

## تأثیر فعالیت و تمرین ورزشی بر عملکرد و فعالیت پلاکت: مقاله مروری

سجاد احمدی زاد<sup>۱</sup>، الهه ملکیان<sup>۲</sup>، الهام خانی<sup>۳</sup>، هیوا رحمانی<sup>۴</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی (نویسنده مسئول)

۲ و ۳. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

۴. محقق فوق دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۹/۲۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۴/۱۷

## چکیده

پلاکت‌ها نقش مهمی در تشکیل لخته سفید هموستازی دارند و نقش اصلی را در فرایند بند آمدن خون ایفا می‌کنند. همچنین، پیشنهاد شده است که پلاکت‌ها برای بسیاری از واکنش‌های مسیر داخلی انعقاد، مهم هستند. شواهد اخیر، نقش حیاتی عملکرد غیرطبیعی پلاکت را در بیماری‌های حاد سرخرگ قلبی، انفارکتوس میوکارد، آنژین صدری و سکته تأیید می‌کنند. در صورتی که شدت فعالیت بالا باشد، فعالیت ورزشی حاد ممکن است برای افراد غیرفعال و به‌ویژه بیماران مضر باشد. یکی از مکانیسم‌های اصلی چنین شرایطی، تولید ترومبوز ناشی از فعالیت ورزشی است. از طرف دیگر، فعالیت منظم یا تمرین ورزشی فواید برای سلامتی و بهبود شیوه زندگی را نه تنها در افراد سالم، بلکه در افراد بیمار نیز به همراه دارد؛ با وجود این، به دلیل اینکه روش‌های اندازه‌گیری پلاکت‌ها متنوع هستند و با مشکلات فراوان روش‌شناسی دارند، مطالعه تأثیر تمرین ورزشی بر پلاکت‌های خون همیشه بحث‌برانگیز بوده است. مطالعات اندکی در زمینه تأثیر تمرین ورزشی بر پلاکت‌های خون انجام شده‌اند و اثرهای تمرین ورزشی بر فعالیت و عملکرد پلاکت‌ها هنوز شناخته نشده‌اند. همین کمبود اطلاعات است که انجام مطالعات بعدی در زمینه تعیین تأثیر تمرین ورزشی بر تجمع و فعالیت پلاکت در سلامت و بیماری، اهمیت دارد. این مقاله یافته‌های پژوهش‌های قبلی را که اثرهای تعامل بین فعالیت حاد ورزشی و تمرین با پلاکت‌ها را بررسی کرده‌اند، مرور و نتیجه‌گیری می‌کند و در نهایت، مسیرهای پژوهش‌های آینده را نشان می‌دهد.

واژگان کلیدی: فعالیت حاد ورزشی، تمرین ورزشی، عملکرد پلاکت، تجمع پلاکت، ترومبوز.

1. Email: s\_ahmadizad@sbu.ac.ir

2. Email: malekyian.e@gmail.com

3. Email: khani.elham@sbu.ac.ir

4. Email: Hiwa615@gmail.com

## مقدمه

پلاکت‌ها یا ترومبوسیت‌ها<sup>۱</sup>، سلول‌های کوچک دیسکی‌شکل با قطر حدود دو تا چهار میکرون و متوسط حجم ۷-۱۱ فمتولیتتر هستند که تعداد طبیعی آن‌ها ۱۵۰ تا ۴۵۰ هزار در هر میکرولیتر خون است (۱) و حجمی کمتر از ۰/۴ درصد از هر میلی‌لیتر خون را به‌خود اختصاص می‌دهند؛ با این حال، این تعداد در طول شبانه روز دچار نوسان‌هایی نیز می‌شود؛ به‌طوری‌که تعداد آن‌ها در طول روز زیاد و در شب کم می‌شود که احتمالاً با میزان کار و استراحت شبانه‌روزی مرتبط است (۲، ۳). پلاکت‌ها از قطعه‌قطعه شدن سیتوپلاسم سلول‌های بزرگی به نام مگاکاریوسیت‌ها<sup>۲</sup> در مغز استخوان تولید می‌شوند و بعد از آن به هیچ رده سلولی دیگری تمایز نمی‌یابند. هر مگاکاریوسیت بین ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ پلاکت تولید می‌کند (۴). پلاکت‌ها بعد از تولید، ابتدا وارد طحال می‌شوند و حداقل دو روز در آنجا می‌مانند تا کاملاً آماده شوند. سپس، یا وارد گردش خون محیطی می‌شوند یا در ذخیره پلاکتی طحال باقی می‌مانند (۴). تقریباً ۲/۳ پلاکت‌های بدن در گردش خون هستند و ۱/۳ بقیه در طحال ذخیره می‌شوند (۴). طول عمر پلاکت‌ها فقط هشت تا ۱۰ روز است و بعد از آن توسط ماکروفاژهای طحال و کبد از بین می‌روند (۵). تولید پلاکت به تعداد پلاکت‌هایی که در طحال تخریب و نابود می‌شوند نیز بستگی دارد؛ به‌طوری‌که مواد حاصل از تخریب پلاکت‌ها، خود باعث تحریک ساخته شدن پلاکت‌های جدید در مغز استخوان می‌شوند؛ بر همین اساس، به‌طور میانگین روزانه ۱۰ عدد پلاکت تولید می‌شوند و وارد جریان خون می‌گردند (۵، ۶).

پلاکت‌ها پاهای کاذب و تورفتگی فراوانی در سطح غشای سلولی خود دارند (۷). غشای پلاکت حاوی گلیکوپروتئین‌هایی است که امکان ارتباط پلاکت- ماتریکس خارج سلولی (چسبندگی)<sup>۳</sup> و پلاکت- پلاکت (تجمع)<sup>۴</sup> را فراهم می‌آورند و از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به Ia/IIa، Ib/Ix و IIb/IIIa اشاره کرد (۸). آگونیست‌ها یا محرک‌های پلاکتی به گیرنده‌های پلاکتی‌ای که عمدتاً گیرنده‌های G پروتئینی (GPCR) هستند، متصل می‌شوند و به انتقال پیام منجر می‌شوند (۹). فعال‌سازی همه گیرنده‌های GPCR غیر از Gs به فعال‌سازی پلاکت‌ها منجر می‌شود؛ در حالی که فعال‌سازی مسیر Gs به مهار فعالیت پلاکتی منجر می‌شود (۱۰). با فعال‌سازی پلاکت، غشای دولایه آن تمایل زیادی به فسفولیپاز A<sub>2</sub> (PLA<sub>2</sub>) پیدا می‌کند که پیامد آن رهاسازی اسید آراشیدونیک (AA) از گلیسرولفسفولیپیدها است. اسید آراشیدونیک پیش‌ساز تولید ترومبوکسان A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) است که بعد

- 
1. Thrombocytes (واژه یونانی به معنی سلول لخته‌ای)
  2. Megakaryocytes
  3. Adhesion
  4. Aggregation

از رهاسازی می‌تواند با اتصال به گیرنده اختصاصی در سطح پلاکت، در تقویت بیشتر فعالیت خود آن پلاکت و پلاکت‌های دیگر مؤثر باشد (۱۱).

پلاکت‌ها هسته ندارند؛ اما دارای اندامک‌های داخلی نظیر میتوکندری، گرانول‌های دلتا یا متراکم<sup>۱</sup>، گرانول‌های آلفا و گرانول‌های لیزوزومی هستند (۱۲) که منعکس‌کننده پویایی آن در تعامل با محیط هستند. گرانول‌های لیزوزومی محل ذخیره آنزیم‌های هضم‌کننده لیزوزومی و هیدرولازها هستند (۴)؛ ولی گرانول‌های متراکم حاوی ATP، ADP، کلسیم، یون‌ها، هیستامین، سروتونین و دوپامین هستند که پس از آزاد شدن، در فرایند تمایز و تکثیر سلولی و ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده شرکت می‌کنند (۱۳، ۴)؛ اما گرانول‌های آلفا مهم‌ترین و فراوان‌ترین گرانول در پلاکت‌ها هستند که محل ذخیره فاکتورهای رشدی و نیز پروتئین‌هایی هستند که می‌توان آن‌ها را به پروتئین‌های انعقادی، پروتئین‌های چسبنده، کموکاین‌ها، بازدارنده‌های پروتئازها و پروتئین‌های تنظیمی فرایند آنژیوژنز طبقه‌بندی کرد (۱۳).

عملکرد فیزیولوژیک اصلی پلاکت‌ها تشکیل پلاگ هموستاتیک<sup>۲</sup> است که برای حفظ یکپارچگی عروقی و پیشگیری از خون‌ریزی ضروری است (۱۴). در شرایط فیزیولوژیک، پلاکت‌هایی که در مجاورت دیواره عروقی در جریان خون حرکت می‌کنند، به دلیل اثر محافظتی مجموعه تک‌لایه‌ای سلول‌های اندوتلیال و نیز رهاسازی میانجی‌های مهاری مانند نیتریک اکساید و PGI<sub>2</sub> از بافت اندوتلیوم سالم که به‌عنوان یک محافظ طبیعی در مقابل ترومبوز عمل می‌کند، غیرفعال هستند (۱۵). نیتریک اکساید باعث فعال‌سازی گوانیلیل سیکلاز می‌شود و PGI<sub>2</sub> نیز آدنیلات سیکلاز را فعال می‌کند و به ترتیب، به افزایش سطح cAMP و cGMP درون سلولی منجر می‌شوند و بدین‌وسیله فعالیت پلاکتی را مهار می‌کنند (۱۶)؛ اما هنگامی که یکپارچگی لایه اندوتلیال دچار اختلال می‌شود و ماتریکس ساب‌اندوتلیال<sup>۳</sup> در معرض قرار می‌گیرد یا اینکه التهاب در عروق ایجاد می‌شود و باعث اختلال در عملکرد بافت اندوتلیال می‌شود، پلاکت‌ها فعال می‌شوند. تغییراتی را که به دنبال تخریب اندوتلیوم عروقی در پلاکت‌ها روی می‌دهند، می‌توان به تغییر شکل و فعال شدن پلاکت<sup>۴</sup>، چسبندگی پلاکت<sup>۵</sup>

- 
1. Delta or Dense Granules
  2. Hemostatic Plaque
  3. Subendothelial
  4. Activation
  5. Adhesion

به عروق صدمه دیده، ترشح<sup>۱</sup> مواد مختلف مهاری و تحریکی و نیز تجمع پلاکت‌ها<sup>۲</sup> تقسیم‌بندی کرد (۱۷، ۱۵). فرایند فعال‌سازی پلاکتی شامل بروز تغییراتی در شکل پلاکت است که به دنبال آن، مرحله اولیه و قابل برگشت تجمع و سپس، مرحله ثانویه و غیرقابل بازگشت تجمع اتفاق می‌افتد (۱۰). رها سازی فاکتورهای محلول توسط پلاکت‌ها، اتصال‌های سلولی آن‌ها را محکم می‌کند و با ایجاد لخته موضعی، به طور موقت مانع خون‌ریزی می‌شود (۱۸). فعال‌سازی گیرنده‌های سطح پلاکت‌ها باعث افزایش تعداد و تجمع آن‌ها در محل ایجاد لخته می‌شود (۱۹، ۱۸، ۸). شاخص‌های اصلی پلاکتی که به نوعی نشان‌دهنده سطح فعالیت پلاکت‌ها هستند، شامل تعداد پلاکت‌ها (PLT)<sup>۳</sup>، درصد پلاکت (PCT)<sup>۴</sup>، متوسط حجم پلاکتی (MPV)<sup>۵</sup> و پهنای توزیع پلاکتی (PDW)<sup>۶</sup> هستند (۲۰). ایجاد شبکه پلاکتی برای توقف خون‌ریزی، در مرحله اولیه هموستاز ضروری است؛ اما فرایند تشکیل لخته باید به طور دقیق تنظیم شود؛ زیرا، تشکیل کنترل نشده لخته در عروق می‌تواند به انسداد عروق و کم‌خونی موضعی و انفارکتوس اندام‌های حیاتی مانند قلب منجر شود (۱۸). پلاکت‌ها به طور مستقیم انعقاد را فعال نمی‌کنند؛ اما برای انعقاد مؤثر و حیاتی هستند. برای اینکه انعقاد خون روی دهد، نه تنها تعداد پلاکت‌ها باید در حد طبیعی باشند، بلکه باید عملکرد طبیعی نیز داشته باشند.

#### اهمیت مطالعه تغییر رفتار پلاکتی در ورزش

پلاکت به عنوان یک شبه سلول که غیر از هسته همه ویژگی‌های سلول سالم را دارد، عامل پویایی است که می‌تواند به محرک‌های مختلف محیطی از جمله دمای بدن، غلظت خون (۲۱) و استرس ناشی از انواع مختلف فعالیت بدنی واکنش نشان دهد و بر بسیاری از سلول‌های سیستم قلب و عروق و ایمنی تأثیر بگذارد. تغییرات سیستم‌های مختلف بدن در زمان ورزش، بروز شرایطی مانند استرس فشاری و تولید و ترشح فاکتورهای مختلفی نظیر کاتکولامین‌ها، پروستاگلندین‌ها، ترومبین، ADP و نیتریک اکساید و غیره که هر کدام به نوعی بر رفتار پلاکت تأثیر می‌گذارند، می‌توانند پلاکت را از حالت استراحتی و غیرفعال خارج کنند و در وضعیت بیش‌فعالی و حتی تجمع بیش‌از حد قرار دهند؛ در نتیجه، بر وضعیت سلامتی فرد تأثیر می‌گذارند (۲۲). نتیجه چنین شرایطی در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی (۲۲) و دیابت می‌تواند نگرانی‌هایی جدی به همراه داشته باشد؛ در نتیجه، پلاکت می‌تواند نقطه ثقلی برای کنترل یکپارچگی عروقی در بیماری و سلامتی باشد؛ به طوری که تغییرات آن را می‌توان شاخصی

- 
1. Secretion
  2. Aggregation
  3. Platelet Cont
  4. Plateletcrit
  5. Mean Platelet Volume
  6. Platelet Cell Distribution Width

برای وضعیت سلامت جسمانی یا بیماری در نظر گرفت؛ بنابراین، برای فهم بهتر نحوه و میزان پاسخ پلاکت به فعالیت و تمرین ورزشی و مکانیسم‌های اصلی درگیر در این پاسخ، به نظر می‌رسد که طراحی و اجرای پژوهش‌های گسترده و نوین و جمع‌بندی نتایج قبلی از اهمیت درخور توجهی برخوردار باشند.

### تأثیر فعالیت حاد استقامتی بر عملکرد پلاکت

پژوهش‌های حاد متعدد در زمینه جنبه‌های مختلف پلاکت و فعالیت پلاکتی و شاخص‌های مرتبط را می‌توان براساس شدت فعالیت مورد استفاده در پروتکل‌های ورزشی تقسیم‌بندی کرد؛ البته اغلب پژوهشگران به دامنه فعالیت‌های با شدت متوسط و بالا توجه کرده‌اند. در همین راستا، پژوهشگران واکنش‌پذیری<sup>۱</sup> پلاکت‌ها را در پاسخ به فعالیت کوتاه‌مدت هوازی با شدت متوسط (۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در مردان فعال بررسی کرده‌اند و افزایش بیشتر نوراپی‌نفرین نسبت به اپی‌نفرین را گزارش کرده‌اند که افزایش واکنش‌پذیری پلاکت‌ها را نیز به دنبال داشت (۲۲). آلدیمیر<sup>۲</sup> و همکاران (۲) هم‌راستا با پژوهش‌های یادشده نشان داده‌اند که یک جلسه ۳۰ دقیقه‌ای فعالیت هوازی با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در صبح، به افزایش معنادار تعداد پلاکت‌ها منجر می‌شود که علت آن را ترشح بیشتر کاتکولامین‌ها در زمان فعالیت و رهايش بیشتر پلاکت‌ها از طحال بیان کرده‌اند؛ اما برخی پژوهشگران کاهش چسبندگی پلاکت به فیبرینوژن و نیز تجمع پلاکتی در اثر تحریک پلاکت‌ها با ADP را نشان داده‌اند و تغییری نیز در مارکرهای فعالیت پلاکتی از جمله ترشح‌های گرانول‌های آلفا، فاکتور پلاکتی- چهار (PF4) و بتاترومبوگلوبین ( $\beta$ -TG) در اثر فعالیت با شدت متوسط در افراد غیرفعال مشاهده نکردند (۲۳). همسو با این نتایج، کاهش تجمع پلاکتی در اثر تحریک به وسیله ADP و کلاژن (۲۴) و کاهش تنش برشی ناشی از چسبندگی و تجمع پلاکتی و بیان پی-سلکتین<sup>۳</sup> بعد از فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط، در آزمودنی‌های غیرفعال نیز گزارش شده‌اند (۲۵). این تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند به روش‌های مورداستفاده برای اندازه‌گیری تجمع پلاکتی، نوع محرک پلاکتی (vWF، کلاژن، ترومبین و ADP)، شاخص‌های فعالیت پلاکت (تعداد پلاکت‌ها، شاخص‌های پلاکتی، بتاترومبوگلوبولین، بیان گیرنده‌های سطح پلاکتی) و شدت نسبی فعالیت برای نوع آزمودنی‌ها (فعال، غیرفعال، سالم و بیمار) نسبت داده شود (۳۰-۲۶، ۱۷).

- 
1. Reactivity
  2. Aldemir
  3. P-Selectin

تعداد پلاکت‌ها که یکی از شاخص‌های پلاکتی در نظر گرفته می‌شود، در اغلب مطالعات، صرف‌نظر از شدت و مدت فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (۳۲، ۳۱)؛ به‌عنوان مثال، در پژوهشی، ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، ذخیره باعث افزایش ۲۳ درصدی تعداد پلاکت‌ها به‌علت افزایش ترشح اپی‌نفرین و در نتیجه، انقباض قوی‌تر طحال شد و همچنین، افزایش فاکتور انعقادی هشت و کاهش زمان ترومبوپلاستین به‌علت تحریک سلول‌های اندوتلیال و ترشح فاکتور ون‌ویلیبراند را در اثر فعالیت ورزشی به‌دنبال داشت (۳۱)؛ اما برخی پژوهشگران افزایش تعداد پلاکت را نیز با شدت فعالیت مرتبط می‌دانند (۳۴، ۳۳)؛ هرچند پژوهش‌هایی نیز تغییر نکردن تعداد پلاکت (۳۵، ۳۴) و حتی کاهش تعداد پلاکت‌ها (۳۶) را نیز بعد از فعالیت طولانی‌مدت گزارش کرده‌اند که با کاهش هماتوکریت نیز همراه بوده است و می‌تواند به تغییرات حجم پلاسما نسبت داده شود (۳۲).

بین نتایج پژوهش‌های انجام‌شده در زمینه اثرهای فعالیت ورزشی بیشینه بر فعال‌سازی مجدد پلاکت در افراد غیرفعال، اتفاق نظر وجود دارد و افزایش چسبندگی و تجمع پلاکتی، پس از فعالیت گزارش شده‌اند (۳۸، ۳۷، ۳۰، ۳). یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی استقامتی با شدت بالا، وضعیت‌های اکسیداتیو را تحریک می‌کند و با کاهش محتوای NO پلاکتی و افزایش سطوح LDL اکسیده‌شده<sup>۱</sup>، فعالیت‌های پلاکتی را افزایش می‌دهد (۳۲، ۲۵). فعالیت شدید استقامتی با رهاسازی بیشتر کاتکولامین‌ها به جریان خون، غلظت گیرنده‌های آدرنژیک آلفا- دو را در سطح پلاکت‌ها افزایش می‌دهد و در نتیجه، با ایجاد شرایط برای چسبندگی فیبرینوژن به پلاکت می‌تواند به فعال‌سازی بیشتر پلاکت‌ها منجر شود (۳۴). بررسی‌ها نشان می‌دهند که خطر انسداد عروق بعد از انجام فعالیت‌های ورزشی بیشینه با پاسخ‌پذیری پلاکتی افزایش می‌یابد. فعالیت ورزشی بیشینه در آزمودنی‌های فعال نیز چسبندگی پلاکت به فیبرینوژن، تجمع پلاکتی و پاسخ‌پذیری پلاکت را افزایش می‌دهد (۲۳). برخی مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی شدید استقامتی موجب افزایش تجمع پلاکتی به‌واسطه افزایش تولید و رهاسازی فاکتورهای محرک پلاکتی مختلف نظیر آدنوزین دی‌فسفات (ADP)، کلاژن و اپی‌نفرین می‌شود (۲۹-۲۷). در همین راستا، لی<sup>۲</sup> و همکاران (۳۹) اثر فعالیت ورزشی شدید و ماندگار دوچرخه بر فعالیت پلاکتی و ترومبین را در افراد سالم با و بدون مصرف آنتی‌ترومبین آرگاتروبن بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که فعالیت استقامتی شدید، لوکوسیت‌ها و فعالیت پلاکتی را مستقل از آنتی‌ترومبین افزایش می‌دهد و آنتی‌ترومبین در افزایش فعالیت پلاکتی ناشی از فعالیت ورزشی تأثیری ندارد که احتمالاً به‌علت افزایش ADP ناشی از فعالیت ورزشی است که به‌نوعی

---

1. Ox-LDL

2. Li

بازگوکننده هم‌پوشانی مسیرهای تحریکی پلاکت نیز است. در پژوهشی مشابه، کوپولا<sup>۱</sup> و همکاران (۴۰) افزایش پی- سلکتین و کاهش CD39 در پلاکت‌ها و افزایش آن در B لنفوسیت‌ها را بعد از فعالیت ورزشی و امانده‌ساز دوچرخه گزارش کردند.

تعدادی از مطالعات تأثیر مسابقه‌های ورزشی مختلف را که معمولاً دارای شدت و حجم فعالیتی نسبتاً زیادی هستند، بر واکنش‌پذیری پلاکت بررسی کرده‌اند (۴۵-۴۱، ۳۳)؛ بر همین اساس، یک جلسه فعالیت شبیه‌سازی‌شده فوتبال، افزایش همه شاخص‌های پلاکتی غیر از پهنای توزیع پلاکتی را به همراه داشت (۴۱). در پژوهشی دیگر، افزایش بیان پی- سلکتین، تجمع لکوسیت- پلاکت و تجمع پلاکتی، بعد از مسابقه‌های سه‌گانه گزارش شده‌اند (۴۲، ۳۴). همچنین، نشان داده شده است که پس از یک دوره مسابقه ماراتن، BF4،  $\beta$ -TG و تجمع پلاکتی افزایش می‌یابند (۴۳، ۴۲). در مطالعه‌ای دیگر، بعد از یک دوره مسابقه سه‌گانه، افزایش بیان پی- سلکتین مشاهده شد و تا ۱۲۰ دقیقه بعد از مسابقه نیز بالاتر از سطوح پایه باقی ماند (۴۵). شایان ذکر است که تجمع پلاکتی بعد از مسابقه‌های سه‌گانه نسبت به ماراتن افزایش کمتری داشته است؛ اما نسبت به بعد از فعالیت دوچرخه‌سواری طولانی مدت تفاوتی مشاهده نشده است (۴۴، ۳۳). به نظر می‌رسد که تغییرات هورمونی و نیز عوامل مکانیکی و آسیب‌های اندوتلیالی در اثر فشار برشی<sup>۲</sup> ناشی از افزایش جریان خون در حین مسابقه‌ها می‌توانند به عنوان محرکی برای فعال شدن پلاکت به دنبال مسابقه‌های ورزشی مطرح شوند (۳۸).

برخی پژوهشگران تأثیر شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی بر پلاکت‌ها را بررسی کرده‌اند (۴۹-۴۶)؛ برای مثال، ارتباط بین پاسخ پلاکت و تغییرات نیتریک اکساید (NO) در افراد غیرفعال به دنبال اجرای پروتکل‌های فعالیت استقامتی شدید و متوسط بررسی شد (۴۸، ۴۷) و مشاهده شد که فعالیت استقامتی با شدت بالا، محرک‌های پلاکتی ADP و کلاژن و در نتیجه، تجمع پلاکتی را افزایش می‌دهد؛ در حالی که فعالیت ورزشی با شدت متوسط، حساسیت و واکنش‌پذیری پلاکتی به محرک‌ها و در نهایت، تجمع پلاکتی را کاهش می‌دهد. افزایش تجمع پلاکتی به هنگام فعالیت ورزشی شدید با تضعیف حساسیت پلاکت‌ها به نیتریک اکساید اندوتلیالی و کاهش میزان دردسترس بودن آن روی می‌دهد (۴۶)؛ زیرا، افزایش بیشتر نیتریک اکساید پلازما به عنوان یک فاکتور مهاری نسبت به فاکتورهای محرک پلاکتی بعد از فعالیت ورزشی شدید، بعید به نظر می‌رسد (۲۴). منزل و هیلبرگ<sup>۳</sup> (۴۹) نیز گزارش کردند که در پاسخ به دو شدت مختلف فعالیت استقامتی، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین افزایش

- 
1. Coppola
  2. Shear Stress
  3. Menzel & Hilberg

می‌یابند؛ اما در فعالیت شدیدتر، میزان اپی‌نفرین بالاتر بود. این پژوهشگران در مطالعه‌ای دیگر نشان دادند که بیان پی-سلکتین و تجمع پلاکتی به‌دنبال فعالیت استقامتی افزایش می‌یابد و این افزایش مستقل از شدت فعالیت است. همچنین، تعداد گرانول‌های پلاکتی و جفت‌شدن منوسیت-پلاکت روند افزایشی داشته‌اند؛ ولی در فعالیت متوسط، میزان افزایش کمتر بوده است (۵۰).

عادت‌های زندگی مانند ورزش و فعالیت بدنی ممکن است تأثیر قابل‌توجهی بر وضعیت عروقی داشته باشند. نتیجه پژوهش‌های قبلی حاکی از آن است که فاکتورهای خطرزای قلبی-عروقی در فعالیت استقامتی شدید حاد به‌طور موقت افزایش می‌یابند (۵۱). بررسی یافته‌های پژوهش‌ها نشان می‌دهد که افزایش سطح کاتکولامین‌ها در اثر فعالیت ورزشی می‌تواند به‌واسطه آزادکردن پلاکت از مغز استخوان و منابع موجود در عروق دستگاه گردش خون ریوی، ریه‌ها و بستر عروقی طحال، افزایش تعداد پلاکت‌ها در عروق محیطی را به‌همراه داشته باشد (۲۶، ۱۷) که می‌تواند موجب تولید ترومبوز در حین فعالیت ورزشی شود (۵۲). همچنین، کاتکولامین‌ها با افزایش دانسیته گیرنده‌های آدرنژیک آلفا-۲ در سطح پلاکت‌ها می‌توانند پلاکت را فعال کنند و اثری تقویتی بر سایر محرک‌های پلاکتی داشته باشند (۳۴).

به‌نظر می‌رسد که باوجود برخی نتایج متناقض، افزایش تعداد و فعالیت پلاکت‌ها و نیز برهم‌خوردن تعادل هموستازی در بدن در اثر فعالیت حاد به‌ویژه با شدت بالا می‌تواند پاسخ کلی پلاکت به فعالیت استقامتی باشد که احتمالاً در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی نیز مؤثرند (۴۸، ۴۷)؛ اما طبق مطالعات، عامل مهم در میزان تأثیرگذاری شدت فعالیت استقامتی، سطح آمادگی جسمانی آزمودنی و میزان تغییرات حجم چلاصما در اثر تنش برشی ناشی از فعالیت استقامتی است که می‌تواند توجیه‌کننده برخی نتایج متناقض در این حوزه باشد.

#### تأثیر فعالیت مقاومتی بر عملکرد پلاکتی

آثار مثبت تمرین‌های مقاومتی بر سلامت و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با کم‌تحركی، ثابت شده است (۵۳) و اخیراً، انجمن قلب آمریکا نیز بر اثرهای مفید تمرین مقاومتی در بیماران قلبی-عروقی به‌ویژه بیماران مرتبط با عروق کرونر تأکید کرده است (۵۴)؛ اما پژوهش‌های نسبتاً اندکی در زمینه اثر فعالیت مقاومتی بر پلاکت و فاکتورهای مرتبط انجام شده‌اند. در پژوهشی با هدف مقایسه فعالیت مقاومتی ایزومتریک و ایسنتریک مشاهده شد که هر دو نوع فعالیت مقاومتی تعداد پلاکت‌ها را افزایش می‌دهند؛ ولی میزان افزایش در فعالیت ایزومتریک بیشتر است (۵۵). مقایسه تأثیر انقباض‌های کانسنتریک و ایسنتریک فعالیت مقاومتی ایزوکنتریک بر شاخص‌های پلاکتی نیز نشان داد که درصد پلاکتی و پهنای توزیع پلاکتی تحت تأثیر فعالیت ایزوکنتریک افزایش می‌یابد؛ ولی نوع فعالیت ایزوکنتریک بر پاسخ هیچ‌کدام از شاخص‌های پلاکتی تأثیر ندارد (۲۰). اثر فعالیت مقاومتی برون‌گرا و



ریکاوری پس از آن، در پژوهشی دیگر بررسی شده است و افزایش بتاترومبوگلوبین که از گرانول‌های آلفای پلاکت‌ها ترشح می‌شود، وارد جریان خون می‌شود و شاخص فعالیت پلاکت شناخته می‌شود، بعد از فعالیت مقاومتی هم‌راستا با تعداد پلاکت‌ها و تجمع پلاکتی و بسته به شدت فعالیت افزایش یافت؛ ولی این افزایش موقتی بود و نشان داده شده است که بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری، مقادیر به سطح پایه بازمی‌گردند (۵۶). فعالیت ورزشی مقاومتی صرف‌نظر از شدت آن به افزایش تعداد پلاکت، میانگین حجم پلاکتی و درصد پلاکت منجر شد؛ اما تجمع پلاکتی نیز در پاسخ به فعالیت با شدت بالا افزایش بیشتری را نشان داد (۳). کاهش فاکتورهای ترومبوتیک در دوره ریکاوری، در پژوهش‌های دیگر نیز مشاهده شده است. در این راستا، پی-سلکتین هنگام فعالیت افزایش می‌یابد و این افزایش تا ۱۲ ساعت بعد از فعالیت ادامه می‌یابد؛ ولی بعد از آن کاهش می‌یابد و این کاهش تا ۱۴۴ ساعت بعد نیز ادامه می‌یابد و به سطوح پایین‌تر از قبل از فعالیت می‌رسد (۵۷). اثر فعالیت ایزومتریک مقاومتی بر فاکتورهای پلاکتی نیز بررسی شده است و مشاهده شده است که این نوع فعالیت تعداد پلاکت‌ها را تغییر نمی‌دهد؛ اما بیان پی-سلکتین را افزایش می‌دهد (۵۸). کرایتون<sup>۱</sup> و همکاران (۵۹) در مقایسه پاسخ‌های افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز مقاومتی، مشاهده کردند که فاکتورهای مربوط به فعالیت پلاکتی شامل تعداد پلاکت‌ها، بتاترومبوگلوبین و فاکتور ون‌ویلیبراند افزایش می‌یابند؛ ولی تمامی این فاکتورها بعد از ۱۲۰ دقیقه ریکاوری به سطوح استراحتی خود بازمی‌گردند. نکته قابل توجه پاسخ کمتر این فاکتورها در افراد تمرین‌کرده بود که احتمالاً نشان‌دهنده تجمع‌پذیری کمتر و پاسخ مطلوب‌تر پلاکت‌ها در افراد تمرین‌کرده مقاومتی است. به نظر می‌رسد که تغییرات حجم پلازما بعد از فعالیت مقاومتی می‌توانند بر تغییرات فاکتورهای مختلف پلاسمایی مؤثر باشند؛ ولی افزایش تعداد پلاکت‌ها پس از فعالیت مقاومتی حتی بعد از اصلاح داده‌ها، برای تغییرات حجم پلازما نیز معنادار بود (۶۰). بررسی تأثیر زمان روز نیز نشان داد که فعالیت پلاکتی و ترشح بتاترومبوگلوبین بعد از فعالیت حاد مقاومتی، در صبح افزایش بیشتری نسبت به بعدازظهر دارد (۶۱). اسیدلاکتیک نیز در تجمع پلاکتی بعد از فعالیت ورزشی ایفای نقش می‌کند (۵۳). هابر<sup>۲</sup> و همکاران (۴۸) ارتباط زیادی را بین افزایش غلظت یون هیدروژن و افزایش تجمع پلاکتی مشاهده کردند.

- 
1. Creighton
  2. Haber

به نظر می‌رسد که فعالیت مقاومتی علاوه بر افزایش فعالیت دستگاه گردش خون، ترشح کاتکولامین‌های بیشتری را نیز به همراه داشته باشد که علاوه بر رهاسازی پلاکت‌های بیشتر از طحال، خود به‌عنوان محرکی در کنار اثر مکانیکی این نوع تمرین‌ها، احتمالاً می‌تواند به افزایش فعالیت پلاکت در عروق منجر شود (۴۷، ۶۲)؛ بنابراین، به‌طور کلی، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که فعالیت مقاومتی به‌ویژه فعالیت‌های با شدت متوسط به بالا، احتمال تولید ترومبوز و بروز رخدادهای قلبی-عروقی را به‌دنبال داشته باشد؛ اما اغلب تغییرات مشاهده‌شده بعد از فعالیت مقاومتی، موقتی هستند و معمولاً در دوره ریکاوری بعد از فعالیت به سطوح استراحتی خود بازمی‌گردند.

#### تأثیر تمرین استقامتی بر عملکرد پلاکت

فعالیت ورزشی منظم و شرایط فیزیولوژیک مطلوب ناشی از آن می‌تواند خطر ناشی از رخدادهای ترومبوزی عروق را کاهش دهد و بدن را در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی محافظت کند (۶۳). تمرین استقامتی می‌تواند به بهبود تعادل هموستاتیکی<sup>۱</sup> در عروق به‌واسطه کاهش فاکتورهای ترومبوزی و افزایش پتانسیل فیبرینولیزی منجر شود. حدود ۷۰ درصد از موارد مربوط به مرگ ناگهانی و سکتة قلبی مرتبط با ورزش را می‌توان به انسداد عروق کرونر در اثر ترومبوز ناشی از افزایش تعداد و فعالیت پلاکت نسبت داد (۳۵).

مطالعات نشان می‌دهند که تمرین ورزشی با شدت متوسط با ایجاد سازگاری در زنان و مردان جوان سالم می‌تواند به کاهش چسبندگی و تجمع پلاکتی هم در زمان استراحت و هم در پاسخ به ورزش با شدت بالا منجر شود (۴۸، ۶۴). شواهد نشان می‌دهند که چسبندگی و تجمع پلاکتی در پاسخ به فعالیت ورزشی شدید حاد افزایش می‌یابند؛ اما میزان این افزایش بعد از یک دوره تمرین منظم ورزشی کاهش می‌یابد (۵۳). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که فعالیت‌های منظم استقامتی و قدرتی به سازگاری‌هایی در تعداد و عملکرد پلاکت منجر می‌شوند (۲۷، ۱۷)؛ به‌عنوان مثال، بروز ترومبوز ناشی از فعالیت استقامتی و قدرتی به‌ویژه با شدت بالا در افراد تمرین‌کرده نسبت به افراد تمرین‌نکرده، کمتر بوده است. علاوه بر این، تعداد پلاکت در زمان استراحت در افراد تمرین‌کرده استقامتی نسبت به افراد تمرین‌نکرده پایین‌تر است که این کاهش را می‌توان به افزایش حجم پلاسما در افراد تمرین‌کرده استقامتی نسبت داد (۲۷، ۱۷). از لحاظ نظری، افزایش حجم پلاسما زمان برخورد پلاکت به دیواره عروق را کاهش می‌دهد که کاهش آسیب بافت اندوتلیال را نیز به همراه دارد (۶۵). نشان داده شده است که پلاکت افراد تمرین‌کرده استقامتی حساسیت کمتری به تجمع در پاسخ به اپی نفرین دارد که به کاهش تراکم گیرنده آدرنرژیک آلفا-دو نسبت داده شده است (۶۶). بیان CD40L، CD62 و نیز افزایش ROS را می‌توان ملاک‌هایی برای پاسخ‌پذیری و حتی فعالیت پلاکت در نظر گرفت. بررسی

ارتباط بین آمادگی قلبی- تنفسی و عملکرد پلاکتی نشان می‌دهد که بیان فاکتورهای مرتبط با عملکرد پلاکتی در افرادی که آمادگی قلبی- تنفسی کمتری دارند، افزایش بیشتری داشته است (۶۵)؛ اما این ارتباط خطی نیست؛ بدین معنی که سطوح بالاتر آمادگی قلبی- تنفسی به اثرهای مثبت بیشتر نسبت به سطوح متوسط منجر نمی‌شوند (۶۷). پدگورسکا<sup>۱</sup> و همکاران (۶۸) هم در مقایسه افراد غیرورزشکار و ورزشکار حرفه‌ای گزارش کردند که تمرین هوازی در افراد ورزشکار عملکرد بافت اندوتلیال و وضعیت قلبی- عروقی را بهبود می‌بخشد؛ ولی بر عملکرد پلاکتی تأثیری مضاعف ندارد. آن‌ها تنش برشی را به‌عنوان یکی از عوامل مؤثر در فعال‌سازی پلاکت به‌دنبال فعالیت حاد با شدت بالا معرفی کردند. دامنه طبیعی تنش برشی در سرخرگ‌ها ۳۰-۲۰ دین بر سانتی‌متر مربع و در سیاهرگ‌ها ۸-۰/۸ dynes/cm<sup>2</sup> است (۶۹)؛ اما در اثر تنگی عروق ناشی از بیماری یا شرایطی دیگر از ۶۰ دین بر سانتی‌متر مربع به ۳۳۰۰ دین بر سانتی‌متر مربع می‌رسد (۷۰). وانگ<sup>۲</sup> و همکاران (۷۱) نشان دادند که تمرین منظم می‌تواند به پاسخ کمتری به استرس ناشی از تنش برشی چه در حالت استراحت و چه در حالت فعالیت با شدت بالا در پلاکت‌ها منجر شود. نتایج پژوهش دیگر این گروه نشان داد که تمرین ورزشی در زنان با افزایش سطوح نیتريت، نیترات پلاسما و محتوای cGMP پلاکت، فعالیت پلاکت در زمان استراحت را کاهش می‌دهد (۷۲، ۶۴). نیتريك اکساید مانع تشکیل ترومبوز در تنش برشی بالا می‌شود (۷۳)؛ به‌طوری‌که با افزایش و تحریک cGMP در داخل پلاکت‌ها، بیان پی- سلکتین را کاهش می‌دهد و زمینه اتصال گلیکوپروتئین 1b را کاهش می‌دهد (۶۹، ۳۸). علاوه‌براین، ورزش با شدت متوسط، آزادسازی کلسیم و سطوح کلسیم پلاکت را کاهش می‌دهد؛ درحالی‌که سطوح پی- سلکتین چه در پلاسما و چه در سطح پلاکت در پاسخ به ورزش، لزوماً کاهش نمی‌یابند (۲۵). این مطلب بیان‌کننده این واقعیت است که تمرین با شدت متوسط ممکن است با کاهش فعال‌سازی پلاکت به‌واسطه تنش برشی و متعاقب آن، چسبندگی لکوسیت‌ها به پلاکت‌ها در نقاط آسیب‌دیده عروق در اثر شدت جریان خون، خطرهای ناشی از ترومبوز عروقی و التهاب را کاهش دهد (۴۳).

اثرهای مطلوب تمرین ورزشی بر پلاکت‌ها می‌توانند مکانیسم‌های مختلفی داشته باشند؛ به‌عنوان مثال، تمرین استقامتی منظم با افزایش سطوح HDL که محرکی برای تولید پروستاگلین هستند، می‌تواند تجمع پلاکتی را کاهش دهد. همچنین، تمرین استقامتی با تحریک ترشح بیشتر نیتريك

- 
1. Podgórska
  2. Wang

اکساید به‌عنوان میانجی قوی مهار پلاکت از سلول‌های اندوتلیال، فعالیت پلاکتی را سرکوب می‌کند (۴۷، ۴۸). بررسی‌ها نشان می‌دهند که تمرین استقامتی با شدت متوسط علاوه بر کاهش چسبندگی پلاکت (۷۲)، فاکتور شل‌کننده مشتق از اندوتلیال (EDRF) را به‌عنوان عاملی برای مهار فعال‌سازی پلاکت افزایش می‌دهد (۷۴). درزمینه اثر تمرین‌های ورزشی، پژوهش‌های مختلفی روی آزمودنی‌های انسانی و نمونه‌های حیوانی انجام شده‌اند (۷۸-۷۵، ۲۷). نتایج به‌دست‌آمده در مورد موش‌ها نشان می‌دهد که به‌علت بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن، فعالیت کوتاه‌مدت (سه جلسه) با شدت متوسط به افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و کاهش فعالیت پلاکتی منجر می‌شود (۷۵). تمرین ورزشی به مدت ۱۰ هفته، علاوه بر افزایش سطوح پلاسمایی NO و بهبود پتانسیل ترشح NO از سلول‌های بافت اندوتلیال، می‌تواند موجب کاهش اکسیداسیون LDL و کاهش چسبندگی پلاکت ناشی از فیبرینوژن و تجمع پلاکتی شود (۷۶). افزایش ترشح نیتریک اکساید و سطح درون‌سلولی cGMP در نمونه‌های انسانی نیز مشاهده شده است (۶۴). تمرین ورزشی امکان تجمع پلاکتی را با کاهش بیان مولکول‌های چسبان در سطح پلاکت نظیر CD62p و گلیکوپروتئین IIb-IIIa (۷۷) و کاهش فیبرینوژن، فاکتور هشت، ترکیب ترومبین-آنتی‌ترومبین و نیز افزایش زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده، کاهش می‌دهد (۲۷). افزایش فاکتورهای ضدتجمعی مانند پلازمینوژن، آنتی‌ژن فعال‌کننده پلازمینوژن بافتی، PAI-1 و غیره نیز بعد از فعالیت ورزشی ممکن است در کل به کاهش تجمع‌پذیری پلاکت منجر شوند (۳۱، ۲۷). در مجموع، کاهش عوامل خطرزای ترومبوژنیک در بیماری‌های عروق کرونری به‌وسیله فعالیت بلندمدت ورزشی اثبات شده است (۷۸)؛ اما این اثرهای مطلوب تمرین ورزشی بعد از یک دوره بی‌تمرینی، به شرایط استراحتی و زمان قبل از تمرین برمی‌گردند (۷۹، ۷۲، ۵۳).

سازگاری طولانی‌مدت با تمرین می‌تواند عامل تعیین‌کننده‌ای در تغییر پاسخ پلاکت به فعالیت حاد باشد. برخی مطالعات مقطعی به مقایسه مستقیم اثر سطح آمادگی جسمانی بر عملکرد پلاکت در پاسخ به فعالیت شدید پرداخته‌اند و نشان داده‌اند که در افراد دارای آمادگی قلبی-تنفسی بالاتر، فعالیت حاد به فعال‌سازی کمتر پلاکت منجر می‌گردد (۶۵). در پژوهشی، بیان گیرنده‌های سطح پلاکتی بعد از آزمون فزاینده در افراد فعال و غیرفعال مقایسه شد (۸۰). نتایج پژوهش نشان داد در افراد غیرفعال، بیان GPIIb/IIIa کاهش یافت، بیان CD36 افزایش یافت و گیرنده فیبرینوژن؛ یعنی GpIIb/IIIa پس از تحریک با ترومبین، فعال شد و در مقابل، هیچ‌یک از این تغییرات در افراد فعال مشاهده نشدند. متناسب با این نتایج، افزایش بیشتر چسبندگی و تجمع پلاکتی (۲۳)، ترشح بیشتر PF4 و B-TG (۴۰)، تعداد پلاکت (۴۰) و بیان پی-سلکتین (۴۰) در افراد غیرفعال، بعد از یک آزمون

## 1. Endothelium-Derived Relaxing Factor

ورزشی شدید در مقایسه با افراد فعال گزارش شده‌اند. در پژوهشی نیز تغییرات سطوح PDMPs<sup>1</sup> بعد از فعالیت با شدت متوسط بین افراد فعال و غیرفعال مقایسه شدند. نتایج افزایش معنادار مقادیر آن را در هر دو گروه نشان داد؛ اما بعد از دو ساعت ریکاوری، مقادیر PDMPs فقط در افراد غیرفعال هنوز بالا بودند (۸۱).

برخی پژوهش‌ها با هدف بررسی اثر سازگاری ناشی از تمرین منظم ورزشی بر فاکتورهای پلاکتی، پاسخ این فاکتورها به اثر یک جلسه فعالیت حاد را در قبل و بعد از دوره تمرینی مقایسه کرده‌اند. در همین راستا، نشان داده شده است که یک دوره تقریباً ۱۰ ماهه آماده‌سازی و مسابقه فوتبال در بازیکنان حرفه‌ای فوتبال، به ایجاد تغییرات مثبت در همه شاخص‌های پلاکتی غیر از پهنای توزیع پلاکتی آنان منجر می‌شود (۸۲). در پژوهش دیگری، افزایش کمتر در چسبندگی و تجمع پلاکتی بعد از ۱۲ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط (۷۹) مشاهده شد. این نتایج همراه با تغییرات مثبت دیگر نظیر کلسیم درون سلولی پایین‌تر، در پژوهش‌هایی با طول دوره تمرینی کمتر؛ یعنی هشت هفته (۶۳) و کاهش PDMP بعد از چهار هفته (۸۳) تمرین منظم نیز دوباره تکرار شدند. مطالعات بعدی این نتایج را برای فعالیت پلاکتی ناشی از تنش برشی (۷۱) و اکسیداسیون LDL (۷۶) تأیید کرده‌اند.

نتایج پژوهش‌های انجام شده روی بیماران نیز نتایج مطالعات یادشده را تأیید می‌کنند؛ به طوری که کاهش تجمع پلاکتی بعد از ۱۲ هفته تمرین منظم ورزشی در بیماران با آسیب نخاعی (۸۴) و نیز بیماران مبتلا به فشارخون (۸۵) و اضافه وزن (۷۲) گزارش شده است. پژوهشگران از جمله دلایل احتمالی را افزایش پروستاگلندین (PGI<sub>2</sub>)، NO و در نتیجه، افزایش سطوح درون پلاکتی cAMP و cGMP و افزایش انتقال دهنده ال - آرژنین دانسته‌اند (۱۶، ۱۵).

در مجموع، این مطالعات نشان می‌دهند که تمرین ورزشی منظم به‌ویژه تمرین با شدت متوسط، علاوه بر کاهش فعالیت و تجمع پلاکت‌ها (۴۴)، اثر منفی پاسخ فعالیت ورزشی شدید بر پلاکت را نیز کاهش می‌دهد که این اثرهای مثبت را می‌توان هم به سازگاری‌های انجام گرفته در سطح عروقی به‌ویژه نوع و میزان ترشح‌های بافت اندوتلیال و هم به سازگاری‌های سلولی در خود پلاکت از جمله کاهش تراکم و فعالیت گیرنده‌های گلیکوپروتئینی مولکول‌های چسبان در سطح پلاکت و نیز کاهش حساسیت نسبت به محرک‌های تحریکی نظیر کاتکولامین‌ها و ترومبین مرتبط دانست. چنین شرایطی

احتمالاً بخشی از چرایی کاهش رخداد‌های قلبی-عروقی در حین فعالیت شدید در افراد تمرین‌کرده را نسبت به افراد کم‌تحرک توجیه می‌کنند.

### تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکرد پلاکت

در مقایسه با فعالیت حاد مقاومتی، پژوهش‌های بسیار کمتری در زمینه اثر تمرین‌های مقاومتی بر پلاکت و فاکتورهای مرتبط انجام شده‌اند. در پژوهشی به منظور مقایسه چهار هفته تمرین‌های هوازی و مقاومتی بر شاخص‌های انعقادی و فیبرینولیتیک، اثرهای مثبت هر دو نوع تمرین بر این فاکتورها در افراد سالمند مشاهده شدند؛ ولی نتایج نشان داد که تمرین‌های مقاومتی دارای اثرهای مثبت بیشتری بر عوامل انعقادی PTT، PT و تعداد پلاکت‌ها هستند (۸۶). در پژوهش مشابه دیگری، چهار هفته فعالیت مقاومتی با شدت متوسط، در افراد سالمند به کاهش عوامل انعقادی فیبرینوژن، PTT، PT، تعداد پلاکت‌ها و افزایش D-دایمر منجر شد (۸۷). هولمی<sup>۱</sup> و همکاران (۸۸) در پژوهشی نشان دادند که مصرف پروتئین قبل از فعالیت و ۲۱ جلسه تمرین مقاومتی، مانع افزایش تعداد پلاکت‌ها بعد از فعالیت مقاومتی سنتی در گروه‌های سنی مختلف نمی‌شود؛ به طوری که با وجود افزایش بیشتر در گروه جوان، افزایش کلی در همه گروه‌های سنی (جوان، میانسال و سالمند) مشترک بود. نتایج به دست آمده در این زمینه را نمی‌توان با قطعیت جمع‌بندی کرد؛ زیرا، هم تعداد پژوهش‌های انجام شده اندک است و هم بین نتایج آن‌ها همسویی قوی وجود ندارد. پژوهش‌های انجام شده جهت و میزان اثرگذاری و مکانیسم‌های سلولی احتمالی متغیرهای اصلی نظیر شدت، مدت و حجم تمرین‌های مقاومتی را بررسی نکرده‌اند و پاسخ به این سؤال‌ها در این حوزه به انجام پژوهش‌های گسترده‌ای نیاز دارد.

### بحث و نتیجه‌گیری

وضعیت فعالیت پلاکت از طریق تقابل مکانیسم‌های تحریکی و مهارتی تعیین می‌شود؛ بر همین اساس، فعالیت حاد ورزشی هم به صورت استقامتی و هم به صورت مقاومتی، به ویژه در شدت‌های بالا با افزایش سطح پلاسمایی و درون پلاکتی فاکتورها و متابولیت‌های مختلف، عاملی تحریکی برای پلاکت محسوب می‌شود که می‌تواند به افزایش تعداد پلاکت‌ها و برخی شاخص‌های پلاکتی از جمله تجمع پلاکتی و میانگین حجم پلاکتی منجر شود. فعالیت ورزشی بسته به حجم و به ویژه شدت فعالیت باعث افزایش فشار برشی در جریان خون و نیز تولید عوامل محرک پلاکتی از جمله کاتکولامین‌ها، ترومبین و آدنوزین دی‌فسفات می‌شود که تحریک و فعال‌سازی پلاکتی را به دنبال دارد و می‌تواند ترومبوز و دیگر

رخدادهای قلبی-عروقی را به‌همراه داشته باشد؛ اما اغلب تغییرات به‌ویژه بعد از فعالیت مقاومتی، موقتی هستند و معمولاً در دورهٔ ریکاوری بعد از فعالیت به سطوح استراحتی خود بازمی‌گردند؛ با این حال، بیشتر پژوهش‌های انجام‌شده در زمینهٔ تأثیر تمرین ورزشی بر پلاکت در جمعیت بیمار و سالم غیرفعال، کاهش فعالیت و عملکرد پلاکتی را بعد از دورهٔ تمرینی به‌ویژه تمرین‌های با شدت متوسط گزارش کرده‌اند. پژوهش‌هایی که اثر تمرین ورزشی بر عملکرد پلاکتی را بررسی کرده‌اند، از نظر جامعهٔ موردنظر، روش تمرینی، مدت تمرین، شدت به‌کارگرفته‌شده و همچنین، فاکتورهای اندازه‌گیری‌شده متفاوت هستند. مکانیسم‌های درگیر در بهبود عملکرد پلاکتی ناشی از تمرین را احتمالاً می‌توان به افزایش حجم پلاسما و نیز فاکتورهای مختلف مربوط به بهبود ظرفیت قلبی-عروقی و تنفسی در آزمودنی‌ها، کاهش حساسیت به عوامل تحریکی و فعالیت بیشتر مسیرهای مهاری از جمله فعالیت نیتریک اکساید سنتتاز و فراهمی زیستی نیتریک اکساید، بهبود مسیر اکتو-نوکلئوتیداز پلاکتی، افزایش تولید  $PGI_2$  و مسیر cAMP و افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانتی نسبت داد. با وجود تمام اثرهای مثبت تمرین ورزشی، در صورت قطع تمرین، سازگاری‌های مفید عملکرد پلاکتی به وضعیت قبل از تمرین بازمی‌گردند؛ هرچند رسیدن به جمع‌بندی کلی در زمینهٔ اثر تمرین‌های مقاومتی، به انجام پژوهش‌های بیشتر و جامع‌تری نیاز دارد.

به‌نظر می‌رسد که مسیرهای سلولی از جمله تغییرات میکروRNAها به‌ویژه در گیرنده‌های گلیکوپروتئینی سطح پلاکت در پاسخ یا سازگاری با انواع مختلف تمرین‌های ورزشی با توجه به اثرهای فیزیولوژیک متفاوت آن‌ها، رویکرد پژوهش‌های آینده در حوزهٔ پلاکت باشد؛ البته این نیازهای پژوهشی در تمرین‌های مقاومتی بیشتر احساس می‌شوند. از طرف دیگر، به‌نظر می‌رسد که تمرین ورزشی با تقویت فرایندهای مهاری در پلاکت، به‌ویژه از نظر نحوهٔ تأثیرگذاری بر تعامل پلاکت با بستر عروقی و دیگر سلول‌ها و نیز نحوهٔ تأثیرگذاری بر گیرنده‌های G پروتئینی و گرانول‌های پلاکتی و تداخل این مسیرهای پیام‌دهی در پلاکت، رویکردی است که می‌تواند برای کاهش دوز داروها و پیشگیری از برگشت بیماری در دورهٔ بازتوانی بیمارهای مختلف از جمله بیمارهای قلبی-عروقی و دیابتی بیش‌ازپیش مورد توجه پژوهشگران بالینی قرار گیرد. افزون‌براین، بهره‌گیری از روش‌های نوین مطالعهٔ وضعیت پلاکت‌ها از جمله تکنیک‌های مورد استفاده در دستگاه فلوسیتومتری (۸۹) برای شناسایی میزان فعالیت، تعداد گیرنده‌های مختلف سطح پلاکتی یا پروتئین‌های مختلف درگیر در فرایندهای پیام‌رسانی درون سلولی در پلاکت و حتی میزان تجمع پلاکتی در پاسخ به محرک‌های مختلف، می‌تواند الهام‌بخش پژوهش‌های بیشتر و بسیار دقیق‌تری در شرایط فعالیت یا تمرین ورزشی مختلف در افراد سالم و بیمار باشد.

**پیام مقاله:** پلاکت به عنوان عضوی پویا در فرایند هموستاز بدن، تحت تاثیر متغیرهای مختلف فعالیت ورزشی از جمله شدت فعالیت قرار می‌گیرد که می‌تواند در بلند ساگازهایی را در میزان فعالیت پلاکت و واکنش‌پذیری به عوامل محرک پلاکتی را به دنبال داشته باشد. این نتایج می‌توانند در جهت دهی راهکارهای انتخابی آتی جهت درمان یا بازتوانی بیماری‌های مختلف نقش تعیین‌کننده‌ای داشته باشند.

### منابع

1. Cardigan R, Turner C, Harrison P. Current methods of assessing platelet function: relevance to transfusion medicine. *Vox Sang*. 2005;88(3):153-63.
2. Aldemir H, Kiliç N. The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet-neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Mol Cell Biochem*. 2005;280(1-2):119-24.
3. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(6):1026-32.
4. Blair P, Flaumenhaft R. Platelet  $\alpha$ -granules: Basic biology and clinical correlates. *Blood Rev*. 2009;23(4):177-89.
5. Kaplan JE, Saba TM. Platelet removal from the circulation by the liver and spleen. *Am J Physiol Heart Circ*. 1978;235(3):H314-H320.
6. Kuter DJ. The physiology of platelet production. *Stem Cells*. 1996;14(S1):88-101.
7. White JG, Michelson A. Platelet structure. *Platelets*. 2007;2:45-71.
8. Bussel JB, Kunicki TJ, Michelson AD. Platelets: New understanding of platelet glycoproteins and their role in disease. *ASH*. 2000;2000(1):222-40.
9. Maree AO, Fitzgerald DJ. Variable platelet response to aspirin and clopidogrel in atherothrombotic disease. *Circulation*. 2007;115(16):2196-207.
10. Stalker TJ, Newman DK, Peisong Ma, Wannemacher KM, Brass LF. Platelet signaling. In: *Antiplatelet Agents*. Philadelphia: Springer; 2012. p. 59-85.
11. Gibbins JM. Platelet adhesion signalling and the regulation of thrombus formation. *J Cell Sci*. 2004;117(16):3415-25.
12. White JG. Electron microscopy methods for studying platelet structure and function. New: Jersey: Humana Press; 2004; p. 47-63.
13. Parise LV, Smyth SS, Collier BS. Platelet morphology, biochemistry and function. *Williams hematology*. 2001;7:1597-645.
14. Ghoshal K, Bhattacharyya M. Overview of platelet physiology: Its hemostatic and nonhemostatic role in disease pathogenesis. *Sci World J*. 2014;20(4):1-16.
15. Weber AA, Heim HK, Schumacher M, Schrör K, Hohlfeld T. Effects of selective cyclooxygenase isoform inhibition on systemic prostacyclin synthesis and on platelet function at rest and after exercise in healthy volunteers. *Platelets*. 2007;18(5):379-85.
16. De Meirelles L, Mendes-Ribeiro A, Mendes M, Da Silva M, John Clive Ellory J, Mann G, et al. Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: Upregulation of the l-arginine-nitric oxide pathway. *Scand J Med Sci Sports* 2009;19(1):67-74.



17. El-Sayed MS, Ali N, Ali Zes. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. *Sports Med.* 2005;35(1):11-22.
18. Davì G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med* 2007;357(24):2482-94.
19. Michelson AD. Thrombin-induced down-regulation of the platelet membrane glycoprotein Ib-IX complex. In: *Seminars in thrombosis and hemostasis*. Vol. 18. Worcester: Thieme Medical Publishers, Inc; 1992. p. 18-27.
20. Ahmadizad S, Cheragi Far S, Ebarhim K, Rahmani H, Taghizadeh MR. Response of platelet indices to concentric and eccentric isokinetic contractions in men. *Sci J Rehabil Med.* 2016;7(2): 188-96.
21. David T, Ohlmann P, Eckly A, Moog S, Cazenave JP, Gachet C, et al. Inhibition of adhesive and signaling functions of the platelet GPIb-V-IX complex by a cell penetrating GPIba peptide. *J Thromb Haemost.* 2006;4(12):2645-55.
22. 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 Physiol.* 1999;86(1):133-8.
23. Wang JS, Jen CJ, Kung H, Lin LJ, Hsiue TR, Chen H. Different effects of strenuous exercise and moderate exercise on platelet function in men. *Circulation.* 1994;90(6):2877-85.
24. Tozzi-Ciancarelli M, Penco M, Di Massimo C. Influence of acute exercise on human platelet responsiveness: possible involvement of exercise-induced oxidative stress. *Eur J Appl Physiol.* 2002;86(3):266-72.
25. Wang JS, Liao CH. Moderate-intensity exercise suppresses platelet activation and polymorphonuclear leukocyte interaction with surface-adherent platelets under shear flow in men. *Thromb Haemostasis.* 2004;91(3):587-94.
26. Bourey RE, Santoro SA. Interactions of exercise, coagulation, platelets, and fibrinolysis—a brief review. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20(5):439-46.
27. El-Sayed MS, Sale C, Jones P, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(5):918-25.
28. El-Sayed MS. Exercise and training effects on platelets in health and disease. *Platelets.* 2002;13(5-6):261-6.
29. El-Sayed MS. Effects of alcohol ingestion post-exercise on platelet aggregation. *Thromb Res.* 2002;105(2):147-51.
30. Ahmadizad S, Nouri-Habashi A, Rahmani H, Maleki M, Naderi N, Lotfian S, et al. Platelet activation and function in response to high intensity interval exercise and moderate continuous exercise in CABG and PCI patients. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2016;64(4):911-9.
31. Ghaediyani S, Marefati H, Nabipur F, Naghizadeh M. The effect of a moderate aerobic exercise on the blood coagulation markers in young non-athlete females. *J Jah Uni Med Sci.* 2012;10(2): 10(2):65-72
32. El-Sayed MS, Ali ZS, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports med.* 2004;34(3):181-201.

33. Herren T, Bartsch P, Haerberli A, Straub PW, Increased thrombin-antithrombin III complexes after 1 h of physical exercise. *J appl physiol.* 1992;73(6):2499-504.
34. Wang JS, Cheng LJ. Effect of strenuous, acute exercise on  $\alpha$ 2-adrenergic agonist-potentiated platelet activation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999;19(6):1559-65.
35. Bärtsch P, Haerberli A, Straub P. Blood coagulation after long distance running: antithrombin III prevents fibrin formation. *Thromb haemostasis.* 1990;63(3):430-4.
36. Robach P, Boisson RC, Vincent L, Lundby C, Moutereau S, Gergele L, et al. Hemolysis induced by an extreme mountain ultra-marathon is not associated with a decrease in total red blood cell volume. *Scand J Med Sci Sports.* 2014;24(1):18-27.
37. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci.* 2005;23(3):243-9.
38. Michelson AD, Barnard MR, Hechtman HB, MacGregor H, Connolly RJ, Loscalzo J, et al. Vivo tracking of platelets: Circulating degranulated platelets rapidly lose surface P-selectin but continue to circulate and function. *Proc Natl Acad Sci.* 1996;93(21):11877-82.
39. Li N, He S, Blombäck M, Hjemdahl P. Platelet activity, coagulation, and fibrinolysis during exercise in healthy males. *Arterioscl Throm Vas.* 2007;27(2):407-13.
40. Coppola A, Coppola L, dalla Mora L, Limongelli FM, Grassia A, Mastrolorenzo L, et al. Vigorous exercise acutely changes platelet and B-lymphocyte CD39 expression. *J appl physiol.* 2005;98(4):1414-9.
41. Rezaeimanesh D, Ahmadizad S, Ebrahim K. The reactions of platelet indexes to a simulated session of soccer activity in professional players. *Med J Mash Uni Med Sci.* 2015;58(5):243-51.
42. Hanke A, Staib A, Görlinger K, Perrey M, Dirkmann D, Kienbaum P. Whole blood coagulation and platelet activation in the athlete: A comparison of marathon, triathlon and long-distance running. *Crit Care J.* 2008; 15(2):59-65.
43. Watts E. Haemostatic changes in long-distance runners and their relevance to the prevention of ischaemic heart disease. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1991;2(2):221-6.
44. Knudsen JB, Brodthagen U, Gormsen J, Jordal R, Nørregaard-Hansen K, Paulev PE. Platelet function and fibrinolytic activity following distance running. *Scan j haematol.* 1982;29(5):425-30.
45. Möckel M, Ulrich N, Heller G, Röcker Jr L, Hansen R, Riess H, et al. Platelet activation through triathlon competition in ultra-endurance trained athletes: Impact of thrombin and plasmin generation and catecholamine release. *Int J Sports Med.* 2001;22(5):337-43.
46. Sakita SY, Kishi Y, Numano F. Acute vigorous exercise attenuates sensitivity of platelets to nitric oxide. *Thromb res.* 1997;87(5):461-71.
47. Gawel M, Glover V, Burkitt M, Sandler M, Rose FC. The specific activity of platelet monoamine oxidase varies with platelet count during severe exercise and noradrenaline infusion. *Psychopharmacology.* 1981;72(3):275-7.
48. Haber P, Silberbauer K, Sinzinger H. Quantitative studies on reversible thrombocyte aggregation during exertion. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift.* 1980;110(41):1488-91.

49. Menzel K, Hilberg T. Blood coagulation and fibrinolysis in healthy, untrained subjects: effects of different exercise intensities controlled by individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111(2):253-60.
50. Hilberg T, Menzel K, Gläser D, Zimmermann S, Gabriel HHW. Exercise intensity: Platelet function and platelet-leukocyte conjugate formation in untrained subjects. *Thromb Res*. 2008;122(1):77-84.
51. Cohen R, Epstein S, Cohen L, Dennis L. Alterations of fibrinolysis and blood coagulation induced by exercise, and the role of beta-adrenergic-receptor stimulation. *The Lancet*. 1968;292(7581):1264-6.
52. Peters A. Just how big is the pulmonary granulocyte pool? *Clin Sci (Lond)*. 1998;94(1):7-19.
53. Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, et al. Exercise training improves conduit vessel function in patients with coronary artery disease. *J Appl Physiol*. 2003;95(1):20-5.
54. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. *Circulation*. 2007;116(5):572-84.
55. Azimpour, M. and A. Shahdadi, Response of Coagulation Indices to Two Types of Exercise of Eccentric and Isometric in Male Bodybuilding Athletes. *Qom Uni Med Sci J* 2016. 10,(2): p. 12-21.
56. Ahmadizad, S., M.S. El-Sayed, and D.P. MacLaren, Responses of platelet activation and function to a single bout of resistance exercise and recovery. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2006. 35(1, 2): p. 159-168.
57. Smith, L., A. Anwar, M. Fragen, C. Rananto, R. Johnson, and D. Holbert, Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2000. 82(1-2): p. 61-67.
58. Röcker, L., S. Günay, H.-C. Gunga, W. Hopfenmüller, A. Ruf, H. Patscheke, et al., Activation of blood platelets in response to maximal isometric exercise of the dominant arm. *Int. J. Sports Med*. 2000;21(03): p. 191-194.
59. Creighton, B.C., The Influence of Resistance Training on Primary Hemostatic Responses. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(9):2203-9.
60. de Oliveira Teixeira A, Franco OS, Borges MM, Noronha Martins C, Fernando Guerreiro L, da Rosa CF, et al. The importance of adjustments for changes in plasma volume in the interpretation of hematological and inflammatory responses after resistance exercise. *J Exerc Physiol Online*. 2014;17(4): 72-83.
61. Ahmadizad S, El-Sayed MS, MacLaren DP. Effects of time of day and acute resistance exercise on platelet activation and function. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2010;45(2-4):391-9.
62. Haynes A, Linden MD, Robey E, Watts GF, Barrett H, Naylor LH, et al. Impact of commonly prescribed exercise interventions on platelet activation in physically inactive and overweight men. *Physiol Rep*. 2016;4(20):e12951.
63. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arterioscl Throm Vas Biol*. 1995;15(10):1668-74.

64. Tabet JY, Meurin P, Driss AB, Weber H, Renaud N, Grosdemouge A, et al. Benefits of exercise training in chronic heart failure. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(10):721-30.
65. Heber S, Volf I. Effects of physical (in) activity on platelet function. *BioMed Res int*. 2015;20(1):1-11.
66. Lehmann M, Hasler K, Bergdolt E, Keul J. Alpha-2-adrenoreceptor density on intact platelets and adrenaline-induced platelet aggregation in endurance- and nonendurance-trained subjects. *Int J Sports Med*. 1986;7(03):172-6.
67. Heber S, Assinger A, Pokan R, Volf I. Correlation between cardiorespiratory fitness and platelet function in healthy women. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48(6):1101-10.
68. Podgórska K, Derkacz A, Szahidewicz-Krupska E, Jasiczek J, Dobrowolski P, Radziwon-Balicka A, et al. Effect of regular aerobic activity in young healthy athletes on profile of endothelial function and platelet activity. *BioMed Res Int*. 2017; 87(15):1-9.
69. Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res*. 1994;74(2):349-53.
70. Wang JS, Lin CC, Chen JK, Wong MK. Role of chronic exercise in decreasing oxidized LDL-potentiated platelet activation by enhancing platelet-derived NO release and bioactivity in rats. *Life Sci*. 2000;66(20):1937-48.
71. Wang, JS, Li YS, Chen JC, Chen YW. Effects of exercise training and deconditioning on platelet aggregation induced by alternating shear stress in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(2):454-60.
72. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol*. 1997;83(6):2080-5.
73. Kaul S, Makkar RR, Nakamura M, Litvack FI, Shah PK, Forrester JS, et al. Inhibition of acute stent thrombosis under high-shear flow conditions by a nitric oxide donor, DMHD/NO. *Circulation*. 1996. 94(9): p. 2228-2234.
74. Chen H, Chiang IP. Chronic exercise decreases adrenergic agonist-induced vasoconstriction in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol Heart Circ*. 1996;271(3):H977-H983.
75. Ficicilar H, Zengeroglu A, Ersoz G, Erdogan A. The effects of short-term training on platelet functions and total antioxidant capacity in rats. *Physiol Res*. 2006;55(2): 151-6
76. Wang JS, Yang CF, Wong MK, Chow SE, Chen JK. Effect of strenuous arm exercise on oxidized-LDL-potentiated platelet activation in individuals with spinal cord injury. *Thromb haemostasis*. 2000;84(1):118-23.
77. Ruslan NH, Ghosh AK, Hassan R. A comparative study on platelet activation markers between continuous and intermittent exercise training programs in healthy males. *J Hematol*. 2014;3(3):72-5.
78. Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation*. 2001;103(1):e1-e6.
79. Gonzales F, Manas M, Seiquer I, Quiles J, Mataix F, Huertas J, et al. Blood platelet function in healthy individuals of different ages. Effects of exercise and exercise conditioning. *J Sport Med Phys Fit*. 1996;36(2):112-6.

80. Kestin AS, Ellis PA, Barnard MR, Errichetti A, Rosner BA, Michelson AD. Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. *Circulation*. 1993;88(4):1502-11.
81. Sossdorf M, Otto GP, Claus RA, Gabriel HH, Losche W. Cell-derived microparticles promote coagulation after moderate exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(7):1169-76.
82. Rezaeimanesh D, Ahmadizad S, Ebarhim K. The effect of preparation periods and matches on the rest levels of platelet indexes, fibrinogen and CRP index in soccer professional players. *Sport Physiol*. 2016;8(31):135-52. (In Persian).
83. Chen YW, Chen YC, Wang JS. Absolute hypoxic exercise training enhances in vitro thrombin generation by increasing procoagulant platelet-derived microparticles under high shear stress in sedentary men. *Clin Sci*. 2013;124(10):639-49.
84. El-Sayed MS, Younesian A, Rahman K, Ismail FM, Ali ZS. The effects of arm cranking exercise and training on platelet aggregation in male spinal cord individuals. *Thromb Res*. 2004;113(2):129-36.
85. Rauramaa R, Salonen JT, Seppänen K, Salonen R, Venäläinen J, Ihanainen M, et al. Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: a randomized clinical trial in overweight men. *Circulation*. 1986;74(5):939-44.
86. Amouzade Mahdiraji H, Mojtaba M, Fadaei S. Comparison of the effect of four weeks of resistance and aerobic training on coagulation and fibrinolytic factors in passive elderly men. *Med J Mash Uni Med Sci*. 2013;56(3):150-8.
87. Amini A, Kordi M, Gaeini A, Ahmadi A, Vesi K. The effect of resistance training on coagulation and fibrinolytic factors in passive elderly men. *Quar Ofogh Dan*. 2012;18(3):104-8.
88. Hulmi JJ, Myllymäki T, Tenhumäki M, Mutanen N, Puurtinen R, Paulsen G, et al. Effects of resistance exercise and protein ingestion on blood leukocytes and platelets in young and older men. *Eur J Appl Physiol*. 2010;109(2):343-53.
89. Boknäs N, Ramström S, Faxälv L, Lindahl TL. Flow cytometry-based platelet function testing is predictive of symptom burden in a cohort of bleeders. *Platelets*. 2017; 29(5):512-19.

### ارجاع دهی

احمدی‌زاد سجاد، ملکیان الهه، خانی الهام، رحمانی هیوا. تأثیر فعالیت و تمرین ورزشی بر عملکرد و فعالیت پلاکت: مقاله مروری. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۳): ۳۸-۱۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.4451.1598

Ahmadizad S, Malekian E, Khani E, Rahmani H. Exercise and Training Effects on Platelet Activation and Function: A Review Article. *Fall 2019; 11(43): 17-38. (In Persian).* DOI: 10.22089/spj.2017.4451.1598

## **Exercise and Training Effects on Platelet Activation and Function: A Review Article**

**S. Ahmadizad<sup>1</sup>, E. Malekian<sup>2</sup>, E. Khani<sup>3</sup>, H. Rahmani<sup>4</sup>**

1. Associate Professor of Exercise Physiology, Shahid Beheshti University  
(Corresponding Author)

2,3. Ph.D. Student in Exercise Physiology, Shahid Beheshti University

4. Post-Doctoral Researcher in Exercise Physiology, Shahid Beheshti University

**Received: 2017/07/08**

**Accepted: 2017/12/18**

---

### **Abstract**

Platelets play an important role in formation of a stable hemostatic white thrombus and a major role in the blood-clotting process. It has also been suggested that platelets are important in many of the reactions in the intrinsic pathway of coagulation. Recent evidence emphasizes the pivotal role of abnormal platelet function in acute coronary artery diseases, myocardial infarction, unstable angina and stroke. Acute exercise might be harmful for inactive individuals and particularly patients, if the exercise intensity is high. One of the main mechanisms causing this, is exercise-induced thrombosis. On the other hand, regular exercise or exercise training results in health benefits and improvements in lifestyle not only in normal healthy subjects but also in patients. However, the study of exercise training effects on blood platelets are highly contentious because of the fact that the analytical methods employed to study platelets are different and accompanied by numerous methodological problems. Few studies are available on the effect of training on blood platelets and the exact effects of exercise training on platelet activation and function is not as yet known. This lack of information makes further studies particularly important, in order to clarify whether there are favorable effects of exercise training on platelet aggregation and function in health and disease. This article presents a summary of the previous research findings that investigated the interaction between acute and chronic exercise and platelets in health and disease, as well as providing directions for future studies.

**Keywords:** Acute Exercise, Exercise Training, Platelet Function, Platelet Aggregation, Thrombosis.

---

---

1. Email: s\_ahmadizad@sbu.ac.ir

2. Email: malekyian.e@gmail.com

3. Email: khani.elham@sbu.ac.ir

4. Email: Hiwa615@gmail.com