruchim Y, Klement E, Saragustry, J, Finkeilstein E, Kass P and Arch I; (2006). "Heatstroke in dogs: a retrospective study of 54 cases (1999-2004) and analysis of risk factor for death", Journal of Veterinary Internal Medicine, 20: 38-46.

9. Cardroy Yves, Fabien Pillard, Kjells S. Sakariassen, Claire Thalama, Bernard Boneu, and Daniel Riviere: (2002). "Strenuous but not moderate exercise

increase the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers", J Appl Physiol; 93: 829-833.

10. Chen, Chin – Ming, Hou, Chin – Cheng, Cheng, Kuo – Cheng, Tian, Ru-Ling, Ching – Ping, Mao – Tsun d.d.s' (2006): "Activated protein c theraphy in a rat heat stroke model", Medical Center Research Laboratory; 34 (7): 1960-1966.

11. Dejong A.T., Womack C.J. Perrine J. A., Franklin B.A. (2006): "Hemoststic responses to resistance training in patients with coronary artery disease", J Cardiopulm Rehabil, 26 (2): 80-83.

12. El-Sayed M.S. (1996): "Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation", Spo. Med; 22:282-298.

13. El-Sayed M.S. Davies B; (1995). "A physical conditioning program does not alter fibrinogen concentration in young healthy subject", Med Sci Spots Exerc, 27(4): 485-489.

14. El-Sayed M.S, Lin X and rath A.J.M; (1996): "Blood coagulation and fibrinolysis at rest and in response to maximal exercise before and after a physical conditioning programme", Blood Coagul. Fibrinol; 6:747-752.

15. El-Sayed M.S. Sale C, Jones P.G. W, and Chester M; (2000). "Blood hemostasis in exercise and training", Med Sci Sports Exerc; 32 (5): 918-925.

16. Gallistl S, Sudi K.M., Cvirn G, Muntean W, Borkenstein M, (2001). "Effect of short – term energy restriction and physical training on haemostatic risk factors for coronary heart disease in obese children and adolescents", Int J Obes Relat Metab Disordl 25 (4): 529-532.

17. Hart L.E, Egier B.P. Shimizu A.J. Tadan P.G. and Sutton J.R. (1980): "Exertional heat stroke: The runner's nemesis", can Med a Ssoc J; 122 (10): 1144-1150.

18. Hilberg T, Nowacki P.E., Muller – Berghaus G, Gabriel H.H; (2000). "Changes in blood coagulation and fibrinolysis associated with maximal exercise and physical conditioning in women taking low dose oral contracteptives", J Sci med Sport; 3 (4): 383-390.

19. Hilberg, T, Schmidt V, Loshce W, Gabriel H.H.W. (2003). "Platelet activity and sensitivity to agonists after exhaustive treadmill exercise", Journal of sports science and medicine, 2: 15-22.

20. Hsu, Shu – Fen, Niu, Ko – Chi, Lin, Chia – Li, Lin, Mao- Tsun; (2006). "Brain cooling causes attenuation of cerebral oxidative stress, systemic inflammation, activated coagulation and tissue ischemia / injury during heahstroke", Sock, 26 (2): 210-220.

21. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre M.H. and Arabaci, 1,; (2005): "Effects of training period on haemortheological variables in regulary trained footballers", Br J sports Med; 39: 4.

22. Kargotich S, Goodman C, Keast D, Morton A.R. (1998). "The influence of exercise – induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters user for monitoring exercise, training and sport", sport Med; 26 (2): 101-117.

23. Kulaputana, O. Macko R.F, Ghiu I, Phares D.A Goldberg A. P and Hagberg J. M' (2005). "Human gender differences in, fibrinolotic responses to exercise training and their determinant", Exp Physiol; 90: 881-887.

24. Loupos D, Tsais G, Alexiou S. Gounaris I; (2005). "Changes of plasma fibrinogen and fibrinolysis in response to competition stress in swimming coaches", J sport Med Phys fitness; 45 (3): 424-427.

25. Lumlertgul D, Chuaychoo B, Thitiarchakuls, Srimahachotas, Sangchun K, Keoplung M; (1992). "Heah storke induced multiple organ failure", Re Fail; 14 (1): 77-80.]

26. Piccione G, Fazio F, Giudice E, Grasso F, Caola G; (2005). "Exercise – induced changes in the clotting times and fibrinolytic activity during official 1600 and 2000 meters, trot races in standard bred horses", Actavet Bro; 74:509-514.

27. Przbylowki J, Hajduk A, Slomba M, Obodynski K; (1998): "The effect of progressive incremental exercise on some parameters of hemostasis", Wiad Lek; 51 (5-6): 260-264.

28. Shieh S.D. Shiang I.C, Lin Y.F, Shiao W.Y, Wang J.Y; (1995). "Circulating angiotensin – converting enzyme, von willebrand factor antigen and thrombomodulin in exertional heat stroke", Clin Sci (Lond); 89 (3): 261-265.

29. Smith J, Garbutt, Lopes P and Tunstallpedoe D; (2004). "Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in investigation of patients in the emergency department", Br J Sports Med, 38:292-294.

30. Tolfer G.H, Massaro J, Levy D, Mittleman M, Sutherland P, Lipinska I, Muller J.E, Gostion R.B. D; (2005). "Relation of the prothrombotic state to increasing age (from theframingham off spring study)", Am J Cardiol; 96 (9): 1280-1283.

31. Van Den Burg P.J.M, Hospers J.E.H. Mosterd W.L, Bouma B.N, and Huisvel I.A. (2000). "Aging, physical conditioning and exercise induced changes in haemostatic factors and reaction products", J Appl. Phsyiol; 88: 1558-1567.

32. Van Den Burg P.J.M, Hospers J.E.H., Van Vilet M, Mosterd W.L, Bouma B.N. and Huisvel I.A; (1995). "Changes in haemostatic factors and activation products after excise in healthy subjects with different ages", thrombi Headmost; 74: 1457-1464.

33. Van Den Berg P.J.M, Hospers J.E.H. Van Vliet M, Mastered W.L, Bouma B.N. and Huisveld L.A; (1997): "Effect of endurance training and seasonal fluctuation on coagulation and fibrinolysis in young sedentary men", J. Appl. Physiol., 82 (2): 613-620.

34. Varghese G. M, John G, Thomas K, Abraham O, Mathaid; (2005). "Predictors of multi – organ dyes function in heatstroke", Emerge Med, 22: 185-187.

35. Wannamethee S.G. Lowe G.D. Whincup P.H, Rumley A, Walker M, Lennon L; (2002). "Physical activity and haemostatic and influmaptpry variables in elderly men", Circulation, 105(15): 1785-1790.

36. Weiss C, Seitel G, and Bartsch P; (1998). "Coagulation and Fibrinolgysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subject", Med. Sci. Sports, Exercise, 30: 249-251.

37. Weiss C, Welsch B, Albert M, Friedmann B, Strobel G, Jost J, Nawroth P, and Bartsch P, (1998). "Coagulation and thromobomodulin in response to exercise of different type and duration", Med Sci Sports Exerc. 30 (1): 1205-121.

38. Tamamoto J, Ishii I, Chikamori A, Sasaki Y, Nagamatsu T, Morita S, Tsukahara M; (1993). "Effect of long – term aerobic exercise on helium – neon – laser – induced throogenesis in rat mesenteric arterioles and platelet aggregdtion", haemostasis; 23 (3): 129-134.