آثار فعالیتهای بدنی بر خون

دکتر عباسعلی گائینی
دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

فهرست:

مقدمه ۳
آثار ورزش و تمرین بر عوامل خونی ۴
۱ـ تغییرات حجم پلاسما و تمرینات ورزشی ۶
۲ـ اثر تمرینات ورزشی بر سیستم گویچه‌های قرمز خون ۷
۱ـ۲ـ تمرین و اثر آن بر تشکیل گویچه‌های قرمز خون ۷
۲ـ۲ـ اریتروپویتین ۸
۳ـ۲ـ تمرینات ورزشی و روند اختلال در تولید گویچه‌های قرمز خون ۸
منابع ۹

مقدمه

در تمام اوقات، در بدن اعمال متعددی انجام می‌شود این اعمال تغییراتی در ترکیب شیمیایی محیط داخلی به وجود می‌آورند؛ تغییراتی مانند تغییرات شیمیایی که با انقباض عضلات، هدایت امواج عصبی و یا ترشح غدد همراه است. تمام فعالیتها به حضور غذا و اکسیژن نیاز دارند و منجر به تولید مواد زائد می‌شوند. خون با گردش خود، برای اندامهای مختلف این امکان را به وجود می‌آورد که اعمال خود را انجام دهند و همواره یک محیط شیمیایی مناسب داشته باشند.

خون اکسیژن را از ریه‌ها به بافتها می‌رساند و انیدریدکربنیک را نیز از بافتها به ریه‌ها می‌آورد تا در آنجا دفع شود. خون، مواد غذایی را از روده به تمام قسمتهای بدن می‌برد و فضولات آنها را به کلیه می‌رساند تا از آنجا به خارج دفع شوند. خون گرمای تولید شده در عضلات فعال را در سراسر بدن توزیع می‌کند و به این ترتیب، به تنظیم درجه حرارت بدن کمک می‌کند. خون، ترشحات داخلی را از غددی که در آنها تولید می‌شوند، به بافتهایی که بر آنها عمل می‌کند، انتقال می‌دهد. از راه تامپونهای خون است که تعادل اسیدی ـ بازی بدن حفظ می‌شود. خون، در نگهداری تعادل آب و املاح و نیز در تنظیم فشار اسمزی کلوییدی و فشار اسمزی کل بدن، نقش حیاتی بازی می‌کند. خون با مصونیت در برابر امراض و نیز با حفظ بدن در برابر باکتریهای مهاجم ارتباط دارد.

به‌طور کلی، به خون می‌توان «رود زندگی» گفت. خون، اکسیژن و تمام مواد غذایی لازم برای یاخته‌های بدن را حمل می‌کند و همزمان مانند یک سیستم فاضلاب، عمل می‌نماید و مواد زائدی را که برای زندگی مضر هستند، به بیرون می‌راند. خون از پلاسما، گویچه‌های سفید، گویچه‌های قرمز و پلاکتها ساخته شده است که در این میان، در مورد پلاسما و گویچه‌های قرمز، مختصری توضیح داده می‌شود. پلاسما، قسمت مایع خون است که رنگ روشن دارد و از تقریباً ۹۰ درصد آب و ۱۰ درصد مواد محلول ساخته شده است.

پروتئینها بیشترین مقدار مواد محلول خون را تشکیل می‌دهند. در پلاسما، مواد محلول دیگری نیز وجود دارند، ولی به مقدار خیلی کم.

گویچه‌های قرمز خون فوق‌العاده کوچک هستند. هر گویچه هموگلوبین دارد؛ یعنی یک رنگدانهٔ قرمزی که حاوی آهن است (heme به معنای آهن است و نباید با hemo یا hema که به معنی خون است، اشتباه شود!) و با ماده پروتئینی گلوبین (globin) ترکیب شده است. این ترکیب رنگ قرمز به خون می‌دهد. هموگلوبین در ریه‌ها با اکسیژن ترکیب می‌شود و آن را به یاخته‌های بدن منتقل می‌کند. در بافتها، هموگلوبین با دی‌اکسیدکربن (Co_2) ترکیب می‌شود و آن را برای دفع به ریه‌ها می‌برد.

آهن یک عنصر مهم گویچه‌های قرمز است که اگر کم شود، تعداد گلبولهای قرمز کاهش می‌یابد و باعث کم خونی می‌شود. در این صورت، هموگلوبین نیز پایین می‌آید.

گویچه‌های قرمز در مغز قرمز استخوان تولید می‌شوند و تصور بر این است که میزان تولید گویچه‌های قرمز توسط مقدار اکسیژن موجود در خون کنترل می‌شود. هنگامی که میزان حمل اکسیژن به بافتها به‌طور بارزی کاهش می‌یابد، آنوکسی[1] بافتی موضعی ایجاد می‌شود. این موضوع به نوبهٔ خود، اریتروپویتین[2] تولید می‌کند. اریتروپویتین نیز مغز استخوان را تحریک می‌کند و وادار می‌سازد تا تولید گویچه‌های قرمز را افزایش دهد.

بنابراین، با توجه به اهمیت ترکیب خون در کلیهٔ فعالیتهای انسان، تغییر و تحول آن در شرایط مختلف، همواره یکی از موضوعهای مهم مبانی فیزیولوژی را تشکیل داده است. بر همین اساس، فعالیتهای بدنی سنگین و یا به عبارتی، ورزشها نیز به عنوان یک استرس، عوامل هماتولوژیکال را تحت تأثیر قرار می‌دهند و این موضوع همواره یکی از زمینه‌های تحقیقاتی را به خود اختصاص داده؛ زیرا معلوم شده است که انجام فعالیتهای بدنی و مقاومت در برابر خستگی در افراد به عوامل مختلف چندی بستگی دارد. یک عامل که به نظر می‌رسد از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد، ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون است. این عامل همان‌طور که قبلاً نیز ذکر شد، به‌طور عمده به وسیلهٔ غلظت هموگلوبین، تعداد گویچه‌های قرمز خون و کارآیی عمل آنها تعیین می‌شود. از آنجا که آشنایی به این موضوع به‌طور روشن و گویا جهت کلیهٔ معلمان و مربیان ورزش و ورزشکاران (اعم از حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای) از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد، پژوهشگر با استفاده از جدیدترین یافته‌ها و نتایج تحقیقات، مترصد ارائه یک چارچوب نظری است.

. در اینجا کوشش می‌شود تا به اختصار، تغییراتی که به دنبال فعالیتهای ورزشی و به ویژه ورزشهای استقامتی در عوامل هماتولوژیکال به وجود می‌آید، مورد بررسی قرار گیرد.

آثار ورزش و تمرین بر عوامل خونی

مشاهدات بسیاری نشان داده است که در نتیجهٔ تمرینات ورزشی، ترکیب خون تغییر می‌کند. برای مثال، پس از تمرین، گلبولهای قرمز بیشتر و آب در خون کمتر می‌شود این امر باعث افزایش غلظت و بالا رفتن قابلیت حمل اکسیژن توسط خون، و منجر به کارآیی بیشتر در فعالیتهای بدنی می‌شود[3]. از این رو، ظرفیت کار بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی و ظرفیت کار استقامتی در انسان بنحو بارزی به انتقال فعال اکسیژن به بافتهای درگیر در فعالیت بستگی دارد. بخوبی معلوم شده است که کارآیی ذخایر اکسیژن توسط عوامل چندی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. این عوامل شامل حجم خون در گردش و ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون می‌باشد. ظرفیت حمل اکسیژن به وسیلهٔ غلظت هموگلوبین و تعداد گویچه‌های قرمز خون در حال گردش تعیین می‌شود[4]. محققان بی‌شماری، ارتباط مثبت معنی‌دار سطح بالایی بین کل

1. Anoxia (کمبود اکسیژن تا حدی که باعث زیان شود)
2. ErythropoieEin (هورمون تحریک کننده مغز قرمز استخوان)
3. lary G. Shaver(1982)
4. Zbigniew Szygula (1990)

هموگلوبین گردش خون، غلظت هموگلوبین خون، هماتوکریت، تعداد اریتروسیتها (گویچه‌های قرمز خون) و حجم هموگلوبین سلولهای قرمز خون از یک طرف و حداکثر اکسیژن مصرفی (vo2 max) و مدت کار بدنی تا حد درماندگی ملاحظه کرده‌اند.[1] در عین حال، ارتباط مشابهی نیز بین حداکثر اکسیژن مصرفی و حجم خون در گردش دیده شده است.[2]

از این رو کاهش قابل ملاحظه در حداکثر اکسیژن مصرفی همزمان با پایان زمان یک دوی طاقت‌فرسا به دنبال یک مرحلهٔ خونگیری و کاهش خون، جای شگفتی ندارد. پس از تزریق مجدد همان خون، اثر بازگشتی در عامل یاد شده مشاهده شد.[3] «آلبکوم و دستیارانش» نشان دادند که یک بار خونگیری به میزان ۸۰۰ میلی‌لیتر و یا سه بار خونگیری به میزان ۴۰۰ میلی‌لیتر در هر بار، در چهار روز متناوب، موجب کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی به میزان ۱۳ تا ۱۸ درصد و کاهش ظرفیت کار بدنی در حدود ۳۰ درصد شد. هنگامی که بعد از چهار هفته، خون گرفته شده مجدداً تزریق شد، افزایش ناگهانی در غلظت هموگلوبین به میزان ۱۳ درصد و افزایش ۹ درصدی در حداکثر اکسیژن مصرفی و افزایشی معادل ۲۳ درصد در زمان دویدن تا مرز درماندگی کامل به وجود آمد.[4] همچنین معلوم شده است که آنمی (کم خونی) موجب می‌شود که هر دو عامل حداکثر اکسیژن مصرفی و ظرفیت کار بدنی کاهش یابند.[5] این موضوع حتی هنگامی که فقط غلظت هموگلوبین کمتر از ۱ تا ۲ گرم در دسی‌لیتر (g/dl) بود نیز ملاحظه شد.[6] به هر حال، مشکل بزرگتر کم‌خونی، به افت شدید کارآیی بدنی مربوط می‌شود. «گاردنر و همکارانش»[7] پس از انجام تحقیقاتی گزارش کردند، آزمودنهایی که از غلظتهای هموگلوبین بین ۱۱ تا ۱۱/۹ گرم در دسی‌لیتر برخوردارند، تقریباً قدرت تحمل کار کمتری ـ به میزان ۲۰ درصد ـ نسبت به آزمودنهایی دارند که غلظتهای هموگلوبین آنها بالای ۱۳ گرم در دسی‌لیتر است. آنها قابلیت و ظرفیت کار کمتر را در رابطه با گروهی گزارش کردند که از کمترین مقدار هموگلوبین برخوردار بودند. همچنین آنها ملاحظه کردند که غلظت اسیدلاکتیک بعد از تمرین با مقدار کم‌خونی رابطهٔ مستقیم دارد. غلظتهای اسیدلاکتیک کمتر در آزمودنهایی دیده شده که از بالاترین مقادیر هموگلوبین برخوردار بودند؛ حتی اگر آنها طولانی‌تر و با ظرفیت کاری بیشتری فعالیت کرده بودند.

از سوی دیگر، مشخص شده است که کم‌تحرکی سبب کاهش خونِ در گردش به واسطهٔ کاهش حجم پلاسما و کل حجم سلول قرمز خون می‌شود.[8] از اطلاعات ارائه شده می‌توان استنباط کرد؛ آن دسته از تمرینات بدنی که با افزایش آمادگی جسمانی توأم هستند، باید از طریق بالا رفتن ارزشهای عوامل هماتولوژیکال مثل تعداد اریتروسیتها، غلظت هموگلوبین و هماتوکریت (درصد سلولهای خون) ارتقایی در ظرفیت حمل اکسیژن خون به دنبال داشته باشند. این نظریه جدال قابل ملاحظه‌ای در این زمینه به وجود آورده است؛ زیرا تعداد بی‌شماری محقق در این ارتباط گزارش می‌کنند که اثر تمرینات ورزشی (یک نوبت تمرین یا تمرینات منظم ادامه‌دار) روی سیستم اریتروسیتی انسان و حیوانات نتایج متضادی دارد. اکثر مطالعات، افزایشهایی در مجموعهٔ عوامل هماتولوژیکال پس از یک جلسه تمرین ورزشی شدید گزارش کرده‌اند.[9] با این وجود، سایر پژوهشگران تغییرات معنی‌داری در مجموع عوامل هماتولوژیکال بعد از تمرینات، بویژه در مطالعاتی که روی ورزشکارانی که از تمرینات جدی برخوردار بودند، به دست نیاوردند.[10] علاوه بر این، چندین مطالعه، کاهشهایی در تعداد گویچه‌های قرمز خون، غلظت هموگلوبین و سطح هماتوکریت کمتر از مقادیر اولیه، پس از تمرینات شدید

1. Newhouse & clement (1988)
2. ConverTion et al (1983)
3. Sawka et al (1987)
4. Ekblom et al (1972)
5. Newhouse & Clement (1988)
6. Wood son (1984)
7. Gardner et al (1977)
8. Dunn et al (1984)
9. Naveri et al (1985)
10. Ernest et al (1988)

عضلانی[1] و به دنبال تمرینات متنوع طولانی و شدید به دست آوردند.[2] همچنین مشاهده شده است که در افراد ورزشکار به ویژه ورزشکاران استقامتی ـ کاهش تعداد اریتروسیتها، غلظت هماتوکریت و هموگلوبین حتی در هنگام استراحت ظاهر شده است.[3]

۱ ـ تغییرات حجم پلاسما و تمرینات ورزشی

هر دو دسته ورزشهای استقامتی شدید و تمرینات طولانی مدت، با زیاد شدن حجم خون همراه هستند. این پدیده به طور عمده، به دلیل افزایش خیلی زیاد در حجم پلاسما تا زیاد شدن تعداد گویچه‌های قرمز خون یا مقدار هموگلوبین است.[4] پدیدهٔ افزایش حجم پلاسما توسط رفسیوم و همکارانش[5] تحت عنوان «افزایش دهیدراسیون بعد از تمرین» خوانده شده است. شدت تمرینات احتمالاً محرک اصلی افزایش حجم پلاسمای ناشی از تمرینات می‌باشد. تنها سه روز پس از یک تمرین ورزشی خیلی شدید ممکن است افزایشی معادل ۱۱/۶ درصد در حجم پلاسما به وجود آید.[6] شدت تمرین به طور غیر مستقیم نیز می‌تواند دامنهٔ افزایش حجم پلاسما را بعد از تمرینات تحت تأثیر قرار دهد. در این ارتباط، هر قدر حجم زیادتری از پلاسما در هر جلسه تمرین ورزشی کاهش یابد، به همان نسبت افزایش حجم خون در پس از تمرینات بیشتر خواهد بود. این موضوع نشان می‌دهد که ازدیاد حجم خون ناشی از تمرینات، با شدت تمرین ارتباط دارد.[7] علاوه بر این، مشاهده شده است که یک جلسه تمرین ورزشی طولانی‌مدت، به تنهایی نیز موجب افزایش حجم پلاسما می‌شود. آستراند و سالتین[8] در سال ۱۹۶۴، افزایشی به میزان ۱۱ درصد در حجم پلاسما، پس از یک مسابقهٔ اسکی ۸۵ کیلومتری مشاهده کردند. روش اندازه‌گیری در این تحقیق، تکنیک «آبی آوانی» بود، در این شرایط ۶ لیتر از آب بدن کم شد و وزن بدن تا ۵/۵ درصد کاهش یافت. اشمیت و همکارانش[9] در سال ۱۹۸۹، پس از یک دوی ماراتون افزایش مشابهی در حجم پلاسما (۱۶ درصد) به دست آوردند. آنها، این حداکثر افزایش را پس از آنکه دو روز تمام از دویدن گذشته بود، ملاحظه کردند. دانشمند دیگری به نام فلمن و دستیارانش[10] در سال ۱۹۸۹ موفق شدند نتیجهٔ مشابهی در حداکثر افزایش حجم پلاسما (۲۴ درصد) بعد از گذشت دو روز از برگزاری یک دو استقامتی ۲۴ ساعته، ثبت نمایند. همچنین تکرار تمرینات ورزشی ممکن است اثر عمده‌ای روی پاسخ حجم پلاسما داشته باشد. زمانی که اثر و برنامهٔ تمرینی روی پاسخ حجم پلاسما مورد بررسی قرار گرفت، ملاحظه شد؛ تمریناتی که به طور متوالی و پشت سرهم انجام می‌شوند، در مقایسه با برنامه‌ای که بین جلسات تمرینی یک تا دو روز بازگشت به حالت اولیه پیش‌بینی شده بود، موجب پاسخ مؤثرتر حجم پلاسما می‌شود.[11] نمونه‌ای از افزایش پیشروندهٔ حجم پلاسما به خاطر تکرار شدن تمرینات بعد از گذشت هفت روز از تمرینات با فشار زیاد توسط ویلیامز و همکارانش[12] در سال ۱۹۷۹ اعلام شد. محقق دیگری به نام فلمن،[13] در جریان یک مسابقهٔ اسکی صحرانوردی که به مدت هفت روز برگزار شد، نتایج مشابهی (یافته‌ها هنوز منتشر نشده است) در افزایش تدریجی حجم پلاسما از ۴ درصد در روز اول تا ۲۳ درصد در روز پنجم به دست آورد.

در مقام نتیجه گیری از این بحث، یادآوری می‌شود که شدت تمرینات، یکی از مهمترین عوامل ازدیاد حجم خون (پلاسما) است. بعد از تمرینات طولانی مدت نیز مشاهده شده است که افزایش حجم پلاسما رخ می‌دهد؛ ولی این افزایش پس از گذشت یک روز از تمرین یا مسابقه ظاهر می‌شود. برای تمریناتی که روزانه تکرار می‌شوند، افزایش

1. Pull & Runyan (1980)
2. Magazanik et al (1988)
3. Clement et al (1987)
4. fellman nicole (1992)
5. Refsum et al (1976)
6. Green et al (1984)
7. Fellman nicole (1992)
8. Astrand & saltin (1964)
9. Schmit et al (1989)
10. Fellman et al (1989)
11. Fellman nicole (1992)
12. Williams et al (1979)
13. Fellman nicole (1992)

پیشرونده‌ای در ازدیاد حجم خون وجود دارد و بیشتر تغییرات بویژه در طی پنج روز اول تمرینات دیده می‌شوند.

۲ ـ اثر تمرینات ورزشی بر سیستم گویچه‌های قرمز خون

تمرینات بدنی که در کل، افزایش توان کار بدنی و زیاد شدن حداکثر اکسیژن مصرفی را تسهیل می‌بخشد، موجب تغییراتی در بدن، از جمله در سیستم اریتروسیتی خون محیطی می‌شود. تصور می‌رود ورزشکارانی که از تمرینات ورزشی خوبی برخوردار هستند، غلظتهای هموگلوبین بالاتر و نیز تعداد اریتروسیت بیشتری در خون محیطی نسبت به افراد تمرین نکرده دارند.[1] علاوه بر این، گزارشهایی وجود دارد که هیچ تفاوتی در غلظت هموگلوبین، هماتوکریت یا تعداد اریتروسیتها در افراد تمرین کرده و اشخاص تمرین نکرده نشان نمی‌دهند.[2] ضمناً، در تحقیقات دیگری که انجام شده، افزایشی در غلظت هموگلوبین و هماتوکریت افراد تحت تمرین همزمان با افزایش حجم اکسیژن مصرفی مشاهده نشده است.[3] گذشته از این، تعدادی از مطالعات، به دنبال تمرینات شدید ورزشی، کاهشهای واقعی در غلظت هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد اریتروسیتها در خون محیطی را گزارش کرده‌اند.[4] گرایش و میل به کاهش غلظت هموگلوبین و تعداد اریتروسیتها در این قبیل تمرینات، یک پدیدهٔ تصادفی نیست، زیرا این موضوع همراه با یک تغییر سودمند قابل تطابق با این شرایط است که به موجب آن، ۱۲ تا ۲۰ درصد به حجم پلاسمای خون افزوده می‌شود. این حالت خون را رقیق می‌کند و صفات حرکتی خون را بهبود می‌بخشد. از ویژگیهای افزایش حجم پلاسما، به عنوان نمونه می‌توان به افزایش حجم کل خون در گردش اشاره کرد که به این ترتیب، ظرفیت استقامت و مقاومت در برابر خستگی مفرط بالا می‌رود.[5] علاوه بر این، از تغییرات دیگری که به دنبال افزایش حجم پلاسما قابل ذکر است، افزایش حجم ضربه‌ای قلب و بهبود در عمل تعریق است.[6] همچنین کاهش درویسکوزینه خون و بهبود سیالیت آن نیز مطرح است. این موضوع، سیر جریان خون در عضلات را افزایش می‌دهد و در نتیجه به استفادهٔ بافتها از ذخایر اکسیژن در فعالیتهای استقامتی کمک می‌کند.[7] اشمیت و دیگران،[8] افزایشی در کل حجم خون تا حدود ۷۰۰ میلی‌لیتر (در حدود ۱۲ درصد حجم اولیه) بعد از سه هفته تمرین روی دوچرخهٔ ارگومتر مشاهده کردند. این افزایش، عبارت از ۷۴ درصد افزایش در حجم پلاسما و ۲۶ درصد افزایش در حجم سلولهای قرمز خون بود. همان‌طور که مشاهده می‌شود، این افزایش بیشتر در مقدار مایعات خون اتفاق می‌افتد که مساوی با کاهش غلظت خون است. این تغییرات نامتجانس در حجم پلاسما و کل حجم سلولهای قرمز خون، کاهش غلظت هموگلوبین و هماتوکریت در خون محیطی را به دنبال دارد.[9]

۱ ـ ۲ ـ تمرین و اثر آن بر تشکیل گویچه‌های قرمز خون

تمرین عامل مهمی در تنظیم سیستم اریتروسیتهاست. این مکانیزم با سرعت بخشیدن به محو گویچه‌های قرمز خون از طریق کاهش فشار اسمزی و مقاومت مکانیکی آنها[10] و کاهش طول عمرشان[11] از یک طرف، و تحریک تولید گویچه‌های قرمز خون و برخوردار شدن گردش خون از اریتروسیتهای جوان و جدید[12] که به صورت ذخیره در مخازن مربوطه (طحال و...) هستند، از طرف دیگر میسر می‌شود. ازدیاد ذخایر اریتروسیتهای جوان همراه با افزایش مقدار «۲ و ۳ دی‌فسفوگلیسرات» و «فسفر» جابه جایی اکسیژن و صفات حرکتی خون را بهبود می‌بخشد و بنابراین، به تبادلات بهتر گازها و افزایش ظرفیت کار بدنی کمک

1. Yoshimura et al (1980)
2. Brother hood et al (1975)
3. Akgun et al (1974)
4. Mill er et al (1988)
5. Zbigniew szygula (1990)
6. Eichner (1986)
7. Ernst (1987)
8. Schmidt et al (1988)
9. Zbigniew szygula (1990)
10. Hasibeder et al (1987)
11. Robertson et al (1988)
12. Robertson et al (1988)

می‌کند.[1] این افزایش در تولید گویچه‌های قرمز از طریق زیاد شدن تعداد گویچه‌های قرمز بدون هسته (رتیکولوسیت)، بلافاصله بعد از تمرین و فعالیتهای شدید مورد تأیید قرار گرفته است.[2] به نظر می‌رسد که افزایش در تعداد گویچه‌های قرمز خون بدون هسته که بعد از یک وهله فعالیت بدنی ملاحظه می‌شود، ممکن است در نتیجهٔ تسریع در آزاد شدن رتیکولوسیت از مغز استخوان، تحت تأثیر کاتکولامینها[3] و تغییرات فشار داخل حفرات مغز استخوان به دلیل انقباضات عضلانی و همچنین به لحاظ قطع موقت جریان خون مغز استخوان باشد.[4] به هر حال، افزایش در تعداد رتیکولوسیتها دو روز بعد از یک دوی ماراتون به دست آمد.[5]

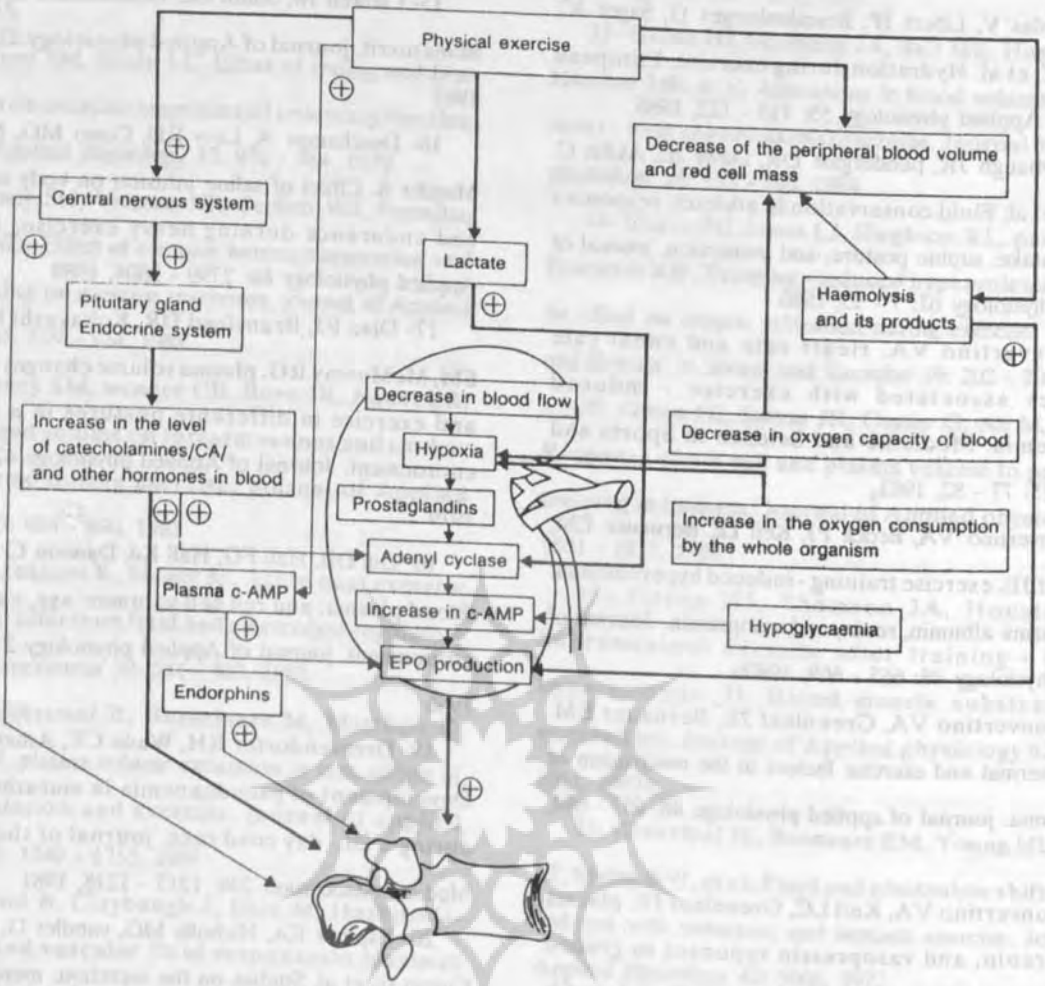
۲ ـ ۲ ـ اریترو پویتین

هورمونی که تولید اریتروسیتها در مغز استخوان را تنظیم می‌کند، «اریتروپویتین» نام دارد و در کلیه‌ها ساخته می‌شود. در پژوهشی که لیندرمن و همکارانش[6] انجام دادند، افزایشی به میزان ۷۰ درصد در فعالیت اریتروپویتین پلاسما بعد از چهار روز تمرین بسیار شدید گزارش کردند. این فزونی در اریتروپویتین پلاسما که وابسته به مدت تمرین است، همچنین در مورد موشها نیز به دست آمده است.[7] علاوه بر این، افزایش قابل ملاحظه‌ای در اریتروپویتین پلاسما بلافاصله بعد از ۵۰ کیلومتر مسابقهٔ اسکی صحرایی، بعد از دویدن مسافتی طولانی[8] و بعد از تمرین روی دوچرخهٔ ارگومتر دیده شد.[9] اریتروپویتین پس از تولید، وارد سلولهای هدف نمی‌شود؛ بلکه از طریق پیامبر دوم عمل می‌کند و این بدان معنی است که افزایش در سطح AMP حلقوی[10] درون سلولی را سبب می‌شود. نقش واسطه‌ای AMP حلقوی در تنظیم اثر اریتروپویتین روی تولید گویچه‌های قرمز خون به طور قطع، هم در محیط آزمایشگاهی و هم در شرایط غیرآزمایشگاهی، در تعدادی از مطالعات نشان داده شده است.[11] بالا رفتن مقدار AMP حلقوی در مغز استخوان موشها هم، در تمرینات یک نوبتی و هم در تمرینات منظم و ادامه دار ملاحظه شده است.[12] عواملی که تولید اریتروپویتین در کلیه‌ها را تحریک می‌کند، در شکل (۱) نشان داده شده است.

۳ ـ ۲ ـ تمرینات ورزشی و روند اختلال در تولید گویچه‌های قرمز خون

این احتمال وجود دارد که تولید گلبولهای قرمز می‌تواند توسط فعالیتهای بدنی طولانی مدت و سنگین متوقف شود. از میان محققان، این موضوع توسط درسندرفر و دستیارانش[13] خاطر نشان شده است. امکان دارد روند اختلال در تولید گویچه‌های قرمز خون متنوع باشد. یک تئوری جالب در مورد گسترش آنمی (کم خونی) در مردان ورزشکار که موجب جلوگیری از بیوسنتز اریتروپویتین می‌شود، توسط هالبرگ و مگنوسون[14] مطرح شده است آنها پیشنهاد می‌کنند که به دلیل تغییرات به وجود آمدهٔ ناشی از تمرین، از قبیل افزایش غلظت ۲ و ۳ دی‌فسفوگلیسرات در گویچه‌های قرمز خون و تغییر جهت منحنی تجزیهٔ اکسیژن هموگلوبین به سمت راست ـ ذخیرهٔ اکسیژن تمام بافتها از جمله سلولهای حسی مسئول سنتز اریتروپویتین در کلیه بهبود می‌یابد و در نتیجه، منجر به کاهش در بیوسنتز اریتروپویتین می‌شود. به این ترتیب، غلظت هموگلوبین و هماتوکریت در خون محیطی تقلیل می‌یابد. بنابراین، آنمی ورزشها را می‌توان به عنوان یک نتیجهٔ جانبی (فرعی) تمرینات استقامتی شدید و همچنین به عنوان یک پاسخ فیزیولوژیکی سیستم تنظیمی در تمرینات بدنی طولانی مدت و سنگین قلمداد کرد.

1. Uddin et al (1987)
2. Schmidt (1988)
3. Schmidt (1988)
4. Dabrowski et al (1981)
5. Schmidt et al (1989)
6. Lindemann et al (1978)
7. Zivny et al (1971)
8. VedovaTo et al (1988)
9. Schmidt et al (1988)
10. Cycling AMP
11. Szygula et al (1985)
12. Szygula (1983)
13. Dressendorfer et al (1987)
14. Hallberg & Magnusson (1984)



شکل شماره ۱. تنظیم تولید کلیوی اریتروپویتین و آثار آن بر مغز استخوان در هنگام فعالیتهای بدنی (علامت + = اثر تحریکی، Epo = اریتروپویتین) ـ (طراحی از زیگول در سال ۱۹۸۳)

منابع:

1- Astrand PO, Saltin B. Plasma and red cell volume after prolonged severe exercise. Journal of Applied Physiology 19: 829 - 832, 1964.

2- Bass DE, Kleeman CR, Quinn M, Henschel A, Hegnauer AH. Mechanisms of acclimatization to heat in man. Medicine 34: 323 - 380, 1955

3- Bass DE, Buskirk ER, Iampietro PF, Mager M. comparison of blood volume during physical conditioning, heat acclimatization, and sedentary living. journal of Applied Physiology 12: 189 - 188, 1985

4- Boning D, Skipka W, Heedt P, Tibes U. Effects and post - effects of two - hour exhausting exercise on composition and gas transport functions of blood. European journal of Applied Physiology 42: 117 - 123, 1979

5- Brandenberger G, Candas V, follenius M, Libert JP, Kahn JM. vascular fluid shifts and endocrine responses to exercise in the heat. European journal of Applied physiology 55: 123 - 129, 1989

6- Candas V, Libert JP, Brandenberger G, Sagot JC, Amoros C, et al. Hydration during exercise. European journal of Applied physiology 55: 113 - 122, 1986

7- Claybaugh JR, pendergast DR, Davis JE, Akiba C, pazik M, et al. Fluid conservation in athletes: responses to water intake, supine posture, and immersion. journal of Applied Physiology 61: 7 - 15, 1986

8- Convertino VA. Heart rate and sweat rate responses associated with exercise - induced hypervolemia. Medicine and Science in Sports and Exercise 15: 77 - 82, 1983_a

9- Convertino VA, Brock PJ, Keil Lc, Bernauer EM, Greenleaf JE. exercise training - induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. Journal of applied Physiology 48: 665 - 669, 1980b

10- Convertino VA, Greenleaf JE, Bernauer EM. Role of thermal and exercise factors in the mechanism of hypervolemia. journal of applied physiologe 48: 657 - 664, 1980_a

11- Convertino VA, Keil LC, Greenleaf JE. plasma volume, renin, and vasopressin reponses to graded exercise after training. Journal of Applied Physiology 54: 508 - 514, 1983b

12- Costill DL, Branam G, Finck W, Nelson R. Exercise - induced sodium Conservation: changes in plasma renin and aldosterone. Medicine and Science in Sports 8: 209 - 213, 1976

13- Coyle EF, Hemmert MK, coggan AR. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. Journal of applied Physiology 60: 95 - 99, 1986

14- Coyle EF, Hopper MK, coggan AR. Maximal oxygen uptake relative to plasma volume expansion. International Journal of Sports Medicine 11: 116 - 119, 1990

15- Crowell Jw, Smith EE. Determinant of the optimal hematocrit. journal of Applied physiology 22: 501 - 504, 1967

16- Deschamps A, Levy RD, Cosio MG, Marliss EB, Magder S. Effect of saline infusion on body temperature and endurance durning heavy exercise. Journal of Applied physiology 66: 2799 - 2804, 1989

17- Diaz FJ, Bransford DR, Kobayashi K, Horvath SM, McMurray RG. plasma volume changes during rest and exercise in differente postures in a hot humid environment. Journal of Applied physiology 47: 798 - 803, 1979

18- Dill DB, Hall FG, Hall Kd, Dawson C, Newton JL. Blood plasma, and red cell volumes: age, exercise, and environment. journal of Applied physiology 21: 567 - 602, 1966

19- Dressendorfer RH, Wade CE, Amsterdam EA. Development of pseudoanemia in marathon runners during a 20 - day road race. journal of the American Medical Association 246: 1215 - 1218, 1981

20- Espiner EA, Nicholls MG, vandlet G, Crozier IA, Cuneo rc, et al. Studies on the secretion, metabolosm and action of atrial natriuretic peptide in man. journal of Hypertension 4 (Suppl. 2): S85 - S91, 1986

21- Fellmann N, Bedu M, Giry j, pharmakis - Amadieu M, bezpu MJ, et al. Hormonal, fluid and electrolyte changes during a 72 - h recovery from a 24 - h endurance run. Intenational journal of sports Medicine 10: 406 - 412, 1986

22- forteny SM, Nadel ER, Wenger cB, Bove JR. Effect of acute alterations of blood volume on circulatory performance. journal of Applied physiology 50: 292 - 298, 1981_a

23- Fortney SM, Nadel ER, Wenger CB, Bove JR. Effect of blood volume on sweating rate and body fluids in

exercising humans. journal of Applied physiology 51: 1594 - 1600. 1681b

24- Fortney SM, Senay LC. Effect of trainig and heat acclimation on exercise responses of sedentary females. journal of Applied physiology 47: 976 - 984, 1979

25- Fortney SM, Vroman NB, Beckett WS, Permutts, La France ND. Effect of exercise hemoconcentration and hyperosmolality on exercise responses. journal of Applied physiology 65: 519 - 524, 1988

26- Fortney SM, wenger CB, Bove JR, Nadel ER. Effect of blood volume on forearm venous and cardiac stroke volume during exercise. journal of Applied physiology 55: 884 - 890, 1983

27- Francesconi R, Mager M. Acute heat exercise stress in rats: effects on fluid and electrolyte regulatory hormones. Experientia 39: 581 - 583, 1983

28- Francesconi R, Bosselaers M, Matthew C, Hubbard RW. plasma volume expansion in rats: effects of thermoregulation and exercise. journal of applied physiology 66: 1749 - 1755, 1989

29- Freund B, Claybaugh J, Dice M, Hashiro G. Hormonal and vascular fluid responsesto maximal exercise in trained and untrained males. Journal of Applied physiology 63: 669 - 675, 1987

30- Freund B, Wade CE, Claybaugh J. Effects of exercise on atrial natriuretic factor release: mechanisms and implications for fluid homeostasis. Sports Medicine 6: 364 - 376, 1988

31- Gass GC, Camp EM, Watson J, Eager D, Wicks L, et al. prolonged exercise in highly trained female endurance runners. International Journal of Sports Medicine 4: 241 - 246, 1983

32- Green HJ, Jones LL, Houston ME, Ball - Burnett ME, Farrance BW. Muscle energetics during prolonged cycling after exercise hypervolemia. Journal of Applied physiology 66: 622 - 631, 1989

33- Green HJ,Thomson JA, Ball ME, Hughson RL, Houston ME, et al. Alterations in blood volume following short - term supramaximal exercise. Journal of Applied physiology 56: 145 - 146, 1984

34- Green HJ,Jones LJ, Hughson RL, painter DC, Farrance BW. Training - induced hypervolemia: lack of an effect on oxygen utilization during exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise 19: 202 - 206, 1987_a

35- Green HJ, Sutton JR, Coates G, Ali M, Jones S. Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. Journal of Applied physiology 70: 1801 - 1815, 1991

36- Green HJ, Thomson JA, Houston ME. Supramaximal exercise after training - induced hypervolemia. II. Blood muscle substrates and metabolites. Journal of Applied physiology 62: 1954 - 1961, 1987b

37- Greenleaf JE, Bernauer EM, Young HL, Morse JT, Staley RW, et al. Fluid and electrolyte shifts during bed rest with isometric, and isotonic exercise. Journal of Applied physiology 42: 5666, 1977

38- Greenleaf JE, Castle BL. Exercise temperature regulation in man during hypohydration and hyperhydration. Journal of Applied physiology 30: 847 -853, 1971

39- Greenleaf JE, Convertion VA, Mangseth GR. Plasma volume during stress in man: osmolality and red cell volume. Journal of Applied physiology 47: 1031 - 1038, 1979

40- Greenleaf JE, Hinghofer - Szalkay H. Plasma volume methodology: Evans Blue, hemoglobin - hematocrit, and mass density transformations. NASA Technical Memorandum 86834, Moffett field, California, 1985

41- Greenleaf JE, Sciaraffa D, Shvatrz E, Keil C, Brock PJ. Exercise training hypotension: implications for plasma volume, renin and vasopressin. Journal of Applied physiology 51: 298 - 305, 1981

42- Guyton AC. Taylor AE, Granger HG. In Taylor AE (ED.) Circulating physiology II: dynamics and control of the body fluids, pp. 125 - 140, Saunders, philadelphia, PA, 1975

43- Harrison MH, Effects of thermal stress and exercise on blood volume in humans. Physiological Reviews 65: 149 - 209, 1985

44- Harrison MG, Graveney MJ, Cochrane L. some sources of error in the calculation of relative change in plasma volume. european Journal of Physiology 50: 13 - 12, 1982

45- Hespel P, Van Hoof R, Fagard R, Goossens W, et al. Effects of physical endurance training on plasma renin - angiotensin aldosterone system in normal men. Journal of Endocrinology 116: 443 - 449, 1988

46- Hill DW, Hill Js, Grisham SC, Zauner CW. Plasma volume response to exercise on five consecutive days Journal of Sports Medicine 27: 6 - 10, 1987

47- Hopper MK, Coggan AR, Coyle EF. Exercise storke volume relative to plasma - volum expansion. Journal of Applied physiology 64: 404 - 408, 1988

48- Irving RA, Noakes TD, Irving GA, Van Zyl - Smit r. The immediate and delayed effects of marathon running on renal function. Journal of Urology 136: 1176 - 1180, 1986

49- Kanstrup IL, EKblom B. Acute hypervolemia, cardiac performance, and aerobic power during exercise. Jouranal of Applied Physiology 52: 1186 - 1191, 1982

50- Mckeever KH, Schurg WA, Jarrett SH, Convertion VA. Exercise training - induced hypervolemia in the horse. Medicine and Science in Sports and Exercise 19: 21 - 27, 1987

51- Koch G, Rocher L. Plasma volume and intravascular protein masses in trained boys and fit young men. Journal of Applied physology 43: 1085 - 1088, 1977

52- Kohler H. Fluid metabolism in exercise. Kidney International 3 (Suppl. 21): S93 - S96, 1987

53- Kolka MA, Stephenson LA, Wilkerson Je. Erythrocyte indices during a competitive marathon. Journal of Applied physiology 52: 168 - 172, 1982

54- Leiper JB, McCormick K, Robertson JD, Whiting Ph, Maughan RJ. Fluid homeostasis during prolonged low - intensity walking on consecutive days. Clinical Science 75: 63 - 70, 1988

55- Lijnen P, Hespel P, M Buyamba - Kabangu Jr, Goris M, Lysens r, et al. Plasma atrial natriuretic peptide and cyclic nucleotide levels before and after a marathon. Journal of Applied physiology 63: 1180 - 1184, 1987

56- Maron MB, Horvath Sm, Wilkerson JE. Blood biochemical alterations during recovery from commperitive marathon running. European Journal of Applied Physiology 36: 231, 1977

57- Milledge JS, Bryson EI, Catley DM, Hesp R, Luff N, et al . sodium balance, fluid homeostasis and the renin - aldosterone system during the prolonged exercise of hill walking. Clinical Science 62: 565 - 604, 1982

58- None H, Mack G, Shi X, Nadel Er. Shift in body fluid compartments after dehydration in humans. Journal of Applied physiology 65: 318 - 324, 1988_a

59- Nose H, Mack G, Shi X, Nadel ER. Role of osmolality and plama volume during rehydration in humans. Journal of Applied physiology 65: 325 - 331, 1988b

60- Opstad PK, O, Aakvaag A, Fonnum f, Lund PK. plasma renin activity and serum aldoterone during prolonged physical strain. euopean Journal of Physiology 5O4: 1 - 6, 1985.