فیزیولوژی ورزشی شماره ۴۱، بهار ۱۳۹۸. صص ۱۳۶-۱۲۳

آیا عمق غواصی می‌تواند پاسخ‌های دستگاه هموستاز خونی را تحت‌تأثیر قرار دهد؟

لطفعلی بلبلی[۱]، داور خدادادی[۲]، فرهاد عظیمی[۳]

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی*
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۳/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۱۶

چکیده

هدف مطالعهٔ حاضر، بررسی پاسخ‌های دستگاه هموستازی به غواصی تفریحی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد بود. تعداد ۲۰ غواص مرد با میانگین سنی ۳/۲ ± ۲۴/۵ سال، داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند. در هر جلسهٔ غواصی، تعداد ۱۰ نفر در عمق نه متری و تعداد ۱۰ نفر دیگر نیز در عمق ۱۸ متری به فعالیت غواصی می‌پرداختند که انتخاب آنان به روش تصادفی ساده بود و در جلسهٔ بعدی، جای آنان عوض می‌شد. غواصی به‌مدت ۳۰ دقیقه به‌طول انجامید. خون‌گیری بلافاصله قبل و بعد از فعالیت غواصی انجام شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون تی استفاده شد. نتایج نشان داد که میانگین تعداد پلاکت‌ها، زمان پروترومبین (PT) و زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال‌شده (aPTT)، به‌دنبال فعالیت غواصی در هر دو عمق نه و ۱۸ متر کاهش یافتند ($P \leq 0.05$)؛ درحالی‌که مقادیر فیبرینوژن به‌دنبال فعالیت غواصی در هر دو عمق نه و ۱۸ متر و فعالیت فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی (tPA) تنها در عمق ۱۸ متر در مقایسه با حالت پایه افزایش یافتند ($P < 0.01$). همچنین، به‌دنبال غواصی در عمق ۱۸ متر، تعداد پلاکت‌ها و PT کمتر بودند ($P \leq 0.05$) و مقادیر فیبرینوژن و فعالیت tPA در مقایسه با غواصی در عمق نه متر بیشتر بودند ($P < 0.01$). به‌نظر می‌رسد که فعالیت غواصی در آب‌های آزاد می‌تواند دستگاه هموستاز به‌ویژه انعقاد خون را مختل کند. به‌علاوه، عمق غواصی و به‌دنبال آن، ارتفاع رفع فشار پاسخ‌های هموستازی را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد.

واژگان کلیدی: غواصی، تعداد پلاکت‌ها، انعقاد خون، فیبرینولیز

*نویسنده مسئول E-mail: L_bolboli@uma.ac.ir

مقدمه

بیماری‌های قلبی - عروقی یکی از شایع‌ترین علل مرگ‌ومیر در جهان محسوب می‌شوند. یکی از علت‌های اصلی این بیماری‌ها، ترومبوز یا تشکیل لختهٔ خونی است که به‌دلیل افزایش فعالیت عوامل انعقادی، کاهش فعالیت دستگاه فیبرینولیز و برهم‌خوردن تعادل در سیستم هموستاز، اتفاق می‌افتد (۱). فعالیت‌های ورزشی منظم، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل توصیه‌شده برای تعدیل سیستم هموستاز و کاهش خطر ابتلابه بیماری‌های قلبی- عروقی مطرح هستند (۲)؛ بااین‌حال، تعدادی از مطالعات گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی حاد می‌تواند با برهم‌زدن تعادل در اجزای سیستم هموستاز، زمینه‌ساز تشکیل لختهٔ خونی شود (۴، ۳). ازآنجایی‌که تشکیل لختهٔ خونی در عروق کرونر ناشی از فعالیت ورزشی لزوماً با بیماری‌های قلبی مرتبط نیست (۳)، این موضوع اهمیت مطالعهٔ فرایند ترومبوز را نشان می‌دهد.

درطی چند دههٔ گذشته، غواصی با دستگاه تنفس در زیر آب که فرد با خود حمل می‌کند (اسکوبا[1]) به فعالیت ورزشی تفریحی محبوبی درسراسر جهان تبدیل شده است. ورزش غواصی یا غواصی تفریحی به مفهوم غواصی حداکثر تا عمق ۴۰ متر، تنها با استفاده از هوای فشرده یا نایتروکس[2] (ترکیبی از نیتروژن و اکسیژن) با حداکثر اکسیژن ۴۰ درصد به‌عنوان گاز تنفسی و داشتن دسترسی عمودی مستقیم به سطح، بدون توقف رفع فشار[3] است. فعالیت غواصی استرس زیادی بر بدن وارد می‌آورد که ممکن است با نیازهای فعالیت بدنی، فشار بالای اکسیژن[4] و قرارگرفتن درمعرض هوای سرد ایجاد شده باشد. علاوه‌براین، شرایط دیگر حاضر در غواصی مانند تشکیل حباب‌های داخل عروقی[5]، اثر غوطه‌وری[6] و فشار بالای محیط، به‌همراه عوامل ذکرشده، بار زیادی بر عملکرد قلبی-عروقی ایجاد می‌کنند (۵).

باوجود پیشرفت‌های صورت‌گرفته در سالیان اخیر، بیماری رفع فشار[7] (DCS) به‌دنبال غواصی تفریحی و حرفه‌ای، هنوز نیز یکی از مشکلات اساسی این فعالیت‌ها است (۶،۷). افزایش فشار سهمی گازها به‌دلیل افزایش فشار هیدرواستاتیک که از غواصی ناشی می‌شود، به توسعهٔ آمبولی گازی وریدی[8] (VGE) با کاهش فشارهای محیطی در سطح دریا پس از غواصی منجر می‌شود (۸).

---

1. Scuba
2. Nitrox
3. Decompression Stop
4. Hyperoxia
5. Intravascular Bubbles
6. Immersion
7. Decompression Sickness
8. Venous Gas Emboli

تغییرات در اجزای دستگاه انعقاد خون به‌دنبال غواصی ممکن است یکی از عوامل متعددی باشند که به‌عنوان پیامدی از VGE به بروز DCS کمک می‌کنند (۹). تغییرات مشخص در تعداد و فعال‌شدن پلاکت‌ها، ایجاد لخته‌های خونی، تجمع پلاکتی در رگ‌های خونی نخاع شوکی و سیاهرگ‌های رانی غواصانی که در دورهٔ DCS مرده بودند، کانون توجه‌ها را به نقش احتمالی هموستاز در سازوکار بیماری‌زایی DCS و مرگ سلولی اجزای استخوانی، به‌دلیل قطع جریان خون[1] جلب کرده است (۱۰،۱۱). این تغییرات شامل کاهش در تعداد پلاکت‌های گردش خون، فعال‌سازی و تجمع پلاکت‌ها (۱۲)، کاهش غلظت نشانگرهای هموستاز ازجمله فاکتور انعقادی I (فیبرینوژن)، X، XII، مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن-یک[2] (PAI-1) و افزایش غلظت مجموعهٔ پلاسمین-آنتی‌پلاسمین هستند (۱۳). این تغییرات نیز ممکن است متقابلاً اثرهای مخالفی بر مسیرهای بیرونی و درونی انعقاد خون و مسیرهای فیبرینولیز اعمال کنند؛ درنتیجه، مفهوم بالینی از این تغییرات در سیستم هموستاز ممکن است افزایش خطر خونریزی یا ترومبوز باشد؛ بااین‌حال، برخی از مطالعات هیچ‌گونه تغییری در غلظت و فعالیت نشانگرهای هموستاز، به‌دنبال غواصی نشان نداده‌اند (۱۴).

مطالعات پیشین غواصی که اثرهای استرس ناشی از غواصی و رفع فشار را آزمایش کرده‌اند، به‌صورت جداگانه بر بخش‌های مختلف دستگاه هموستازی متمرکز شده‌اند؛ برای مثال، لامبرتس[3] و همکاران (۱۵) افزایش فعال‌سازی پلاکتی و آبشار انعقادی را به‌دنبال غواصی در آب‌های آزاد[4] نشان داده‌اند. رادزی‌وان[5] و همکاران (۶) افزایش فعالیت فیبرینولیزی و خطر خون‌ریزی را به‌دنبال قرارگرفتن درمعرض هوای پرفشار و رفع فشار متعاقب گزارش کرده‌اند. در مطالعه‌ای دیگر، کاهش تعداد پلاکت‌ها و غلظت‌های فیبرینوژن، فاکتور XII و X انعقادی به‌دنبال قرارگرفتن درمعرض هوای پرفشار ۱۸۰ و ۴۰۰ کیلوپاسکال و رفع فشار متعاقب گزارش شده‌اند (۱۶). اطلاعات اندکی درمورد تعامل بین مسیرهای مختلف انعقاد و فیبرینولیز، آبشار انعقادی و پلاکت‌ها در خون کامل وجود دارد. همچنین، مطالعات انجام‌شده درمورد اثرهای غواصی، عمدتاً از دستگاه‌ها و تجهیزاتی که حالت غواصی را تداعی می‌کنند (محیط پرفشار)، استفاده کرده‌اند (۶،۱۶،۱۷)؛ این امر باوجود اطلاعات زیادی که به‌همراه دارد، با محدودیت‌هایی نیز روبه‌رو است که از آن جمله می‌توان به حذف استرس قرارگرفتن در دنیای

1. Avascular Necrosis
2. Plasminogen Activator Inhibitor Type 1
3. Lambrechts
4. Open-Sea Air Dive
5. Radziwon

واقعی، ولی ناآشنای زیر آب اشاره کرد. به‌علاوه، به‌ازای تقریباً هر ۱۰ متر عمق دریا، فشار هیدرواستاتیکی به‌اندازهٔ یک اتمسفر افزایش پیدا می‌کند و افزایش فشار هیدروستاتیکی می‌تواند همهٔ اجزای بدن، ازجمله سیستم هموستاز را متأثر کند (۱۶)، همچنین، با درنظرگرفتن افزایش ارتفاع رفع فشار با افزایش عمق غواصی، مقایسهٔ تغییرات در دستگاه هموستاز ناشی از غواصی در اعماق مختلف که طبیعتاً می‌تواند بار کاری و استرس‌های متفاوتی را به‌همراه داشته باشد، گزارش نشده است؛ بنابراین، هدف از انجام مطالعهٔ حاضر، بررسی و مقایسهٔ پاسخ‌های پلاکتی (تعداد پلاکت‌ها)، دستگاه انعقادی (مقادیر فیبرینوژن، زمان پروترومبین[1] (PT)، زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال‌شده[2] (aPTT) و فیبرینولیز (فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی[3] (tPA) و PAI-1) به غواصی تفریحی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد بود.

روش پژوهش

تعداد ۲۰ غواص مرد با میانگین سنی ۳/۲ ± ۲۴/۵ سال و شاخص تودهٔ بدنی ۵/۴ ± ۲۲/۳ (کیلوگرم/مترمربع) با سابقهٔ غواصی سه تا پنج سال، داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند. با توجه به اهداف مطالعه، انتخاب نمونه‌ها به‌صورت دردسترس و هدفمند انجام شد. داوطلبان موردمطالعه افرادی غیرسیگاری بودند که از مشروبات الکلی استفاده نمی‌کردند. آنان سابقهٔ بیماری‌های قلبی- عروقی، کبدی، متابولیسم- غدد و هماتولوژی نداشتند. آنان هیچ‌گونه دارویی ازجمله آسپرین را حداقل از یک هفته مانده به شروع جلسه‌های غواصی مصرف نکردند. براساس تأیید پزشک متخصص، آنان هیچ‌گونه منعی برای اجرای فعالیت غواصی در زمان اجرای این طرح نداشتند. از آزمودنی‌ها خواسته شد چهار روز قبل از اجرای طرح، از انجام هرگونه فعالیت ورزشی و غواصی خودداری کنند. مصرف چایی و قهوه ۱۰ ساعت قبل از آزمون منع شده بود. داوطلبان بعد از آگاهی از روش اجرای مطالعه و اندازه‌گیری‌های موردنیاز، فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند.

به‌دنبال جلسهٔ آشناسازی و سنجش ترکیب بدنی، آزمودنی‌ها در دو جلسهٔ جداگانه با فاصلهٔ هفت روز از هم، در جلسه‌های غواصی در آب‌های آزاد خلیج فارس شرکت کردند. آزمودنی‌ها با قایق موتوری به محل غواصی که حدود ۱۰ دقیقه با ساحل فاصله داشت، انتقال یافتند. طرح استفاده‌شده برای پژوهش حاضر، طرح متقاطع بود؛ بدین‌مفهوم‌که در هر جلسهٔ غواصی، ۱۰ نفر در عمق نه متری و ۱۰ نفر دیگر نیز در عمق ۱۸ متری به فعالیت غواصی پرداختند که انتخاب آنان به روش تصادفی ساده

1. Prothrombin Time
2. Activated Partial Thromboplastin Time
3. Tissue Plasminogen Activator

بود و در جلسهٔ بعدی، جای آنان عوض شد. فعالیت غواصی به‌صورت گروهی انجام گرفت. به‌عبارت‌دیگر، گروه به‌صورت هم‌زمان زیر آب می‌رفتند و مسافت مشخصی را در زمان یکسان با هم طی می‌کردند و به سطح آب و قایق برمی‌گشتند. شایان ذکر است راهنماهایی که در فواصل منظم وجود داشتند، مسیر و سرعت غواصی را کنترل می‌کردند. غواصی به‌مدت ۳۰ دقیقه که پس از رسیدن غواصان به اعماق موردنظر (عمق نه متری و عمق ۱۸ متری آب دریا) محاسبه می‌شد، به‌طول انجامید. هر غواص از تجهیزات غواصی‌ای که متعلق به خود وی بود، ازجمله کامپیوتر غواصی برای آگاهی از عمق و زمان غواصی استفاده می‌کرد. اسکوبای استفاده‌شده در مطالعهٔ حاضر حاوی هوای فشرده بود. جلسه‌های غواصی در شرایط آب‌وهوایی دمای هوا ۲۹-۲۷ درجهٔ سانتی‌گراد، دمای سطح آب ۲۶-۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد، دمای عمق آب ۱۹-۱۷ درجهٔ سانتی‌گراد و همچنین، بین ساعات ۷:۳۰ تا نه صبح برگزار شد. لازم است ذکر شود که آزمودنی‌ها در هر دو جلسه، ناشتا بودند.

خون‌گیری پیش‌آزمون، پس از رسیدن به محل غواصی، در حالت نشسته روی صندلی قایق از آزمودنی‌ها گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون نیز بلافاصله پس از اتمام فعالیت غواصی و برگشتن غواصان به سطح آب، مشابه با شرایط پیش‌آزمون جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی در دو ویال، یک ویال پنج میلی‌لیتری که حاوی ۵۰ میکرولیتر از K3-EDTA ۱۵ درصد بود، برای سنجش هماتوکریت، هموگلوبین و تعداد پلاکت‌ها بود و ویال ۱/۸ میلی‌لیتری که حاوی ۳/۸ درصد از سیترات سدیم برای اندازه‌گیری متغیرهای انعقادی و فیبرینولیزی بود، جمع‌آوری شدند. نمونه‌های خونی که در لویال‌های حاوی سیترات سدیم بودند، به‌مدت ۲۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ °C سانتریوفوژ شدند و پلاسمای به‌دست‌آمده به‌وسیلهٔ سمپلر جداسازی شد؛ در داخل میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و بلافاصله در فریزر ۸۰- قرار داده شد (۱۸). مقادیر پلاکتی، هموگلوبین و هماتوکریت به‌وسیلهٔ دستگاه اتوماتیک سل‌کانتر (مدل SYSMEX- K1000، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. از تغییرات هماتوکریت و هموگلوبین برای برآورد درصد تغییرات در حجم پلاسما استفاده شد (۱۹). PT و aPTT با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی (Diagnostics) و دستگاه کواگولامتر (BIOLABO, France) تعیین شدند. مقادیر فیبرینوژن پلاسما به روش الایزا (Zymutest Fibrinogen, Hyphen Biomed, Neuville-Sur-Oise, France) با حساسیت ۰/۵ نانوگرم/ میلی‌لیتر اندازه‌گیری شدند. همچنین، از روش الایزا برای اندازه‌گیری فعالیت tPA (TPA Human Chromogenic Activity Assay Kit, Abcam, United Kingdom) با حساسیت ۰/۳ IU/ml و PAI-1 (PAI-1 Human Chromogenic Activity Kit, Abcam, United Kingdom) با حساسیت ۰/۵

IU/ml استفاده شد. فعالیت tPA پلاسما براساس واحد بین‌المللی (IU) و فعالیت PAI-1 براساس واحد قراردادی (AU) نشان داده شده است. شایان ذکر است که تمام اندازه‌گیری‌های الایزا به روش دوتکراری انجام شدند.

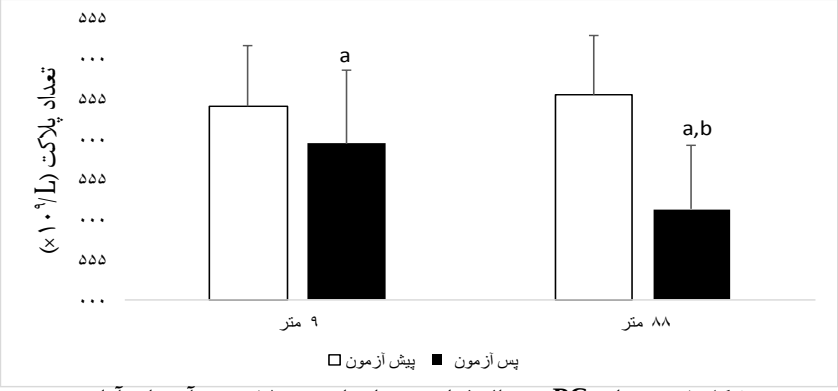
ازآنجایی‌که از طرح متقاطع در پژوهش حاضر استفاده شده است، اطلاعات ارائه‌شده برای هر عمق مربوط به ۲۰ آزمودنی است. با استفاده از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف[1] مشخص شد که متغیرهای بررسی‌شده دارای توزیع طبیعی هستند؛ بنابراین، برای بررسی یافته‌ها از آزمون‌های آماری پارامتری استفاده شد. برای مقایسهٔ تغییرات پیش‌آزمون با پس‌آزمون هریک از اعماق غواصی به‌صورت جداگانه از آزمون تی وابسته استفاده شد. سپس، اختلاف پس‌آزمون با پیش‌آزمون برای هر عمق غواصی درمورد هر متغیر محاسبه شد و برای مقایسهٔ باقی‌مانده‌ها در اعماق نه و ۱۸ متر نیز آزمون تی وابسته به‌کار رفت. برای انجام محاسبات آماری، از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.[2] نسخهٔ ۱۶ و برای رسم جداول و نمودارها، از نرم‌افزار اکسل[3] استفاده شد. در تمام محاسبات، حدود اطمینان ۹۵ درصد درنظر گرفته شد.

نتایج

حجم پلاسما به‌دنبال غواصی در عمق نه متری، ۱/۷ درصد و غواصی در عمق ۱۸ متری، ۳/۱ درصد کاهش غیرمعناداری را نشان داد ($P > 0.05$)؛ بااین‌حال، میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه‌گیری‌شده، به‌صورت تصحیح‌شده برای تغییرات در حجم پلاسما (۱۹) در پیش‌آزمون و پس‌آزمون غواصی در اعماق نه متر و ۱۸ متر آورده شده‌اند.

نتایج آزمون تی وابسته نشان داد که تعداد پلاکت‌ها به‌دنبال فعالیت غواصی در عمق نه متر (۲/۴ درصد، $P = 0.013$، $t = 2.732$) و ۱۸ متر (۷/۳ درصد، $P \leq 0.001$، $t = 7.866$) در مقایسه با حالت پایه، به‌طور معناداری کاهش یافت. همچنین، مقایسهٔ باقی‌مانده‌ها نشان داد که غواصی در عمق ۱۸ متر، به‌طور معناداری کاهش بیشتری در تعداد پلاکت‌ها در مقایسه با عمق نه متر ایجاد می‌کند ($P \leq 0.001$، $t = 5.680$) (شکل شمارهٔ یک).

1. Kolmogorov-Smirnov
2. SPSS
3. Excel

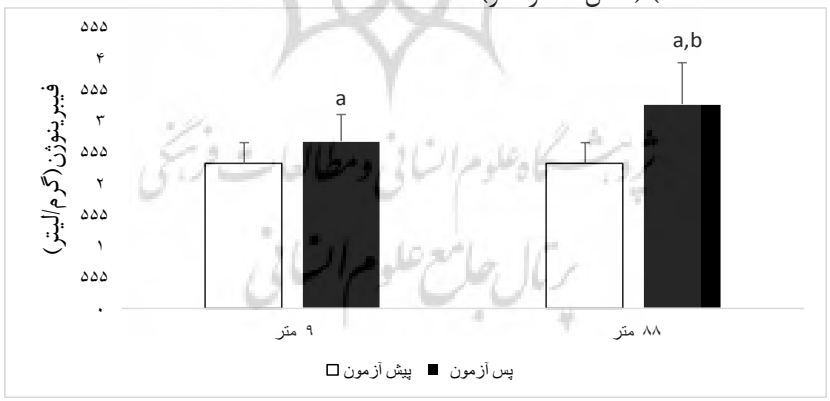


شکل ۱- تغییرات PC به‌دنبال غواصی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد

(تعداد آزمودنی‌های هر عمق غواصی = ۲۰ نفر)

a: تفاوت معنادار با پیش‌آزمون ($P \leq 0.01$) b: تفاوت معنادار با غواصی در عمق نه متر ($P \leq 0.001$)

نتایج آزمون تی وابسته نشان داد که مقادیر فیبرینوژن به‌دنبال فعالیت غواصی در عمق نه متر (۱۲/۳ درصد، $P \leq 0.001$، $t = -4.01$) و ۱۸ متر (۲۶/۵۱ درصد، $P \leq 0.001$، $t = -6.971$)، در مقایسه با حالت پایه به‌طور معناداری افزایش یافت. همچنین، مقایسهٔ باقی‌مانده‌ها نشان داد که غواصی در عمق ۱۸ متر، به‌طور معناداری افزایش بیشتری در مقادیر فیبرینوژن در مقایسه با عمق نه متر ایجاد می‌کند ($P = 0.002$، $t = -3.499$) (شکل شمارهٔ دو).

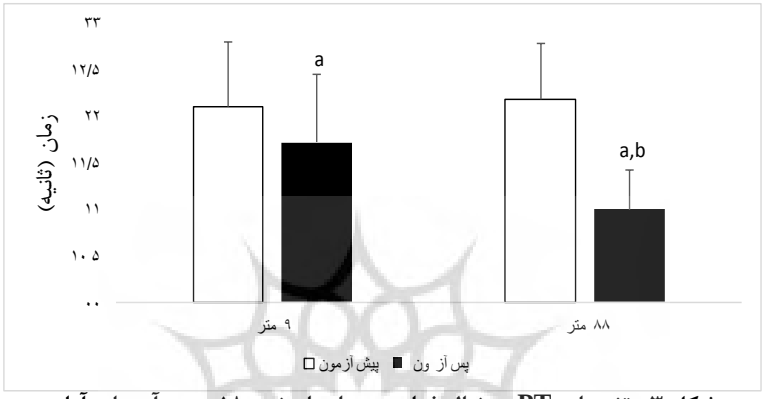


شکل ۲- تغییرات مقادیر فیبرینوژن به‌دنبال غواصی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد

(تعداد آزمودنی‌های هر عمق غواصی = ۲۰ نفر)

a: تفاوت معنادار با پیش‌آزمون ($P \leq 0.001$) b: تفاوت معنادار با غواصی در عمق نه متر ($P \leq 0.01$)

PT به‌دنبال فعالیت غواصی در هر دو عمق نه (۳/۴ درصد، $P = 0.007$، $t = 3.003$) و ۱۸ متر (۱۱/۱ درصد، $P \leq 0.001$ ، $t = 7.648$) در مقایسه با حالت پایه به‌طور معناداری کاهش یافت. همچنین، مقایسهٔ باقی‌مانده‌ها نشان داد که غواصی در عمق ۱۸ متر به‌طور معناداری کاهش بیشتری در PT در مقایسه با عمق نه متر ایجاد می‌کند ($P \leq 0.001$، $t = 4.127$) (شکل شمارهٔ سه).

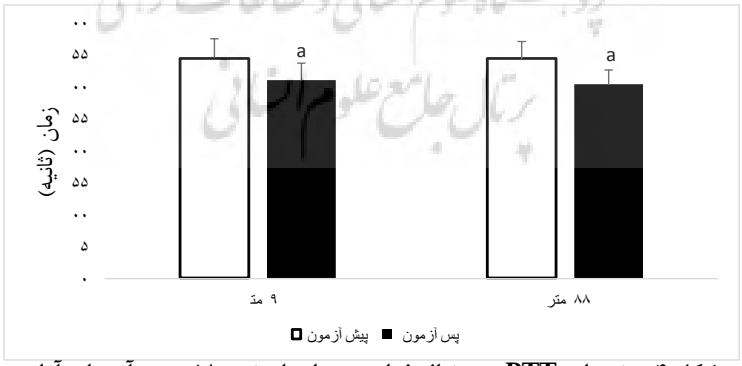


شکل ۳- تغییرات PT به‌دنبال غواصی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد

(تعداد آزمودنی‌های هر عمق غواصی = ۲۰ نفر)

a: تفاوت معنادار با پیش‌آزمون ($P \leq 0.01$) b: تفاوت معنادار با غواصی در عمق نه متر ($P \leq 0.05$)

aPTT به‌دنبال فعالیت غواصی در هر دو عمق نه متر (۱۱/۳ درصد، $P \leq 0.001$، $t = 5.968$) و ۱۸ متر (۱۳/۹ درصد، $P \leq 0.001$، $t = 5.127$) در مقایسه با حالت پایه به‌طور معناداری کاهش یافت. بین aPTT در جلسهٔ غواصی عمق ۱۸ متر در مقایسه با عمق نه متر، تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0.05$) (شکل شمارهٔ چهار).



شکل ۴- تغییرات aPTT به‌دنبال غواصی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد

(تعداد آزمودنی‌های هر عمق غواصی = ۲۰ نفر)

a: تفاوت معنادار با حالت پایه ($P \leq 0.001$)

نتایج آزمون تی وابسته نشان داد که فعالیت tPA بعد از فعالیت غواصی در عمق نه متر در مقایسه با حالت پایه، تغییر معناداری نداشت (۴/۲ درصد، $P = 0.062$، $t = -1.986$)؛ اما به‌دنبال فعالیت غواصی در عمق ۱۸ متر در مقایسه با حالت پایه، به‌طور معناداری افزایش یافت (۱۶/۸ درصد، $P \leq 0.001$، $t = -4.863$). همچنین، مقایسهٔ باقی‌مانده‌ها نشان داد که غواصی در عمق ۱۸ متر تفاوت معناداری در فعالیت tPA در مقایسه با عمق نه متر ایجاد می‌کند ($P \leq 0.01$، $t = -3.538$) (جدول شمارهٔ یک). غواصی در اعماق مختلف تأثیر معناداری را بر PAI-1 نشان نداد ($P > 0.05$) (جدول شمارهٔ یک).

جدول ۱- تغییرات tPA و PAI-1 به‌دنبال غواصی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد

متغیر	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
	غواصی نه متر	غواصی ۱۸ متر	غواصی نه متر	غواصی ۱۸ متر
tPA (IU/ml)	۴/۰۳ ± ۰/۴۴	۴/۱ ± ۰/۷۶	۴/۲ ± ۰/۳۸	۵/۰۵ ± ۰/۷۶ [a,b]
PAI-1 (AU/ml)	۳/۴۶ ± ۰/۳۵	۳/۴۴ ± ۰/۳۳	۳/۲۹ ± ۰/۲۸	۳/۲۸ ± ۰/۳۱

تعداد آزمودنی‌های هر عمق غواصی = ۲۰ نفر

a: تفاوت معنادار با پیش‌آزمون b: تفاوت معنادار با غواصی در عمق نه متر ($P \leq ۰/۰۱$)

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعهٔ حاضر به بررسی پاسخ‌های پلاکتی، دستگاه انعقادی و فیبرینولیز به غواصی تفریحی در اعماق نه و ۱۸ متری آب‌های آزاد پرداخت. براساس جست‌وجوهایی که انجام دادیم، این پژوهش اولین مطالعه‌ای است که دستگاه هموستاز خونی را به‌عنوان یک سیستم یکپارچه به‌دنبال غواصی در اعماق مختلف آب‌های آزاد که طبیعتاً فشارهای متفاوتی را حاصل می‌آورند، بررسی کرده است. در مطالعهٔ حاضر سعی شد باوجود محدودیت‌هایی که به‌واسطهٔ قرارگرفتن در اعماق دریا ایجاد می‌شد و کنترل ما را محدود می‌کرد، تا آنجایی که ممکن بود تمامی عوامل مداخله‌کننده را ازجمله مسافت طی‌شده، زمان، تغذیهٔ پیش از فعالیت غواصی و ساعاتی از روز که غواصی انجام می‌شد، کنترل کنیم تا بتوانیم تغییرات احتمالی در متغیرهای مطالعه را به اعماق متفاوت غواصی نسبت دهیم. همان‌طورکه انتظار می‌رفت، با افزایش عمق غواصی از نه متر به ۱۸ متر، بار کاری افزایش یافت؛ به‌طوری‌که میزان اکسیژن مصرفی در فعالیت غواصی ۱۸ متر ۹/۶ درصد بیشتر از غواصی در عمق نه متر بود.

در این مطالعه، مقادیر پلاکتی به‌دنبال فعالیت غواصی در هر دو عمق نه متر و ۱۸ متر در مقایسه با حالت پایه کاهش یافتند. پیش‌تر، ما افزایش تعداد پلاکت‌ها را به‌دنبال ۳۰ دقیقه رکاب‌زدن روی دوچرخهٔ ارگومتر گزارش کرده بودیم (۱۸). مطالعات دیگر نیز افزایش تعداد پلاکت‌ها را به‌دنبال انجام فعالیت‌های مختلف ورزشی با شدت‌ها و مدت‌های مختلف، نشان داده‌اند (۲۱، ۲۰)؛ بااین‌حال، هم‌راستا با نتایج این مطالعه، مطالعات غواصی در آب‌های آزاد یا مطالعاتی که از القای محیط پرفشار برای تقلید حالت غواصی استفاده کرده‌اند، کاهش مقادیر پلاکتی را گزارش کرده‌اند (۲۲، ۱۷). علاوه‌بر کاهش تعداد پلاکت‌های تام، افزایش در شمار تجمعات پلاکتی و میکرو پلاکت‌ها به‌دنبال غواصی گزارش شده است (۱۷). به‌نظر می‌رسد که فعال‌سازی پلاکت‌های خونی در سطوح حباب‌های گازی تشکیل‌شده درخلال رفع فشار، رخ می‌دهد؛ ازاین‌رو، می‌توان کاهش مقادیر پلاکتی به‌دنبال فعالیت غواصی را به فعال‌سازی آن‌ها در سطح حباب‌های گازی نسبت داد. گزارش شده است که ارتباط نزدیکی بین کاهش مقادیر پلاکتی پس از غواصی و میزان حباب‌های تشکیل‌شده وجود دارد؛ بدین‌مفهوم‌که میزان حباب‌های تشکیل‌شده شاخصی از ارتفاع رفع فشار است و هرچه این ارتفاع بیشتر باشد، حباب‌های گازی بیشتری تشکیل می‌شوند و متعاقب آن، کاهش مقادیر تام پلاکت‌ها و افزایش فعال‌سازی آن‌ها بیشتر خواهد بود (۲۲). این گزارش می‌تواند یافته‌های ما را درمورد بالاتربودن مقادیر پلاکتی به‌دنبال غواصی در عمق ۱۸ متر در مقایسه با عمق نه متر توجیه کند.

مطالعهٔ حاضر نشان داد که غواصی در هر دو عمق نه متر و ۱۸ متر موجب افزایش سطوح فیبرینوژن در مقایسه با حالت پایه می‌شود و افزایش بیشتر آن به‌دنبال غواصی در عمق ۱۸ متری مشاهده شد. بسیاری از مطالعات انجام‌شده که سطوح فیبرینوژن را به‌دنبال انجام فعالیت‌های ورزشی مختلف (۴) و غواصی (۲۳) اندازه‌گیری کرده‌اند، از این یافته حمایت می‌کنند؛ بااین‌حال، کاهش (۱۶) و تغییرنکردن (۲۴) سطوح فیبرینوژن نیز به‌دنبال غواصی گزارش شده است. به‌نظر می‌رسد که ترکیب هوای استفاده‌شده در مطالعات مختلف و همچنین، شبیه‌سازی غواصی با غواصی واقعی در آب‌های آزاد، دلیل این تفاوت باشد. ازمیان عوامل انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی فعالیت دستگاه انعقادی خون و مشکلات قلبی- عروقی است (۲۵). علت افزایش فیبرینوژن به‌دنبال انجام فعالیت می‌تواند آسیب بافتی ناشی از فعالیت ورزشی باشد که سبب تحریک ترشح سایتوکاین‌ها ازجمله TNF-α، اینترلوکین- شش و اینترلوکین- یک می‌شود؛ بنابراین، افزایش پروتئین‌های انعقادی فاز حاد ازجمله فیبرینوژن را تحریک می‌کند. همچنین، کادروی[1] و همکاران (۲۶) افزایش فیبرینوژن را به‌دنبال انجام فعالیت ورزشی با کاهش جریان خون کبدی درهنگام فعالیت و کاهش تصفیهٔ کبدی عوامل انعقادی خون مرتبط دانسته‌اند.

1. Cadroy

PT و aPTT به‌دنبال غواصی در هر دو عمق نه متر و ۱۸ متر در مقایسه با حالت پایه کاهش یافتند. کاهش PT و aPTT به‌دنبال غواصی، پیش‌تر گزارش شده است (۲۴). PT شاخص مسیر خارجی انعقاد است که عوامل انعقادی این مسیر را اندازه‌گیری می‌کند و کاهش آن ارتباطی مستقیم با افزایش تولید ترومبین دارد. فعالیت ورزشی باعث افزایش تولید ترومبین می‌شود که احتمالاً به‌علت بیان عامل بافتی درحال‌گردش است که با فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (۲۷). همچنین، بولت[1] و همکاران (۲۸) کاهش PT را با افزایش دمای بدن مرتبط دانسته‌اند. کاهش aPTTنیز که پروتئین‌های انعقادی مسیر معروف به مسیر داخلی را ارزیابی می‌کند، نشان‌دهندهٔ افزایش سطوح پلاسمایی عوامل انعقادی این مسیر و افزایش فعالیت دستگاه انعقادی خون دراثر انجام فعالیت غواصی حاد است (۲۹). علاوه‌برآن، انعقاد سریع‌تر می‌تواند به‌علت رهاسازی عامل VIII و عامل ون‌ویلبراند از اندوتلیوم عروقی باشد که به‌وسیلهٔ فعالیت ورزشی تحریک می‌شود. همچنین، افزایش فعالیت انعقادی ممکن است با بالارفتن سطوح کاتکولامین‌ها که موجب تحریک واکنش‌پذیری پلاکت‌ها می‌شوند، ارتباط داشته باشد (۳۰). مطالعهٔ حاضر نشان داد که تنها PT به‌دنبال غواصی در عمق ۱۸ متر در مقایسه با غواصی در عمق نه متر کاهش چشمگیری می‌یابد. به‌نظر می‌رسد که فشار ناشی از افزایش عمق غواصی و متعاقب آن، اختلال‌های ناشی از افزایش ارتفاع رفع فشار، بیشتر عوامل مرتبط با مسیر خارجی انعقاد را تحت‌تأثیر قرار می‌دهند.

در مطالعهٔ حاضر، برای بررسی پاسخ‌های دستگاه فیبرینولیز به غواصی، فعالیت‌های tPA و PAI-1 بررسی شدند. غواصی در عمق نه متر تغییری در میزان فعالیت‌های tPA و PAI-1 ایجاد نکرد؛ درحالی‌که به‌دنبال غواصی در عمق ۱۸ متر، فعالیت tPA افزایش یافت؛ اما فعالیت PAI-1 تغییری نشان نداد. رادزی‌وان و همکاران (۶) نبود تغییر در غلظت و فعالیت tPA و کاهش در غلظت و فعالیت PAI-1 را پس از قرارگرفتن آزمودنی‌ها درمعرض هوای پرفشار که به‌نوعی حالت غواصی را شبیه‌سازی می‌کرد، گزارش کردند. تعداد آزمودنی‌ها (۲۰ آزمودنی در مقایسه با ۵۰ آزمودنی) و پروتکل‌های متفاوت (غواصی واقعی در مقایسه با شبیه‌سازی غواصی) و همچنین، اعماق مختلف (نه متر و ۱۸ متر در مقایسه با ۳۰ متر و ۶۰ متر) می‌توانند از علل احتمالی این تفاوت در یافته‌ها باشند. دستگاه فیبرینولیز نقش مهمی در تنظیم تشکیل و حذف لختهٔ خونی ایفا می‌کند (۱۸). افزایش فعالیت tPA و نبود تغییر در فعالیت PAI-1 در عمق ۱۸ متر حاکی از افزایش نسبی فعالیت دستگاه فیبرینولیزی

1. Boldt

است. به‌نظر می‌رسد که این پاسخ سازوکاری جبرانی برای مقابله با افزایش بیش‌ازحد فعالیت دستگاه انعقادی خون در این عمق باشد.

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که فعالیت غواصی در آب‌های آزاد می‌تواند دستگاه هموستاز، به‌ویژه انعقاد خون را مختل کند. به‌علاوه، عمق غواصی و به‌دنبال آن، ارتفاع رفع فشار پاسخ‌های هموستازی را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. اختلال در تعادل اجزای دستگاه هموستاز به‌دنبال غواصی، ممکن است زمینه‌ساز تشکیل ترومبوز و بیماری‌های قلبی- عروقی شود؛ بااین‌حال، برای تأیید این یافته‌ها به انجام مطالعات بیشتری نیاز است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همهٔ کسانی که در گردآوری این پژوهش همکاری و مساعدت کردند، کمال سپاس گزاری را می‌نمایند.

منابع

1. Bacon SL, Pelletier R, Lavoie KL. The impact of acute and chronic exercise on thrombosis in cardiovascular disease. Thromb Haemost. 2009;101:452–9.
2. El-Sayed MS, Ali N, Ali ZE. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. Sports Med. 2005;35:11–22.
3. Sugawara J, Hayashi K, Kurachi S, Tanaka T, Yokoi T, Kurachi K, et al. Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. J Thromb Thrombolysis. 2008;26:203–10.
4. Peat E, Dawson M, Mckenzie A, Hillis W S. The effects of acute dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. Brit J Sport Med. 2010;44(8):573-8.
5. Perovic A, Dumic J. Recreational scuba diving: negative or positive effects of oxidative and cardiovascular stress. Biochem Med Metab B. 2014;24(2):235-47.
6. Radziwon P, Olszanski R, Korsak J, siermontowski P. Factor XII–A Limitation for Divers. Pol J Envirun Stud. 2015;52(3):7-12.
7. Tetzlaff K, Shank E S, Muth C M. Evaluation and management of decompression illness an intensivist's perspective. Intens Care Med. 2003;29(12):2128-136.
8. Papadopoulou V. Circulatory bubble dynamics. Physican Sportsmed. 2014;206: 239-49.
9. Philp RB. A review of blood changes associated with compression-decompression: Relationship to decompression sickness. PubMed. 1974;1(2):117-50.
10. Kawashima M, Tamura H, Noro Y, Takao K, Kitano M, Lehner C, et al. Pathogenesis and prevention of dysbaric osteonecrosis. Decompression Sickness in Divers. Kagashima Univ Res Center S Pac. 1995;25(6):37-46.
11. Kawashima M, Tamura H, Nagayoshi I, Takao K, Yoshida K, Yamaqushi T, et al. Hyperbaric oxygen therapy in orthopedic conditions. UHM. 2004;31(1):155-62.

12. Bosco G, Yang Z, Savini F, Nubile G. Environmental stress on diving-induced platelet activation. Undersea Hyperbar M. 2001;28(4):207-11.
13. Radziwon P, Olszanski R, Tomaszewski R, lipska A, Dabrowiecki Z, orzeniewski P, et al. Decreased levels of PAI-1 and alpha 2-antiplasmin contribute to enhanced fibrinolytic activity in divers. Thromb Res. 2007;121(2):235-40.
14. Olszanski R, Radziwon P, Galar M, Klos R, Kloczko J. Diving up to 60 m depth followed by decompression has no effect on pro-enzyme and total thrombin activatable fibrinolysis inhibitor antigen concentration. Blood coagul Fibrin. 2003;14(7):659-61.
15. Lambrechts K, Balestra C, Theron M, Henckes A, Galinat H, Mignant F, et al. Venous gas emboli are involved in post-dive macro, but not microvascular dysfunction. Eur J Appl Physiol. 2017;117(2):335-44.
16. Olszanski R, Radziwon P, Baj Z, Kaczmarek P, Giedrojc J, Galar M, et al. Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving. Blood Coagul Fibrin. 2001;12(4):269-74.
17. Baj Z, Olszanski R, Majewska E, konarski M. The effect of air and nitrox divings on platelet activation tested by flow cytometry. Aviat Space Envir Md. 2000;71(9): 925-8.
18. Siahkouhian M, Khodadadi D, Bolboli L. Diurnal variation of haemostatic sponse to exercise in young sedentary males. Biol Sport. 2013;30(2):125-30.
19. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Phycol. 1974;37(2):247-8.
20. Aldemir H, Kilic N. The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects. Mol Cell Bioch. 2005;280 (1-2):119-24.
21. Peat E, Dawson M, Mckenzie A, Hillis W S. The effects of acute dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. Brit J Sport Med. 2010;44(8):573-8.
22. Pontier JM, Gempp E, Ignatescu M. Blood platelet-derived microparticles release and bubble formation after an open-sea air dive. Appl Physiol-Int Rev. 2012;37(5): 888-92.
23. Boussuges A, Succo E, Juhan I, Sainty JM. Activation of coagulation in decompression illness. Aviat Space Envir Md. 1998;69(2):129-32.
24. Goad R, Neuman T, Linaweaver P. Hematologic changes in man during decompression: Relations to overt decompression sickness and bubble scores. Aviat Space Envir Md. 1976;47(8):863-7.
25. Kannel WB, Agostino RB, Belanger A, Sibershatz H, Tofler G. Long-term influence of fibrinogen on initial and recurrent cardiovascular events in men and women. Am J Cardiol. 1996;78(1):90-2.
26. Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen K, Thalamas C, Boneu B, Riviere D. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. J Appl Phycol. 2002;93(3):829-33.

27. Lund T, Kvernmo H, Sterud B. Cellular activation in response to physical exercise: the effect of platelets and granulocytes on monocyte reactivity. Blood Coagul Fibrin.1998;9(1):63-70.
28. Boldt L H, Fraszl W, Rocker J, Schefold J C, Steinach M,Noack T, et al. Changes in the haemostatic system after thermoneutral and hyperthermic water immersion. Eur J Appl Physiol. 2008;102(5):547-54.
29. Hilberg T, Glaser D, Prasa D, Sturzebecher J, Gabrel HW. Pure eccentric exercise does not activate blood coagulation. Eur J Appl Physiol. 2005;94(6):718-21.
30. Ikarugi H, Taka T, Nakajima S, Noguchi T, Watanabe S, Sasaki Y, et al. Norepinephrine, but not epinephrine, enhances platelet reactivity and coagulation after exercise in humans. J Appl Phycol. 1999;86(1):133-8.

ارجاع‌دهی

بلبلی لطفعلی، خدادادی داور، عظیمی فرهاد. آیا عمق غواصی می‌تواند پاسخ‌های دستگاه هموستاز خونی را تحت‌تأثیر قرار دهد؟ فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۱): ۳۶ـ۱۲۳. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/spj.2018.4374.1584

Bolboli L, Khodadadi D, Azimi F. Can Diving Depth Affect Blood Hemostasis System Responses? Spring 2019; 11(41): 123-36. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.4374.1584

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Can Diving Depth Affect Blood Hemostasis System Responses?

L. Bolboli[1], D. Khodadadi[2], F. Azimi[3]

1. Associate Professor of Sport Physiology, University of Mohaghegh Ardabili*
2. Ph.D. Student of Sport Physiology, University of Tarbiat Modares
3. Ph.D. Student of Sport Physiology, University of Mohaghegh Ardabili

Received: 2017/06/20 Accepted: 2018/02/05

Abstract

The purpose of this study was to investigation of hemostasis system responses to entertainment open-sea air dive in depths of 9 and 18 meters. Twenty men diver with a mean age of 24.5 ± 3.2 years voluntarily participated in this study. In each diving session, 10 participants dive in depth of 9 meters and 10 others dive in depth of 18 meters, that their selection was randomly and they were changes together in the next session. Diving lasted for 30 minutes. Blood samples were taken immediately before and after the diving. To data analysis, t test was used. The results indicated that mean platelet count, PT and aPTT were reduced followed by diving in both depths of 9 and 18 meters ($P \leq 0.05$). However, fibrinogen levels were increased after diving at both 9 m and 18 m depth and tissue plasminogen activator (tPA) activity only at 18 m depth compared to the baseline ($P < 0.01$). Also, after diving at the depth of 18 m, platelet count and PT were lower ($P \leq 0.05$), and fibrinogen and tPA activity were higher than diving at 9 m depth ($P < 0.01$). It seems that open-sea air diving can disrupt hemostasis system, especially blood clotting system. In addition, diving depth and height of the decompression effect hemostatic responses.

Keywords: Diving, Platelet Count, Blood Coagulation, Fibrinolysis

* Corresponding Author E-mail: L_bolboli@uma.ac.ir