

بررسی برخی از محتویات خون و تأثیر تمرینات ورزشی بر تغییرات آنها

دکتر رواسی

مجید قلی پور

BLOOD



Blood composition

در پزشکی از کلمه *Hemo* یا *Hemato* استفاده می شود که ریشه آن از کلمه یونانی "*haima*" می باشد.

خون یک بافت در حال گردش است و از دو بخش تشکیل شده است :
Plasma و Formed Elements.

1 – Plasma : بخش مایع خون به رنگ زرد است که سلول های خون در آن معلق می باشند و حدود ۵۵٪ تا ۶۰٪ از حجم خون را تشکیل می دهد. به طور اصلی پلازما از ۹۲٪ آب و ۸٪ پروتئینهای حیاتی (فیبرینوژن، گلوبولینها و آلبومین سرم انسانی) و دیگر مواد مثل مواد غذایی، الکترولیتها بخصوص سدیم و کلر، آنزیمها، هورمونها، آنتی بادی ها و مواد زائد تشکیل شده است. سرم بخشی از پلازما است که بعد از لخته شدن خون توسط عوامل انعقادی مثل فیبرین از خون جدا می شود.

Blood Cells

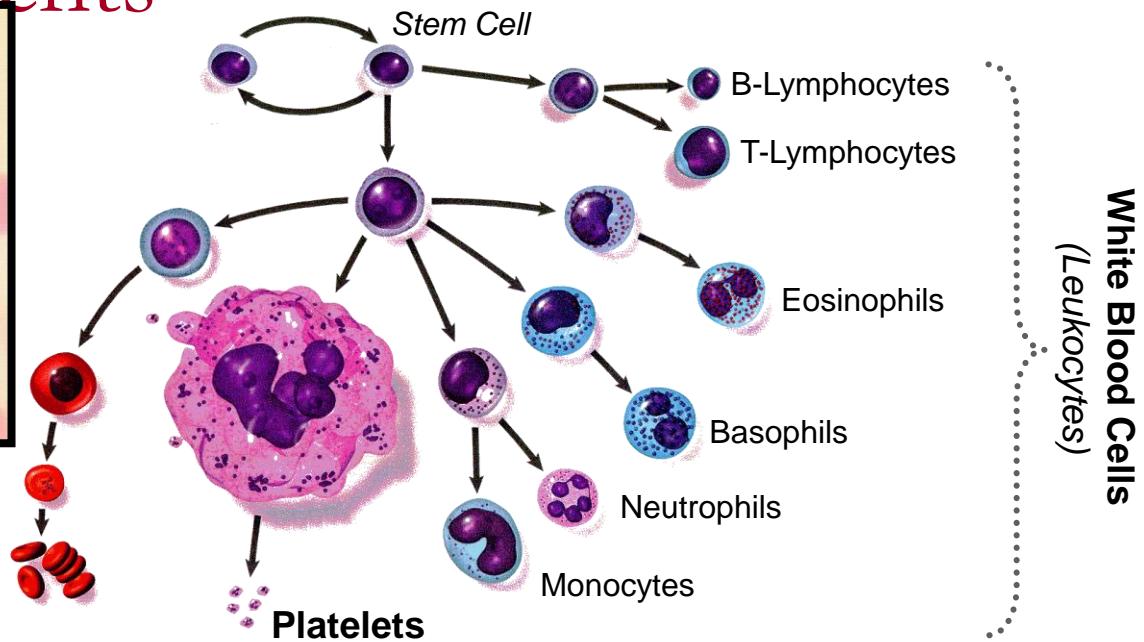
Formed Elements - 2 : که شامل سلول های خون بوده که حدود ۴۰٪ تا ۴۵٪ از کل حجم خون به این عناصر اختصاص دارد. که از سه بخش تشکیل یافته است :

- **Red Blood Cells (Erythrocytes)** : *which carry respiratory gases and give it its red color because they contain hemoglobin.*
 - **White Blood Cells (Leukocytes)** : *which fight disease.*
*Neutrophiles: 62%, Lymphocytes: 30%, monocytes: 5.3%,
Eosinophiles: 2.3%, Basophiles: 0.4%*
 - **Platelets (Trombocyte)** : *cell fragments which play an important part in the clotting of the blood. Blood's plaques amount is 150,000 to 300,000 per mm³. Their life span in blood is from 8 to 12 days. Plaques are in charge of avoiding blood's extravasations if an eventual damage is to take place.*
-

Formed Elements



Red Blood Cells



Red Blood Cells

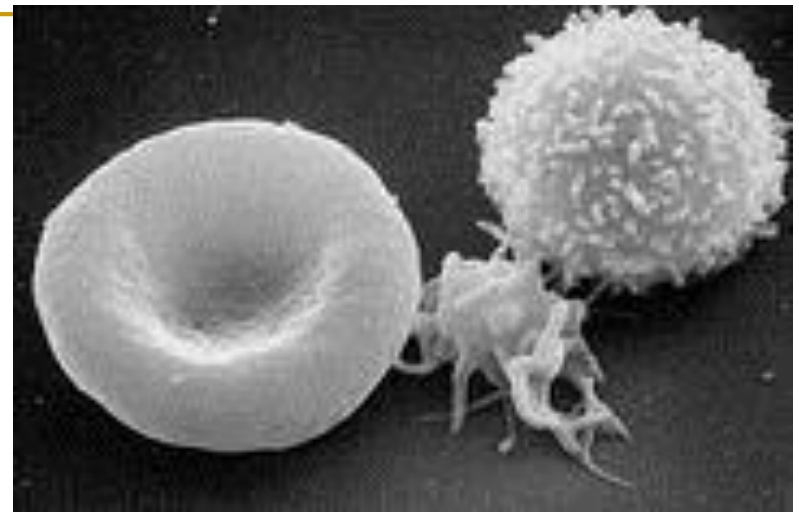
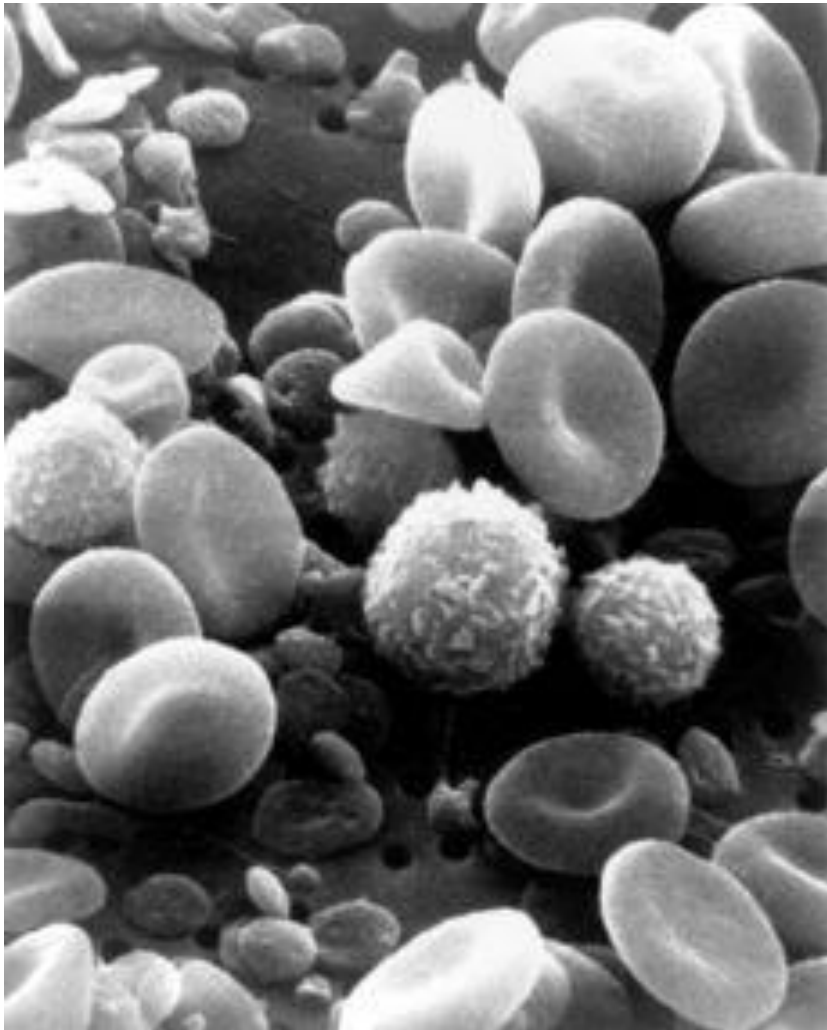
- Transport of O_2 and CO_2
- 4.5 - 5.5 million/ mm^3
- *No Organelles; Hemoglobin packages*

Platelets

Help form blood clots

White Blood Cells (Leukocytes)

- **Fight infection & microbes**
- **5,000 - 9,000 / mm^3**
- *Count increases when fighting infection*



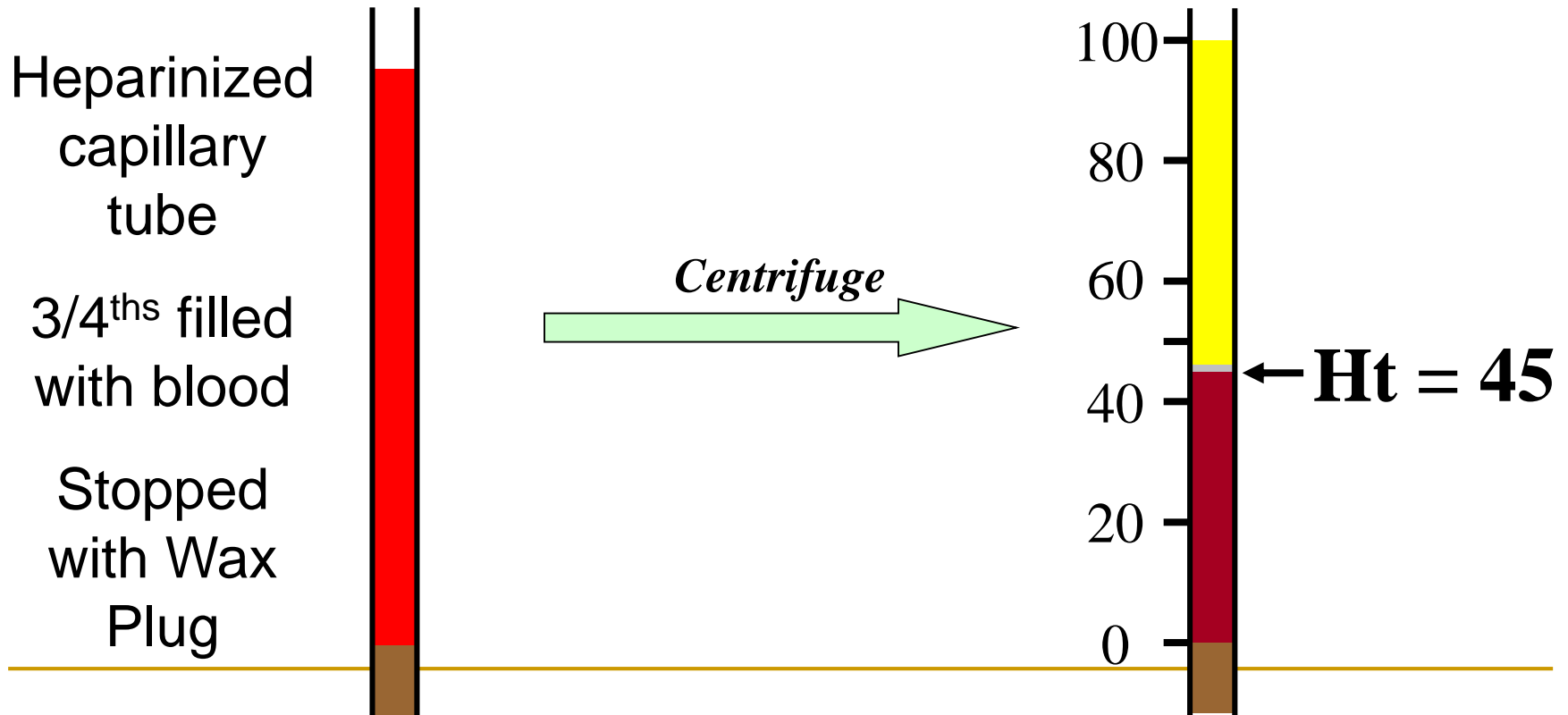
From left to right:
erythrocyte, **thrombocyte** leukocyte.

A scanning electron microscope (SEM) image of normal circulating human blood. One can see red blood cells, several white blood cells including knobby lymphocytes, a monocyte, a neutrophil, and many small disc-shaped platelets.

Hematocrit

Hematocrit (Ht) = % of blood composed of red cells

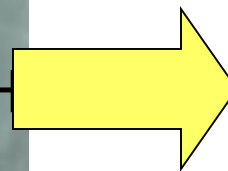
- **Normal for Men is 45**
- **Normal For Women is 42**



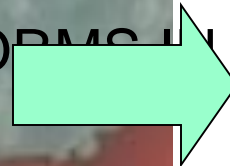
Blood Composition

■ CENTRIFUGED BLOOD

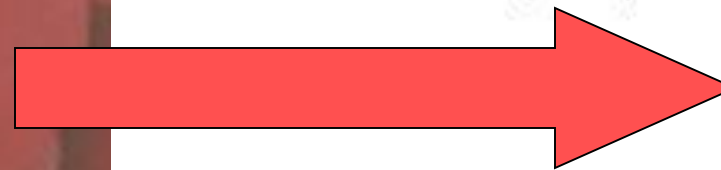
- PLASMA RISES TO THE TOP
- BUFFY COAT FORMS IN MIDDLE
- RED BLOOD CELLS SETTLE AT THE BOTTOM



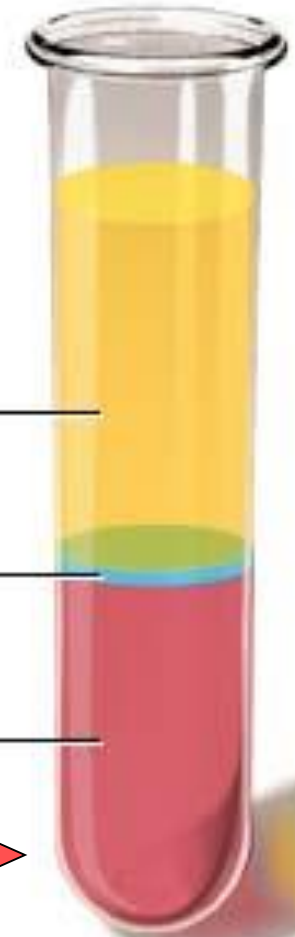
Plasma (55%)



White blood cells
and platelets (<1%)



Red blood cells (45%)



Centrifuging Blood Will Separate it into its component Parts

Blood

سلول های خونی طی روند **hematopoiesis** در مغز استخوان، اجزاء پروتین دار عمدتاً در کبد و هورمون ها بوسیله غدد درون ریز تولید می شوند.

وزن خون در حدود ۷٪ از وزن کل بدن است.

حجم خون در بزرگسالان حدود ۵ لیتر است که از این مقدار ۲/۷-۳ لیتر را پلاسما تشکیل می دهد.

چگالی خون در حدود 1.060 kg/m^3 . سلول های خونی توسط طحال و سلول های **کوپفر** کبد تجزیه می شوند.

تنظیم بخش مایع گونه خون به عهده هیپوتالاموس است که توسط کلیه ها انجام می شود. کلیه ها همچنین مواد زائد تولید شده را از طریق ادرار دفع می کنند.

Functions

- Supply of O_2 to tissues (bound to hemoglobin which is carried in red cells).
 - Supply of nutrients such as glucose, amino acids and fatty acids (dissolved in the blood or bound to plasma proteins) .
 - Removal of waste such as carbon dioxide, urea and lactic acid.
 - Immunological functions, including circulation of white cells, and detection of foreign material by antibodies.
 - Coagulation, which is one part of the body's self-repair mechanism.
 - Messenger functions, including the transport of hormones and the signaling of tissue damage.
 - Regulation of body pH through buffer system.
 - Regulation of core body temperature.
-

Pathology

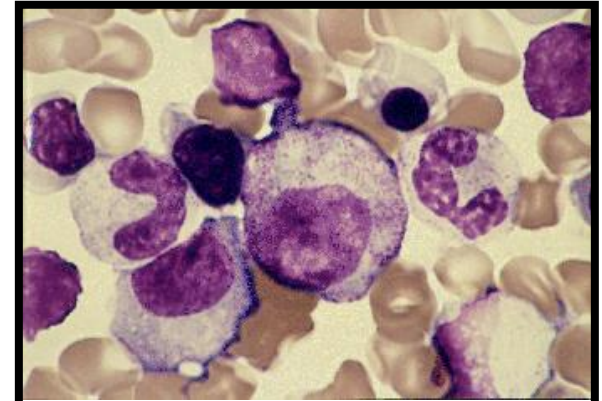
- Problems with blood circulation and composition play a role in many diseases.
- Wounds can cause major blood loss . The **thrombocytes** cause the blood to **coagulate**, blocking relatively minor wounds, but larger ones must be repaired at speed to prevent **exsanguinations**.
- Circulation blockage can also create many medical conditions from **ischemia** in the short term to tissue **necrosis** and **gangrene** in the long term.

Pathology

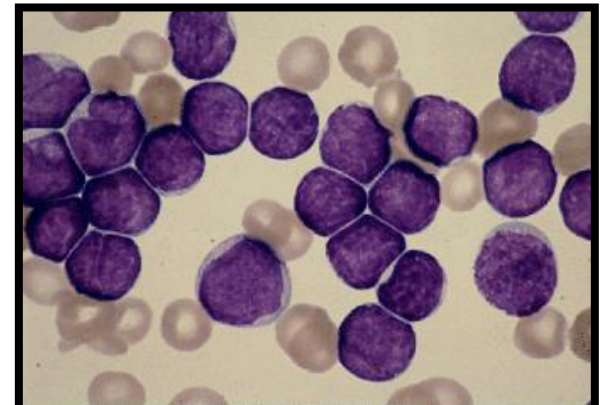
- Hemophilia is a genetic illness that causes dysfunction in one of the blood's **clotting mechanisms**. This can allow otherwise inconsequential wounds to be life-threatening.
- Blood is an important vector of infection. **HIV**, the **virus** which causes **AIDS**, **Hepatitis B**, **C**, is transmitted through contact between blood. Bacterial infection of the blood is **bacteremia** or **sepsis**. Viral Infection is **viremia**. **Malaria** and **trypanosomiasis** are **blood-borne parasitic infections**.

Pathologic Conditions

- Leukemia:
 - ↑ wbc count
 - Due to tumorogenic growth
- Anemia:
 - ↓ rbc count or hemoglobin
 - Decreased O₂-carrying capacity
- Polycythemia: ↑ rbc count



Normal Bone Marrow Smear



Acute lymphoid Leukemia

Blood rheology

مطالعه جریان خون در عروق.

جریان خون متأثر از متابولیسم و تغذیه است.

هر قدر خون سفت تر و غلیظ تر باشد گران روی آن بیشتر و هر قدر رقیقتر باشد گران روی آن کمتر است.

تمرینات بر حسب استمرار و طول زمان تأثیرات گوناگونی بر آن دارد.

تمرینات در کوتاه مدت باعث افزایش گران روی خون می شود که ناشی از جابجایی مایع، افزایش سلول های قرمز و غلظت خون است.

تمرینات در میان مدت با افزایش مایع، باعث رقیق شدن خون و کاهش گران روی آن می شود.

تمرینات در بلند مدت باعث بهبود جریان خون می گردد طوریکه جریان بهتر خون از نظر فیزیولوژی، شاخصی برای آمادگی جسمانی است.

Nutrition as a determinant of blood rheology and fibrinogen in athletes

❖ در تحقیقی برای تعیین میزان تأثیر تغذیه بر جریان خون، از ۳۷ فوتبالیست، ۲ کاراته باز و ۲ دونده استقامتی تندرست که ۱۳ ساعت در هفته به تمرین می پرداختند، استفاده شد. وضعیت تغذیه آنها بر اساس پرسشنامه معتبر پزشکی ورزشی مورد ارزیابی قرار گرفت.

❖ گران روی کل خون در هماتوکریت واقعی فرد در لحظه، گران روی پلاسما و گران روی خون در هماتوکریت ۴۵٪ بر اساس فرمول **کومادا** و با تجهیزات مربوطه اندازه گیری شد و دقت اندازه گیری بطور منظم توسط Carrimed Rheometer (CS) کنترل می شد.

$$Tk = (\eta r^{0.4} - 1) / (\eta r^{0.4} \times Hct) \quad \eta r \text{ is the ratio } \eta_{\text{blood}}/\eta_{\text{pl}}$$

$$\eta_{\text{blood}} = \eta_{\text{pl}} \times (1 - 1/2k \times Hct)^{-2}$$

k is the index of erythrocyte rigidity of Quemada and Hct is the native hematocrit.

Meat (g/d)/5 + fish (g/d)/6 + eggs (number/d) × 12.5 + milk (ml/d) × 0.023
+ yoghurt (number/d) × 3.5 + cream cheese (number of parts/d) × 7
+ cheese (number of parts/d) × 7 + bread (g/d) × 0.1 + 10 g supposed to be
unavoidable.

نتائج تحقيق

- Calorie intake (% of recommended intake) was negatively correlated with the RBC disaggregability threshold ($r = -0.505$, $p = 0.01$).
- There were negative correlations between fibrinogen and protein intake (amount in g/kg/day $r = -0.597$, $p = 0.03$).
- Accordingly, the RBC disaggregability threshold was also correlated negatively with protein intake ($r = -0.508$, $p = 0.05$).
- Lipid intake (g/kg/day) was negatively correlated with the RBC disaggregability threshold ($r = -0.564$, $p = 0.03$) and positively to the hematocrit/viscosity ratio ($r = 0.531$, $p = 0.03$).

نتائج تحقيق

- Carbohydrate intake (g/kg/day) was positively correlated with whole blood viscosity ($r = 0.517$, $p = 0.04$) and negatively to the hematocrit/viscosity ratio ($r = -0.4863$, $p = 0.05$). In addition fibrinogen was negatively correlated with hematocrit ($r = -0.4129$, $p = 0.036$) and positively with a host of aggregation parameters ($p < 0.001$).
- ***Therefore: low protein intake appears to be associated with (mildly) raised fibrinogen and aggregability, and low calorie intake is associated with lower RBC disaggregability.***
- Clinical Hemorheology and Microcirculation 30 (2004) 1–8. IOS Press
- Received 20 June 2002 Accepted 14 February 2003

عناوین مطالبی که ارائه خواهد شد

1. Blood proteins
2. Cephalin (PHOSPHATIDYLETHANOLAMINE)
3. Creatinine
4. Epidermal Growth Factor
5. Platelet
6. Relaxin

Blood proteins

پروتئین های خون (پروتئین های پلاسما) پروتئین هایی هستند که در پلاسمای خون یافت می شوند.

این پروتئین ها چربی ها، هورمون ها، ویتامین ها و فلزات را حمل می کنند. آن ها همچنین در خون به عنوان آنزیم، اجزاء مکمل و مهار کننده پروتئاز عمل می کنند.

پروتئین های خون نقش مهمی را در تنظیم فعالیت و عمل سلولی و همچنین در سیستم ایمنی ایفا می نمایند.

پروتئین های مهم خون عبارتند از :

۱- آلبومین (پلاسما) ۲- گلوبولین (پلاسما) ۳- فیبرینوژن

Albumin (Globular Protein)

۱ - آلبومین ها با وزن مولکولی ۶۷ کیلو دالتون پروتئین های حلقوی می باشند

مجموعاً حدود ۶۰٪ از پروتئین خون را تشکیل می دهند (30-50 g/l) در کبد تولید می شوند و عمر آن ها در حدود ۲۰ روز می باشد.

در تنظیم حجم خون و ثبات فشار اسمزی جهت توزیع مایعات بدن بین دیواره عروق و بافت ها نقش دارد. همچنین عامل انتقال اسیدهای چرب، هورمون های تیروئیدی و برخی از هورمون های استروئیدی و مواد دیگر می باشد.

آلبومین دارای بار منفی بوده و همین دلیل نمی تواند از پایه غشاء گلومرولی با بار منفی عبور کرده و به داخل ادرار وارد شود. وجود آلبومین در ادرار نشانه نفروتیک می باشد که به **Edema** منجر خواهد شد.

Globulins (Globular Protein)

۲ – گلوبولین یکی از دو نوع پروتئین های سرم می باشد.

گلوبولین نسبت به آلبومین در آب کمتر محلول بوده و به همین دلیل در سرم کمتر انتقال می یابند.

با استفاده از نیروی الکتروفورز پروتئین، گلوبولین ها به انواع زیر تقسیم می شوند.

■ آلفا گلوبولین : پروتئین های کروی پلاسما می باشند که قابلیت حرکت زیادی در محلول های با بار الکتریکی یا قلیایی دارند. آن ها مهار کننده فعالیت پروتئاز در خون هستند.

■ بتا گلوبولین : همانند آلفا پروتئین ها می باشند لیکن با قابلیت کمتر.

■ گاما گلوبولین (Immunoglobulin) : نوعی از پروتئین های خون هستند که مهمترین آن ها پادتن ها می باشند.

Fibrinogen (factor 1)

فیبرینوژن یک گلیکوپروتئین با وزن ۳۴۰ کیلو دالتون بوده که محلول در پلاسما بوده و در کبد سنتز شده و با میانجی گری ترومبین به فیبرین تبدیل می شود. سپس فیبرین ها توسط فاکتور ۱۳، اتصال عرضی کرده و لخته خون را تشکیل می دهند.

فیبرینوژن از ۶ زنجیر پلی پپتید تشکیل شده است (۲ آلفا، ۲ بتا و ۲ گاما) که بوسیله پیوندهای دی سولفیدی به هم متصل می باشند.

مقدار طبیعی فیبرینوژن خون سیاهرگ 150-300 mg/dL است. مقادیر زیاد فیبرینوژن، می تواند به بیماری قلبی - عروقی و مقدار کم آن نشان دهنده فعالیت زیاد سیستم لخته کردن خون باشد.

Serum Albumin and Muscle Strength: A Longitudinal Study in Older Men and Women

این تحقیق زیر نظر مرکز پزشکی، بخش روانپزشکی دانشگاه VU و بخش تغذیه و بهداشت و دانشکده علوم زیستی دانشگاه Vrije آمستردام انجام شده که طی آن ۶۷۶ زن و ۶۴۴ مرد (۶۵ – ۸۸ سال) مورد آزمون قدرت مچ دست، آزمایش خون ناشتا (IL-6, CRP, Cholesterol, PTH, Albumin)، سنجش BMI و عواملی مثل نحوه زندگی، سیگار، مصرف الکل، فعالیت بدنی، بیماری قلبی و ... قرار گرفتند.

قدرت مچ دست در ابتدا، بعد از ۳ سال و در آخر ۶ سال مورد اندازه گیری قرار گرفت. آزمایش خون به منظور کنترل دقت، هر ۲ ماه به چند آزمایشگاه ارسال می گردید.

اطلاعات همچنین بعد از آنکه بر اساس عوامل مذکور ترتیب یافتند هم مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتائج تحقيق

- Mean serum albumin concentration was 45.0 ± 3.3 g/L for women and 45.2 ± 3.2 g/L for men. At baseline, lower serum albumin was cross-sectionally associated with weaker muscle strength ($P < .001$) in women and men. After 3 years of follow-up, mean decline in muscle strength was -5.6 ± 10.9 kg in women and -9.6 ± 11.9 kg in men. After adjustment for potential confounders, lower serum albumin was associated with muscle strength decline over 3 years ($P < .01$) in women and men. Lower serum albumin was also associated with substantial decline in muscle strength in women and men adjusted odds ratio. Similar but slightly weaker associations were found between serum albumin and 6-year change in muscle strength ($P < .05$).
- These results suggest that low serum albumin, even within the normal range, is independently associated with weaker muscle strength and future decline in muscle strength in older women and men.
- J Am Geriatr Soc 53:1331–1338, 2005.

The influence of exercise on albumin excretion rate in borderline hypertensive and in offspring of hypertensive parents

در این تحقیق به منظور مقایسه تأثیر فعالیت ورزشی بر روی میزان دفع آلبومین در ادرار بیماران با فشار خون بالا و افراد با فشار خون طبیعی از ۶۷ مرد جوان (۱۸-۳۴ سال) که ۴ هفته قبل از آزمایش دارویی مصرف نکرده بودند، در سه گروه به شرح زیر استفاده شد.

گروه اول (۲۰ نفر) که چاق نبودند، در مرز فشار خون بالا و بدون درمان قبلی بودند (فشار خون اندازه گیری شده در ۲۴ ساعت قبل از آزمون ۹۵-۱۶۰/۹۰-۱۴۰ بود).

گروه دوم (۲۰ نفر) با فشار خون طبیعی که یکی از والدین دارای فشار خون بودند (بر اساس آزمایشات بدنی و یافته های آزمایشگاهی).

گروه سوم (۲۰ نفر) با فشار خون طبیعی که هیچ یک از والدین فشار خون نداشتند.

The influence of exercise on albumin excretion rate in borderline hypertensive and in offspring of hypertensive parents

سن، اطلاعات آنترپومتریکی، آزمایش خون ناشتا (گلوکز، سدیم، پتاسیم، کل پروتئین)، آزمایش ادرار (آلبومین و کراتینین) و اکو کاردیوگرام ۲ بعدی برای سنجش ابعاد بطن و دیواره بین بطنی انجام شد. سپس وزن و شاخص توده بطن چپ از فرمول مربوطه به دست آمد.

$$LVM = 1.04[(LVDd + IVS + PWT)^3 - (LVDs)^3] - 13.6$$

$$LVMI = LVM/BSA \text{ (body surface area)}$$

فشارخون و ضربان قلب، هر نیم ساعت بعد از ۵ دقیقه استراحت نشسته در طی ۲۴ ساعت اندازه گیری شد (از ساعت ۸ تا ۲۲ به عنوان زمان روز و از ۱۲ تا ۶ بامداد به عنوان زمان شب در نظر گرفته شد).

The influence of exercise on albumin excretion rate in borderline hypertensive and in offspring of hypertensive parents

آزمون تعدیل شده توسط Mogensen و Vittinghus بر روی دوچرخه در ساعات صبح با بار اولیه ۸۰ وات شروع و هر ۴ دقیقه ۲۰ وات تا رسیدن به ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب بر اساس سن هر فرد افزایش یافت. کل زمان آزمون ۲۰ دقیقه بود که فشار خون سیستولیک در پایان هر مرحله از کار اندازه گیری شد. نمونه ادرار تا ۲۰ دقیقه قبل از آزمون، تا بلافاصله قبل از آزمون، تا ۲۰ دقیقه و ۱ ساعت بعد از آزمون تهیه شد.

به منظور افزایش ادرار از ۲ ساعت قبل از شروع آزمون تا ۱ ساعت بعد از آزمون، هر ۲۰ دقیقه ۲۵۰ میلی لیتر آب به آزمودنی ها داده می شد.

نتائج تحقيق

- The three groups did not differ in 24 h UAE. Exercise induced a significant increase in UAE only in BH. Exercise induced UAE was greater in BH compared to normotensives. Pooled data from all three groups showed a positive correlation between ex-UAE and systolic BP (SBP) during night time.

In conclusion, some patients with BH without other known cardiovascular risk factors, moderate dynamic exercise induced an excessive increase in UAE.

Journal of Human Hypertension (1997) 11, 119–123

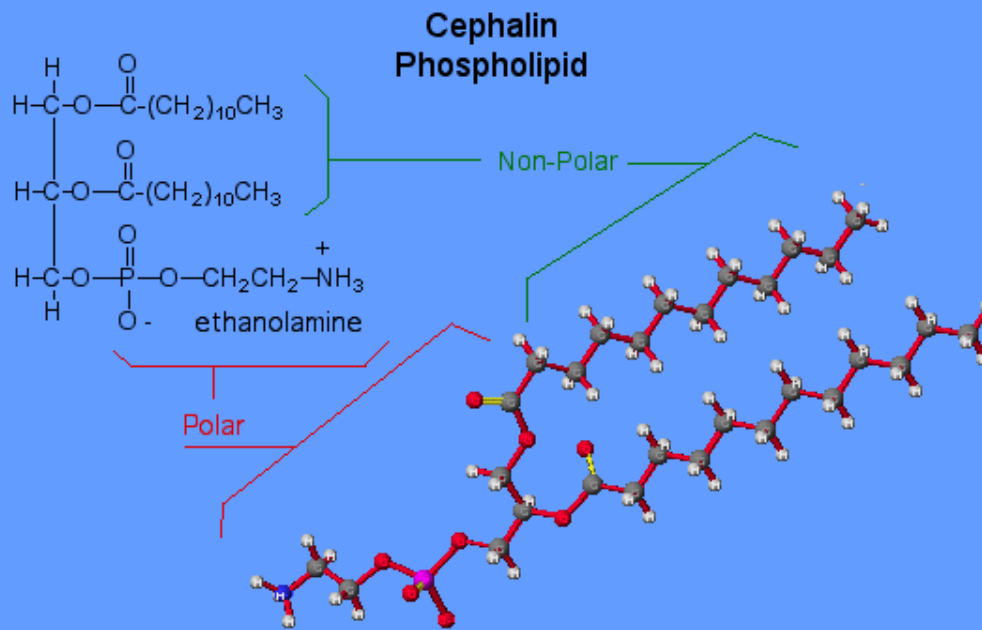
1997 Stockton Press. All rights reserved 0950-9240/97 \$12.00

Cephalin (phosphatidyl-ethanolamine)

سفالین یا فسفاتیدیل اتانول آمین، یک فسفولیپید است محتوی اتانول آمین یا اسید آمینه سرین که به گروه فسفات متصل است. در غشاء تمامی سلول های یافت می شود لیکن بویژه در بافت های عصبی مثل ماده سفید مغز، اعصاب و نخاع وجود دارد که از ترکیب یک گلیسرول استریفیه با ۲ اسید چرب و یک اسید فسفریک بوجود می آید. دو اسید چرب بر روی کربن های ۱ و ۲ قرار می گیرند و می توانند ۲ اسید چرب مختلف هم باشند.

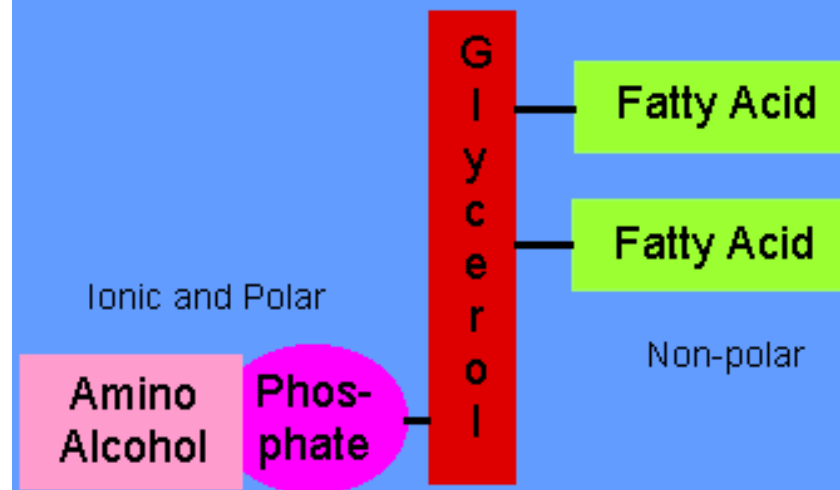
لسیتین (Lecithin) فسفو لیپید اصلی جانوران است و سفالین فسفو لیپید غالب در باکتری ها. سفالین در پلاکت ها وجود داشته و در لخته شدن خون نقش مهمی دارد.

Cephalin (phosphatidyl-ethanolamine)



C. Ophardt, c. 2003

General Structure of a Phosphoglyceride



C. Ophardt, c. 2003

Creatinine

کراتینین بطور طبیعی فرآورده فرعی عضلاتی هستند که در بدن فعالیت می کنند. منشأ آن کراتین است که نهایتاً بصورت فضولات توسط ادرار دفع می شود. مقدار آن که بستگی به توده عضلانی دارد، هم از طریق ادرار و هم از طریق خون قابل اندازه گیری می باشد.

به دلیل آنکه هم به طور یک نواخت از عضلات اسکلتی به داخل خون رها می شود و هم پروتئین غذایی مصرفی تأثیر کمی بر مقدار آن دارد، لذا شاخص خوبی برای عملکرد کلیه می باشد.

دو شیوه آزمایش برای سنجش مقدار کراتینین وجود دارد :

۱- Creatinine clearance -2 Serum creatinine

Creatinine

۱- Creatinine clearance :

شامل جمع آوری ۲۴ ساعته ادرار است که طی آن مقدار کراتینین تولید شده و مقداری که توسط کلیه (GFR) تصفیه شده و از طریق ادرار دفع می گردد، اندازه گیری می شود که به طور طبیعی ۱۰٪ است. این مقدار در صورت ناتوانی کلیه تا ۳۰ و در برخی موارد تا ۵۰٪ افزایش می یابد.

2- Serum creatinine :

که از یک آزمایش خون ساده به دست می آید. کراتینین سرم یکی از شاخص های مهم برای سنجش GFR است تا چگونگی عملکرد کلیه ها خصوصاً در بیماران مشخص شود. ضمناً مقدار نوسان کراتینین خون بسیار کم است و بسته به آزمایشگاه مقداری هم خطا در اندازه گیری (حدود ۱۰ تا ۲۹٪) وجود دارد.

People often ask whether exercise or eating more protein affects it. The answer is that serum creatinine will not be significantly affected by exercise or how much protein one eats.

~~مقدار کراتینین زمانی از محدود طبیعی فراتر می رود که عملکرد کلیه ها به نصف میزان طبیعی کاهش یابد.~~

Creatine

کراتین که در سال ۱۸۳۵ شناسایی شد، در کلیه ها، کبد و پانکراس از سه اسید آمینه گلیسین، آرژنین و متیونین سنتز شده و عمدتاً در عضلات به دو شکل کراتین آزاد (۴۰٪) و به صورت فسفریله شده - کراتین فسفات - (۶۰٪) وجود دارد که ظاهراً تفاوتی در بین مردان و زنان وجود نداشته و تمرین هم تأثیری روی آن ندارد. مقدار تغییر روزانه آن در بدن ۲ گرم می باشد که از طریق سنتز آن در بدن تولید شده و یا معادل آن به صورت خوراکی تأمین شود.

کراتین باعث افزایش توان، قدرت و حجم عضله و در نتیجه کاهش زمان اجرا می گردد. کراتین در حین اجرای فعالیت بدنی ۴ نقش را ایفا می نماید.

۱- ایجاد انرژی موقت ۲- 3 spatial energy buffering -3 بافر کردن پروتون 3- تنظیم گلیکولیز

Creatine

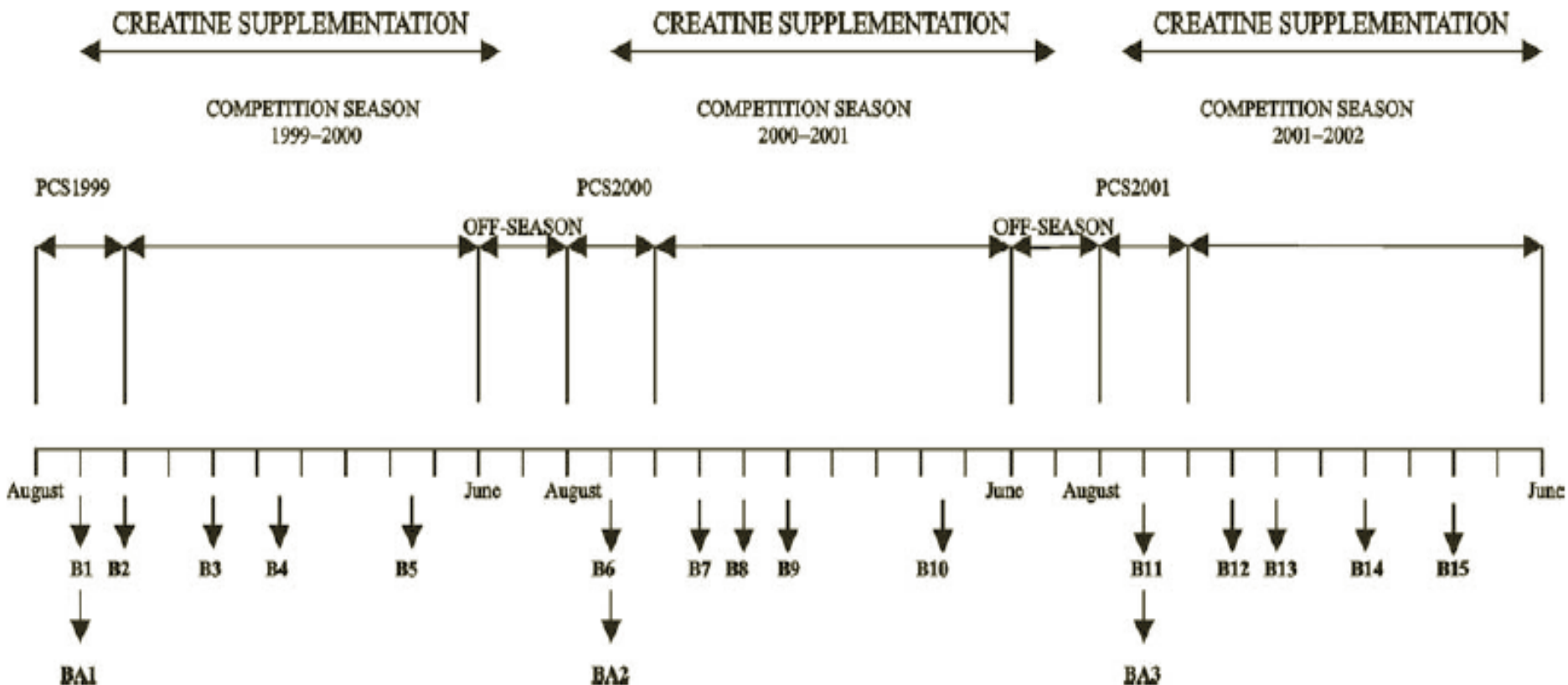
مصرف ۲۰ گرم در روز حداقل برای ۳ روز، در برخی از افراد افزایش معنی داری را در کل کراتین نشان داده است که بسیاری از این افراد کسانی بودند که مقدار کل کراتین اولیه آن‌ها پائین بود مثل گیاه خواران. کراتین برای تولید انرژی کوتاه مدت در فعالیت‌های شدید و زمان‌های استراحت در فعالیت‌های تناوبی مفید است. به نظر می‌رسد که کراتین به فعالیت‌های استقامتی و فزاینده کمکی نمی‌کند و حتی ممکن است که زیان آور هم باشد.

همانطور که گفته شد مصرف مکمل‌های کراتین یا پروتئین یا هر ماده مشابه باعث افزایش کراتینین خون نمی‌شود.

Risk assessment of the potential side effects of long-term creatine supplementation in team sport athletes

بازیکنان حرفه ای بسکتبال در سطح اروپا (۱۸ نفر در فصل اول، ۱۲ نفر در ۲ فصل متوالی و ۶ نفر در کل ۳ فصل مسابقات) داوطلبانه برای ارزیابی خطر استفاده طولانی مدت کراتین مونوهیدرات (قبل از فصل مسابقه، روزانه ۲۰ گرم در ۵ روز متوالی از هفته، در طی فصل مسابقه ۵ گرم در روز و در خارج از فصل مسابقه بدون مصرف کراتین زیر نظر پزشک تیم) از سپتامبر ۱۹۹۹ تا ژوئن ۲۰۰۲ در آزمون مورد تأیید کمیته تحقیقات اسپانیا شرکت نمودند. اطلاعات آنروپومتریکی و نمونه خون ناشتا (۱۶ ساعت بعد از آخرین تمرین) در بین ساعات ۹ تا ۱۱ صبح قبل از شروع فصل مسابقات و ۴ بار در طی هر فصل (جمعاً ۱۵ نمونه) جمع آوری و برای سنجش ۱۶ عامل خونی (کل کلسترول، LDL، HDL، تری گلیسیرید، کراتینین، اوره، اسید اوریک و ...) که شاخص های عملکرد روده و کبد و همچنین آسیب های عضلانی می باشند، در آزمایشگاه رسمی و دارای گواهینامه، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. علاوه بر این ورزشکاران روزانه ۱۰۰ گرم از مخلوط پروتئین-کربوهیدرات، ۲۰۰ گرم ویتامین C و ۱۰۰ گرم ویتامین E مصرف می کردند.

Parameter	n = 18
Age (years)	24 ± 4
Height (cm)	204 ± 10
Body mass (kg)	101 ± 14
Body mass index (BMI)	24.2 ± 1.9



Time points of blood collection (B Blood collection for data analyses

PCS Pre-competition season; BA Baseline)

نتایج تحقیق

میانگین غلظت تمامی عوامل خونی اندازه گیری شده در طی دوره های مصرف کراتین هیچ تغییر معنی داری را نشان نداد، به جز میانگین فعالیت کراتین کیناز سرم در تمام طول آزمون و غلظت کراتینین آنهم فقط قبل از شروع مصرف کراتین در اولین فصل مسابقات.

نتایج این تحقیق نشان می دهد که استفاده کم کراتین از نظر آزمایشگاهی هیچ تأثیری بر غلظت پلاسمایی عوامل مورد اندازه گیری نداشته و باعث تغییر شاخص های کلینیکی مربوط به بیماری هیپاتیت، کلیوی و آسیبهای عضلانی نمی گردد.

European Journal of Nutrition (2005) Vol. 44, Number 4

Dietary Supplements and the Promotion of Muscle Growth with Resistance Exercise (*REVIEW ARTICLE*)

برنامه مصرف اضافی کربوهیدرات/پروتئین قبل و بعد از فعالیت ورزشی و انواع مواد مکمل (پروتئین، گلوتامین، اسیدهای آمینه شاخه دار، کراتین، لوسین، بتا هیدروکسی بتامتیل بوتیرات β -HMB و ...) در جریان تمرینات مقاومتی باعث کسب وزن بدون چربی هم در ورزشکاران و هم غیر ورزشکاران می شود که در بین افراد متغیر است. گذشته از این گلوتامین، کراتین، لوسین و β -HMB احتمالاً در سنتز پروتئین مؤثر می باشند. کراتین به عنوان مکمل خوراکی و هر ماده خوراکی دیگری که محتوی کراتین باشد، به منظور کسب قدرت و وزن بدون چربی بیشتر، در بین ورزشکاران مقاومتی مورد توجه قرار گرفته است.

Dietary Supplements and the Promotion of Muscle Growth with Resistance Exercise (*REVIEW ARTICLE*)

دلیل منطقی آن این است که مصرف مکمل کراتین (۲۰ تا ۲۵ گرم در روز به مدت ۴ تا ۷ روز و در ادامه ۲ تا ۲۵ گرم در روز) گذشته از کسب وزن بدون چربی، باعث افزایش ظرفیت یک یا چند تکرار دو سرعت، قدرت و توان و اجرای بهتر کار در مجموعه حداکثر انقباضات عضلانی خود می‌گردد.

استفاده از مکمل کراتین باعث حفظ و نگهداری آب بدن و سنتز پروتئین و کسب وزن بدون چربی می‌شود که خود منجر به بهبود کیفیت تمرین و تداوم فعالیت می‌شود.

Dietary Supplements and the Promotion of Muscle Growth with Resistance Exercise (*REVIEW ARTICLE*)

زنانی که در جریان تمرینات مقاومتی از مکمل کراتین استفاده می کردند در مقایسه با گروهی که از دارونما استفاده کرده بودند، قدرت و وزن بدون چربی بیشتری بدست آوردند. موارد حاصله بعد از ۷۰ روز بی تمرینی و ادامه استفاده از مکمل کراتین (۵ گرم در روز) حفظ شد. به علاوه ۲۸ روز بعد از قطع مصرف مکمل وزن بدون چربی علی رغم رسیدن سطح فسفو کراتین به سطح قبل از مصرف مکمل، حفظ شد.

در تحقیق دیگری نشان داده شد که مصرف روزانه ۱۵ تا ۲۵ گرم کراتین در طی ۴ هفته تمرینات مقاومتی، نسبت به دیگر شرکت کنندگانی که از نظر مصرف کربوهیدرات/پروتئین مشابه بودند و حتی از گروهی که کالری بیشتری هم مصرف می کردند، ۱/۱ تا ۳/۲ کیلوگرم وزن بدون چربی بیشتری (۱ تا ۲ برابر) بدست آوردند.

نهایتاً برای کسانی که قصد افزایش وزن بدون چربی و در نتیجه قدرت عضلانی را دارند خصوصاً گیاه خواران، کراتین و یا مکمل هایی که محتوی کراتین هستند پیشنهاد می گردد.

Epidermal Growth Factor (EGF)

Growth Factors پروتئین‌هایی هستند که به رسته‌های خود بر روی سطوح سلول می‌چسبند که اولین نتیجه آن تکثیر (Proliferation) و یا افتراق (Differentiation) سلولی است. ترکیبات داخلی تمام سلول‌ها شبیه هم نمی‌باشد. برای نمونه سلول‌های سازنده پوست با سلول‌های سازنده اندام‌های داخلی متفاوتند. با این حال تمامی سلول‌های مختلف در بدن، از یک سلول جنسی لیکن در طی روند افتراق بوجود می‌آیند.

بسیاری از عوامل رشد، فراگیر هستند و بر روی انواع سلول‌ها عمل می‌کنند در صورتی که برخی از آن‌ها بصورت اختصاصی بر روی سلول‌های ویژه‌ای عمل می‌کنند. برخی از عوامل رشد عبارتند از :

- Epidermal Growth Factor (EGF) - Platelet-Derived Growth Factor (PDGF)
- Fibroblast Growth Factors (FGFs)-Transforming Growth Factor-a (TGF-a)
- Transforming Growth Factors-b (TGFs-b) - Erythropoietin (Epo)
- Insulin-Like Growth Factor-I (IGF-I) - Insulin-Like Growth Factor-II (IGF-II)

Factor	Principal Source	Primary Activity	Comments
PDGF	platelets, endothelial cells, placenta	promotes proliferation of connective tissue, glial and smooth muscle cells	two different protein chains form 3 distinct dimer forms; AA, AB and BB
EGF	submaxillary gland, Brunners gland	promotes proliferation of mesenchymal, glial and epithelial cells	
TGF- α	common in transformed cells	may be important for normal wound healing	related to EGF
FGF	wide range of cells; protein is associated with the ECM	promotes proliferation of many cells; inhibits some stem cells; induces mesoderm to form in early embryos	at least 19 family members, 4 distinct receptors
NGF		promotes neurite outgrowth and neural cell survival	several related proteins first identified as proto-oncogenes; trkA (trackA), trkB, trkC
Erythropoietin	kidney	promotes proliferation and differentiation of erythrocytes	
TGF- β	activated TH ₁ cells (T-helper) and natural killer (NK) cells	anti-inflammatory (suppresses cytokine production and class II MHC expression), promotes wound healing, inhibits macrophage and lymphocyte proliferation	at least 100 different family members
IGF-I	primarily liver	promotes proliferation of many cell types	related to IGF-II and proinsulin, also called Somatomedin C
IGF-II	variety of cells	promotes proliferation of many cell types primarily of fetal origin	related to IGF-I and proinsulin

Epidermal Growth Factor (EGF)

Epidermal Growth Factor یا EGF یک عامل رشد است که نقش مهمی در رشد، تکثیر و افتراق سلول دارد. EGF پروتئینی است با وزن ۶۰۴۵ دالتون که ۵۳ اسید آمینه و ۳ پیوند یونی داخل ملکولی دارد.

Epidermal Growth Factor Receptor یا EGFR رسپتور ویژه EGF بر روی سطح سلول است و EGF با میل ترکیبی زیادی به آن چسبیده و فعالیت پروتئین کیناز تیروزین آن را تحریک می کند. فعالیت پروتئین کیناز تیروزین باعث شروع هدایت یکسری از سیگنال ها می شود که به تغییرات گوناگون شیمیایی داخل سلولی، افزایش سطح کلسیم داخل سلولی، افزایش گلیکولیز و سنتز پروتئین، افزایش بیان ژن از جمله ژن مربوط به EGFR می شود که نهایتاً به سنتز DNA، رشد و تکثیر سلولی می انجامد.

تغییر و جهش در EGFR باعث فعالیت ثابت و زیاد در تقسیم سلولی غیرقابل کنترلی می شود که زمینه ای برای تعداد زیادی از سرطان ها است.

Effect of epidermal growth factor on proliferation of lens epithelial cells

به منظور بررسی تأثیر epidermal growth factor (EGF) بر روی سلول های اپیتلیال عدسی چشم تحقیقی انجام شد که طی آن جهت کشت سلول های عدسی چشم گاو و انسان در محیط آزمایشگاهی از EGF استفاده شد. نتیجه آنکه هر دو سلول های عدسی چشم گاو و انسان بواسطه تغییر غلظت EGF تکثیر یافت.

بعد از آن که پادتن ضد رسپتور آن (anti-EGFR) مورد استفاده قرار گرفت، تأثیر پیشبرنده EGF بر روی تکثیر سلول های عدسی چشم انسان به میزان 81% کاهش یافت.

نتایج تحقیق

محققین از اطلاعات به دست آمده چنین نتیجه گرفتند که :

EGF اثرات پیشبرنده ای بر روی تکثیر سلول های اپیتلیال عدسی چشم دارد.

رِسپتورهای ویژه ای بر روی سطح سلول های عدسی چشم انسان وجود دارد.

EGF به رسپتور خود متصل شده و تکثیر سلول های عدسی چشم را تحریک می کند که نقش مهمی در کدر شدن کپسول خلفی عدسی بعد از عمل آب مروارید دارد.

The role of epidermal growth factor in platelet-endothelium interactions

جهت تعیین اینکه آیا EFG ترشح شده بعد از تمرینات ورزشی زیر بیشینه بر اپیتلیوم پلاکت ها تأثیری دارد یا خیر تحقیقی با استفاده از آزمون زیر بیشینه دوچرخه کارسنج، بر روی ۱۶ مرد سالم داوطلب (۲۳ تا ۲۶ ساله) انجام شد. نمونه خون قبل، ۱۵ - ۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد از فعالیت، به منظور تعیین میزان غلظت EFG، مطالعه عمل پلاکت ها و فعالیت اندوتلیوم از طریق کار گذاشتن میل جراحی (Catheter) در سیاهرگ به دست آمد. عمل مشابهی با استفاده از فنتولامین (an alpha-adrenergic blocker) قبل از شروع فعالیت انجام شد.

The role of epidermal growth factor in platelet-endothelium interactions

غلظت EFG و فعالیت پلاکت ها فقط در 15 دقیقه بعد از شروع فعالیت افزایش یافت و غلظت اندوتلیوم ثابت ماند.

از طرفی دیگر فنتولامین در 15 دقیقه اول باعث کاهش غلظت EFG پلاسما شد در حالیکه در دقیقه 30 و 60 بعد از تمرین هیچ اثری بر روی آن نداشت.

هیچ تغییر معنی داری در عملکرد پلاکت ها مشاهده نشد.

نتایج تحقیق

این نتایج نشان می دهد که:

افزایش غلظت EFG بعد از فعالیت ورزشی باعث فعال شدن پلاکت ها می شود.

مهار گیرنده Alpha-adrenergic توسط فنتولامین، از افزایش پلاکت ها به سبب فعالیت ورزشی، جلوگیری نمود.

این یافته ها اشاره دارند که تولید EFG در داخل بدن بر روی عملکرد پلاکت ها اثر دارد و واکنش پذیری اندوتلیوم عروق خونی را تغییر می دهد.

Platelets or thrombocytes

بدن انسان تاب از دست دادن خون به مقدار زیاد را ندارد و به منظور جلوگیری از به هدر رفتن خون، پلاکت‌ها وارد عمل می‌شوند. زمانی که خونریزی ناگهانی رخ می‌دهد، پلاکت‌ها در محل خونریزی جمع شده و مجرای خونریزی را مسدود می‌نمایند. کلسیم، ویتامین K، پروتئین‌هایی به نام فیبرینوژن به لخته شدن خون کمک می‌نمایند. لخته زمانی تشکیل می‌شود که خون در معرض هوا قرار گیرد. سپس پلاکت‌ها تجزیه شده و باعث تبدیل فیبرینوژن به فیبرین که شبیه رشته‌های باریک نخ هستند، می‌شوند. این رشته‌ها تشکیل شبکه توری مانند را می‌دهند که سلول‌های خونی را در خود به دام می‌اندازند. این توری سلول‌های خونی، با از دست دادن آب، سخت‌تر شده و لخته تشکیل می‌شود. قسمت بیرونی لخته پوست زخم (scab) نام دارد که قابل رویت است. برخی از لخته‌ها مانند لخته درون عروق خونی می‌توانند بسیار خطرناک باشند چرا که از رسیدن اکسیژن به بافتها، خصوصاً مغز جلوگیری می‌کنند.

Platelets or thrombocytes

Anatomy

پلاکت ها هم مانند سلول های قرمز خون، بدون هسته هستند. دیسکی شکل بوده و در حدود ۱/۵ - ۳ میکرومیلی متر قطر دارند. بدن انسان ذخیره کمی از آن دارد بنابراین سریعاً تخلیه می شوند. آن ها محتوی RNA، سیستم کانال دار، چندین نوع مختلف از گرانول ها، لیزوزوم (محتوی اسید های هیدرولاز)، اجسام متراکم (محتوی ADP، ATP، سروتونین و کلسیم) و آلفاگرانول ها (محتوی فیبرینوژن، Factor V، Vitronectin و Thrombospondin و von Willebrand factor) می باشند.

Platelets or thrombocytes

Production

پلاکت ها در مغز استخوان تشکیل می شوند و سلول های پیش ساز آن ها **Megakaryocyte** است که حدود دوازده برابر سلول های قرمز می باشند. محرک سنتز پلاکت ها **Thrombopoietin** می باشد که توسط کبد تولید شده و در داخل گردش خون به پلاکت ها می چسبد. چنانچه سطح پلاکت ها کاهش یابد، این هورمون آزاد بوده و تولید پلاکت ها را در مغز استخوان افزایش می دهد. عمر هر پلاکت ۱۰ روز است. بعد از این مدت پلاکت ها در داخل طحال از خون جدا می شود. کاهش عملکرد طحال و یا فقدان آن و همچنین بیش فعالی طحال می تواند به ترتیب منجر به حذف زیاد پلاکت ها و یا کم شدن مقدار آن در خون شود.

Platelets or thrombocytes

High and low counts

به طور طبیعی مقدار پلاکت ها در ۹۵٪ از افراد سالم بین ۱۵۰/۰۰۰ تا ۲۰۰/۰۰۰ در میلیمترمکعب خون است.

افزایش (thrombocytosis) و یا کاهش (thrombocytopenia) در مقدار پلاکت ها به ترتیب باعث تشکیل لخته خون و خطر بند نیامدن خونریزی می شود.

از طرف دیگر مقدار طبیعی پلاکت ها، دلیل بر عملکرد درست آن ها نمی باشد. در بعضی موارد پلاکت ها با مقدار طبیعی دچار اختلال در عمل می باشند. برای مثال آسپیرین بطور تغییر ناپذیری عملکرد پلاکت ها را توسط مهار cyclooxygenase-1 (COX1) عملکرد پلاکت ها را متوقف می کند و تا زمانی که آسپیرین و پلاکت های متأثر آن از بین نرود (بیش از یک هفته طول می کشد) دارای عملکرد طبیعی نخواهند شد.

Platelets or thrombocyte

Function

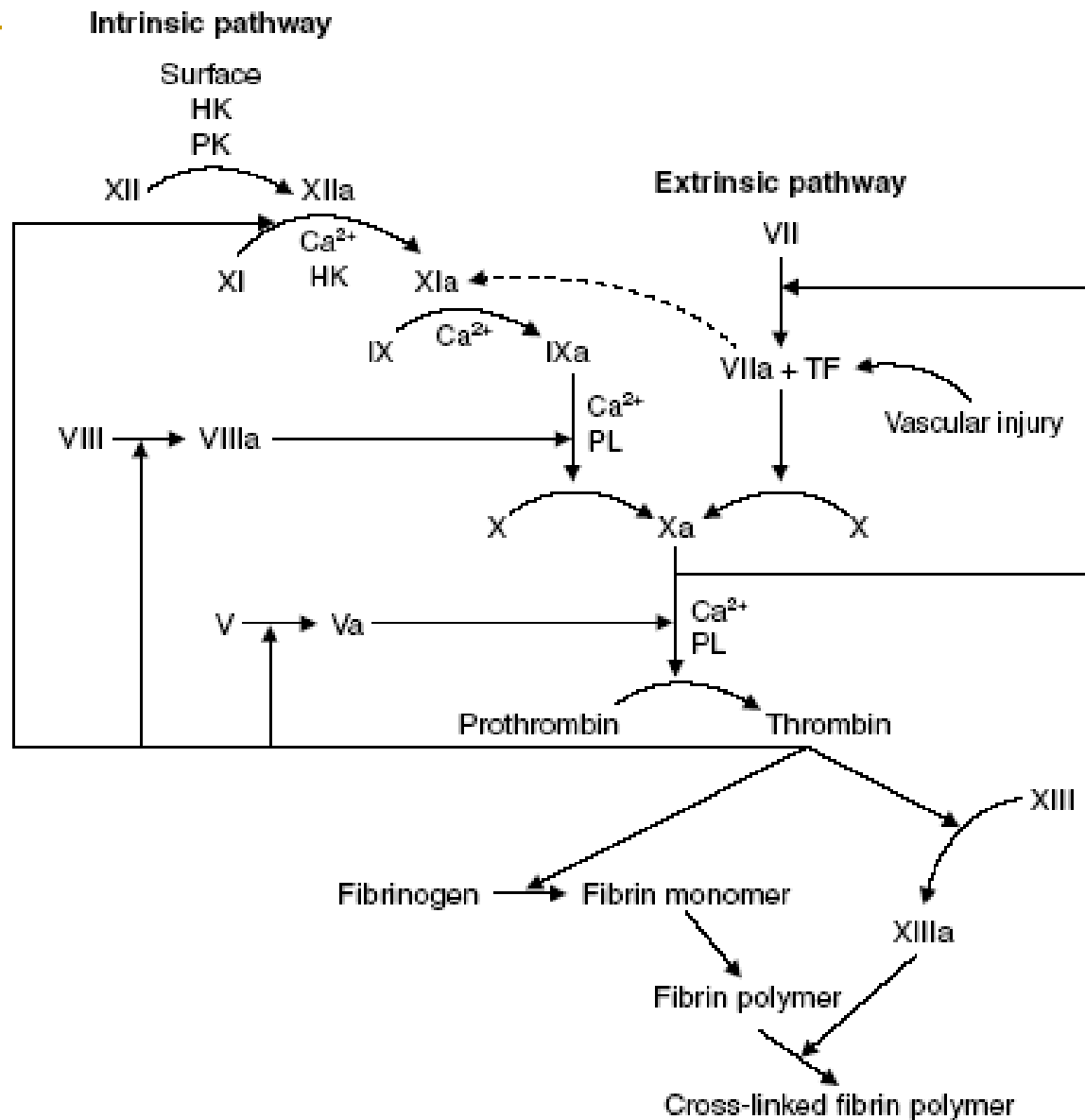
پلاکت ها وقتی با کلاژن، Thrombin، ADP، گیرنده های سلول های سفید خون یا لایه اندوتلیال عروق خونی، یک سطح با بار منفی و یا چندین عامل فعال کننده دیگر، تماس یابد، فعال می شود. پلاکت های فعال شده سپس چندین عامل انعقادی دیگر را آزاد می کنند. با فعال شدن پلاکت ها، فسفولیپید های با بار منفی (کولین و سفالین) به سطح پلاکت ها چسبیده و **scramblase** باعث انتقال آن ها از سطح سلول می شود. این فسفولیپید ها در حضور کلسیم یک شرایط تحریکی برای مجموعه **Tenase** و **Prothrombinase** بوجود می آورند. سپس پلاکت ها به یکدیگر چسبیده و در لایه اندوتلیال عروق خونی با اتصال به فیبرین، پلاگ انعقاد خون تشکیل می شود. تعداد زیادی رشته های اکتین و میوزین در داخل پلاکت ها وجود دارد که با انقباض آن ها در جریان تجمع، نیروی بیشتری برای پلاگ بوجود می آید.

Platelets or thrombocyte

- **Coagulation factor**
 - Plasma protein - any of the proteins in blood plasma
 - **Factor I**, fibrinogen - a protein present in blood plasma; converts to fibrin when blood clots.
 - **Factor II**, prothrombin - a protein in blood plasma that is the inactive precursor of thrombin.
 - **Factor III**, thrombokinase, thromboplastin - an enzyme liberated from blood platelets that converts prothrombin into thrombin as blood starts to clot.
 - **Factor IV**, calcium ion - a factor in the clotting of blood.
 - **Factor V**, accelerator factor, proaccelerin, prothrombin accelerator - a coagulation factor.
 - **Factor VI** – *Unassigned*.
 - **Factor VII**, cothromboplastin, proconvertin, stable factor - a coagulation factor formed in the kidney under the influence of vitamin K.
-

Platelets or thrombocyte

- **Factor VIII**, antihemophilic factor, antihemophilic globulin, a coagulation factor (trade name Hemofil) whose absence is associated with hemophilia A.
 - **Factor IX**, Christmas factor - coagulation factor whose absence is associated with hemophilia B.
 - **Factor X**, prothrombinase - coagulation factor that is converted to an enzyme that converts prothrombin to thrombin in a reaction that depends on calcium ions and other coagulation factors.
 - **Factor XI**, plasma thromboplastin antecedent - coagulation factor whose deficiency results in a hemorrhagic tendency.
 - **Factor XII**, Hageman factor - coagulation factor whose deficiency results in prolongation of clotting time of venous blood.
 - **Factor XIII**, fibrinase - in the clotting of blood thrombin catalyzes factor XIII into its active form (fibrinase) which causes fibrin to form a stable clot.
-



Blood coagulation pathways.

HK = high molecular kininogen; **PK** = prekallikrien; **PL** = platelets; **TF** = tissue factor.

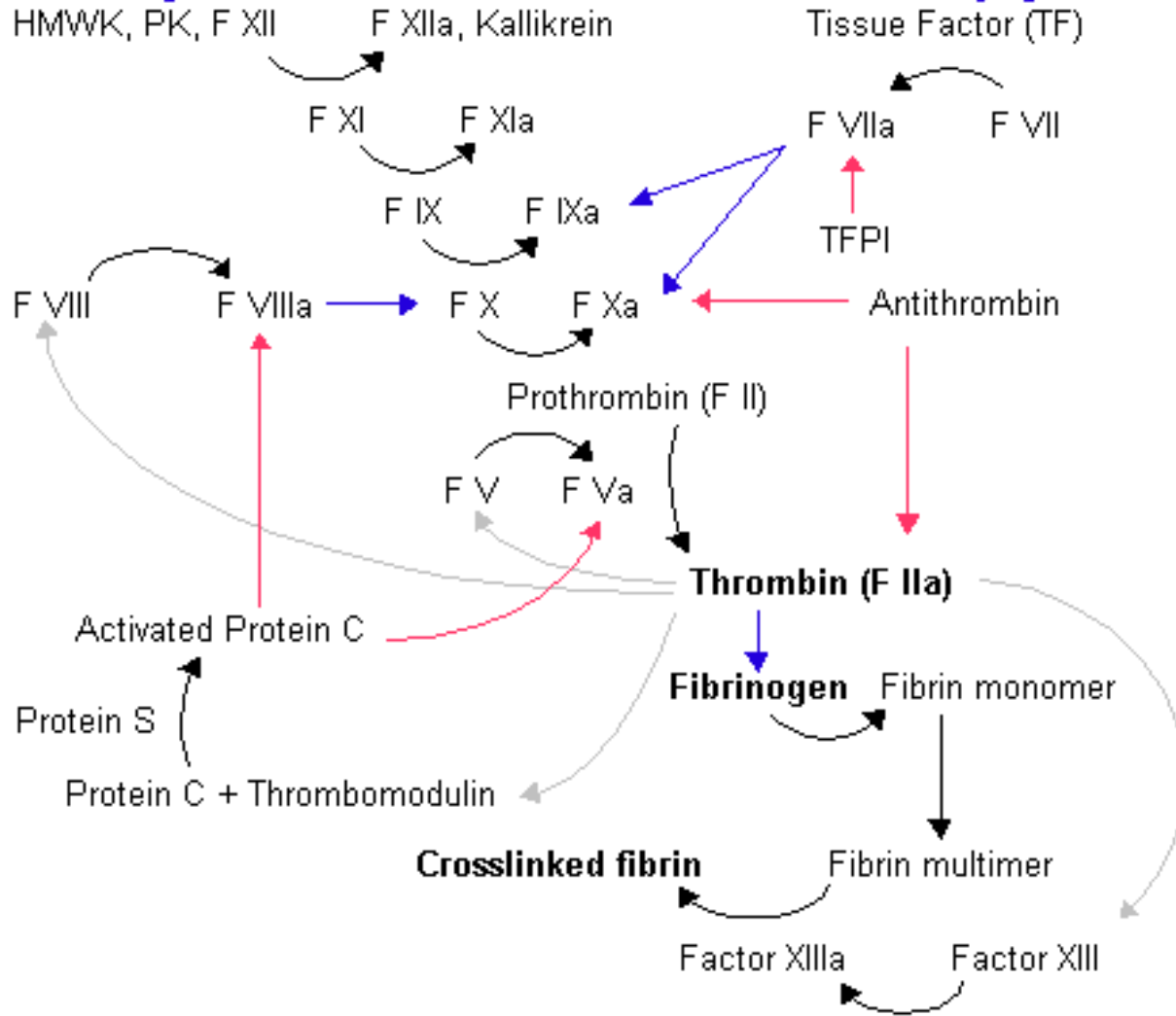
Intrinsic pathway

Contact system:

HMWK, PK, F XII

Cellular injury:

Tissue Factor (TF)



The coagulation cascade. Legend: HMWK = High molecular weight kininogen, PK = Prekallikrein, TFPI = Tissue factor pathway inhibitor. Black arrow = conversion/activation of factor. Red arrows = action of inhibitors. Blue arrows = reactions catalyzed by activated factor. Grey arrow = various functions of thrombin.

Platelets or thrombocyte

■ **Activators**

- There are many known platelet activators. They include
- **Collagen**, which is exposed when endothelial blood vessel lining is damaged and binds to its receptors GPVI and alpha2b-beta1 on the platelet surface.
- **von Willebrand factor** which circulates in the blood and binds to its receptor GPIb-IX-V on the platelet surface.
- **Thrombin**, primarily through cleavage of the extra cellular domain of PAR1 and PAR4.
- **Thromboxane A2 (TxA2)**, which binds to its receptor.
- **ADP** through an action on its two cell surface receptors, P2Y1 and P2Y12.
- **Adrenaline** that activates its receptor (alpha 2) on the platelet surface. Note that adrenaline will also activate an inhibitory beta2 receptor on platelets, but this effect is normally masked by its predominant effect on alpha 2.
- **Serotonin** that activates its receptor (5HT-2c) on the platelet surface.
- **Human neutrophil elastase (HNE)** cleaves the $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$ integrin on the platelet surface.
- **P-selectin**, which binds to PSGL-1 on endothelial cells and white blood cells and which is normally exposed on the surface of platelets following initial activation by other activators.

Platelets or thrombocyte

■ Inhibitors

- **Prostacyclin** opposes the actions of most if not all platelet agonists by increasing intracellular cAMP levels
 - **Adenosine** through an action on its cell surface receptor (A₂ receptor) by increasing intracellular cAMP levels
 - **Nitric oxide** released by the endothelium (and platelets themselves in some instances)
 - **Clotting factors** II, IX, X, XI, XII
 - **Nucleotidases** such as CD39 ecto-ADP'ase break down ADP
 - **Drugs that inhibit platelet function**
 - **Aspirin** inhibits cyclooxygenase-1, preventing positive feedback
 - **Clopidogrel** inhibits ADP receptors
 - **Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)** inhibit prostaglandin synthesis
 - **Abciximab** blocks fibrinogen receptors
 - **β-lactam** antibiotics alteration of agonist receptors
-
- **Quinidine** calcium channel blocker

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

گرچه پلاکت ها در بند آمدن طبیعی خون بسیار مهم هستند لیکن شواهد اخیر تأکید دارند که پلاکت ها در بیماری های شریان کرونری، آنفارکتوس قلبی، آنژین و حملات قلبی نقش اساسی دارند. با وجود آنکه تأثیر فعالیت ورزشی افراد سالم بر تجمع و عملکرد پلاکت ها در تحقیقات زیادی مورد بررسی قرار گرفته، لیکن نتایج متناقضی گزارش شده است. نتایج برخی از تحقیقات کمتر متناقض بوده و نتایج آن ها بیان می دارد که تمرینات باعث افزایش تجمع و عملکرد پلاکت ها می شود. همچنین تأثیر برخی از داروها بویژه آسپرین (Acetylsalicylic acid) بر پلاکت ها شناخته شده است هر چند اعتقاد بر این است که آسپرین نمی تواند تأثیر فعالیت ورزشی بر روی تجمع و عملکرد پلاکت ها را کم نماید.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

Acute Exercise and Platelet Count

مقدار پلاکت ها بعد از فعالیت ورزشی به طور معنی داری افزایش می یابد که مدت آن کوتاه بوده و دلیل آن رها شدن پلاکت ها از طحال، مغز استخوان و مویرگهای حبابچه ای و ریوی می باشد.

تزریق اپی نفرین باعث انقباض و فشردگی قوی تر طحال (تقریباً یک سوم پلاکت ها در آن قرار دارند) و در نتیجه افزایش بیشتر در تمرینات می شود.

به علاوه تجزیه Megakaryocytes در مغز استخوان و یا جمع آوری آن ها توسط کبد و ریه ممکن است در تأثیر تمرین بر افزایش پلاکت ها نقش داشته باشد.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

Acute Exercise and Platelet Aggregation and Activation in Healthy Individuals

تحقیقاتی که بر روی افراد سالم انجام شده نتایج متضادی داشته است.

برخی از تحقیقات نشان داده اند که فعالیت شدید با توجه به وجود **ADP**، کلاژن، اپی نفرین و **P-selectin** باعث افزایش تعداد و تجمع پلاکت ها می شود در صورتیکه برخی دیگر به چنین نتیجه ای دست نیافتند. دلیل این اختلافات مشکلات شناخته شده عمومی در اندازه گیری تجمع پلاکت ها و مارکرهای مربوط به فعال شدن آن ها در بدن انسان است. برای مثال یکی از این مارکرها **β -thromboglobulin (B-TG)** است که مشخص کننده واکنش پذیری پلاکت ها در اثر فعالیت است اما نمی توان ارزیابی کرد که آیا تمرین مستقیماً پلاکت ها را فعال کرده یا نه؟ وانگهی با اندازه گیری **B-TG** و فاکتور ۴ می توان مشخص کرد که تمرین پلاکت ها را فعال کرده لیکن تغییرات حاصل از تمرین در جهت فعال شدن پلاکت ها را نمی توان اندازه گرفت. از طرف دیگر پاسخ پلاکت ها به عوامل مختلفی نظیر شدت، طول تمرین و آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد. تمرینات با شدت متوسط عملکرد پلاکت ها را متوقف می کند در صورتی که تمرینات شدید تجمع و فعالیت آن ها را افزایش می دهد.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

Acute Exercise and Platelet Aggregation and Activation in Patients

برعکس افراد سالم، برای بیماران کرونری، تصلب شریان، شریان های محیطی و نارسایی قلبی مدارک قوی وجود دارد که نشان می دهد تمرینات شدید می تواند باعث افزایش تجمع و فعالیت پلاکت ها شده و منجر به انسداد شریان و ناراحتی های قلبی گردد. مکانیزم تجمع بیش از حد پلاکت ها در بیماران قلبی بطور کامل شناخته نشده است لیکن احتمالاً به تأثیرات بعد از تجمع پلاکت ها در محل شریان تنگ شده مربوط می شود و همچنین اشاره به این دارد که اختلال در اندوتلیوم منجر به کمبود رها شدن ترکیبات ضد پلاکتی و فعال شدن پلاکت ها می ود. ضمناً بیش فعالی پلاکت ها در اثر فعالیت ورزشی مربوط به افزایش PF4 بوده که فقط در بیماران قلبی مشاهده شده است و در افراد سالم این افزایش رخ نداده است. در افرادی با نارسایی قلبی مزمن، **von-Willebrand factor** و **P-selectin**، فیبرینوژن و هماتوکریت و در نتیجه گران روی خون در اثر تمرین در مقایسه با گروه کنترل افزایش داشت. در برخی از تحقیقات، حتی آسپیرین هم قادر به جلوگیری از تجمع زیاد پلاکت ها در اثر تمرین نبود.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

: Exercise Training and Platelets

از جمله تأثیرات سودمند تمرینات استقامتی که توسط عوامل گوناگون (شامل بهبود فیزیولوژیکی متعادل کردن هموستاز) انجام می شود، کاهش عوامل انعقادی و افزایش پتانسیل عملی آنزیمهای درگیر در تجزیه فیبرین است.

طبق گزارشات، افراد بدون فعالیت بدنی، زمانی که در تمرینات خیلی شدید شرکت می نمایند، خطر مرگ ناگهانی آن ها ۵۰ برابر و خطر آنفارکتوس قلبی آن ها ۱۰۰ برابر می شود. ۷۰٪ از موارد مرگ ناگهانی و آنفارکتوس قلبی ناشی از تمرینات شدید، می تواند بدلیل تشکیل لخته خون در اثر افزایش زیاد پلاکت ها باشد.

نتایج تحقیقات دیگر اشاره بر آن دارد که فعالیت مستمر بدنی با شدت متوسط باعث کاهش چسبندگی و تجمع پلاکت ها در زمان استراحت بعد از یک حله تمرین شدید، می شود.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

: Exercise Training and Platelets

تحقیقات دیگری اشاره بر آن دارد که بیش فعالی پلاکت های افراد بی تمرین در اثر یک حمله تمرین، بعد از شروع یک دوره تمرین مشاهده نمی شود و این تغییرات مساعدی در چسبندگی و تجمع پلاکت ها است. این تغییرات در اثر بی تمرینی برگشت می یابند.

نتایج تحقیقات قبلی نشان داده که افزایش پلاکتها در اثر تمرین، در افراد تمرین کرده کمتر از افراد بی تمرین بوده است. همچنین مقدار پلاکت های افراد تمرین کرده در زمان استراحت کمتر از افراد بی تمرین بود که احتمالاً به دلیل افزایش پلازما می باشد. کم شدن زمان تماس پلاکت ها با لایه اندوتلیال دیواره آسیب دیده می تواند از نظر تئوری علت آن باشد.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

Catecholamines-Platelet Interaction During Exercise

مدارک موجود در مورد نقش کاتکول آمین ها در تغییرات تجمع و فعال شدن پلاکتها در اثر تمرین، یک پارچه نیست.

در برخی از تحقیقات نشان داده شده که کاتکول آمین ها پلاکت ها را فعال می کنند. در تحقیقی تزریق آدرنالین باعث افزایش تعداد پلاکت ها در جریان فعالیت ورزشی شده است. در تحقیق دیگری فعالیت شدید باعث فعال شدن پلاکت ها در افراد بی تمرین شده ولی در افراد تمرین کرده این چنین نبوده که دلیل آن ترشح زیاد کاتکول آمین در این افراد ذکر شده.

به علاوه آسیب های جزئی اندوتلیال، در معرض قرار گرفتن کلاژن و تماس آن ها با پلاکت ها می تواند عامل دیگری برای فعال شدن پلاکت ها در اثر فعالیت ورزشی باشد.

بر عکس در تحقیقات دیگری غلظت کاتکول آمین یا افزایش آن هیچ رابطه ای با P - Selectin یا دیگر شاخص های فعال شدن پلاکت ها نداشت.

Aggregation and Activation of Blood Platelets in Exercise and Training (LEADING ARTICLE)

نتیجه :

در بسیاری از تحقیقات تجمع زیاد و بیش فعالی پلاکت ها به عنوان یک خطر قلبی-عروقی شناخته شده است لیکن هنوز مشخص نشده که آیا تجمع و عملکرد پلاکت ها باعث بروز اختلال در سیستم قلبی-عروقی می شود یا خود در اثر این اختلال بوجود می آید. بر اساس کلیه تحقیقات انجام شده منطقی است پیشنهاد شود که یک حله فعالیت شدید باعث بیش فعالی و تجمع زیاد پلاکت ها می شود بویژه در در افرادی که مشکلات قلبی-عروقی دارند.

ویژه گی ضد پلاکت تمرینات ورزشی و نقش آن در رقیق کردن خون بطور روشن مشخص نشده است.

تحقیقات بیشتری برای تعیین پاسخ پلاکت ها به فعالیت ورزشی با تأکید بر کاتکولامین ها و همچنین مجموعه تأثیرات تغذیه و تمرین بر تجمع و عملکرد پلاکت ها مورد نیاز است.

ریلکسین یک هورمون پپتیدی است که در سال ۱۹۲۶ شناخته شده است. این هورمون در دوران بارداری، در جسم زرد تخمدان، سینه و همچنین بوسیله جفت، پرده بیرونی جنین و پرده افتنده زهدان تولید می شود.

از نظر ساختاری این هورمون از دو زنجیره پپتیدی ۲۴ و ۲۹ اسید آمینه ای تشکیل شده است که بوسیله پیوندهای دی سولفیدی به یکدیگر متصل هستند. این هورمون توسط تقسیم یک زنجیر اضافه در هورمون پیش ساز خود **pro-relaxin** بوجود می آید. انواع مختلف این هورمون های که شناسایی شده اند عبارتند از ریلکسین 1، 2 و 3.

در زنان بعد از تخمک گذاری، سطح ریلکسین به دلیل تولید آن توسط جسم زرد، افزایش می یابد. در سه ماهه اول دوران بارداری، سطح این هورمون به دلیل تولید آن توسط پرده افتنده زهدان به بالاترین مقدار خود افزایش می یابد که روشن شدن علت آن احتیاج به تحقیقات بیشتری دارد.

Relaxin

این هورمون باعث می شود استخوان شرمگاهی عریض تر، گردن رحم و ساختار عضلانی زهدان نرم تر شده و در نتیجه زایمان راحت تر انجام شود و به همین دلیل، از مدت ها قبل هورمون ریلکسین به عنوان هورمون بارداری مورد توجه قرار گرفته. این هورمون سنتز کلاژن را مهار کرده و بوسیله افزایش آنزیم **matrix metalloproteinase**، تجزیه آن را زیاد می کند. این هورمون همچنین روند **Angiogenesis** را بهبود می بخشد و همچنین یک عامل بسیار قوی در گشاد شدن عروق کلیوی می باشد. رسپتور ریلکسین، **LGR7** و **8** می باشد که در قلب، عضلات صاف، بافت پیوندی و در سیستم مرکزی و خودمختار عصبی یافت می شود.

SPORTS INJURIES

Back Pain and Hormones

نتایج تحقیقات قبلی که به منظور بررسی علت درد کمر در دوران بارداری انجام شده هیچ رابطه ای را بین درد و عواملی مانند سیگار کشیدن و فعالیت بدنی منظم نشان نداد. در مقابل، مصرف قرص های ضد بارداری و ترشح هورمون های استروئیدی استروژن بر رشد کلاژن اثر منفی دارد که نتیجه آن ضعیف شدن لیگامنت های لگن خاصره است و چون کمر درد در اوایل دوران بارداری رخ می دهد دلیل آن نمی تواند تنها به وزن اضافه جنین در جلوی بدن مربوط باشد.

ریلکسین که در اواسط دوران بارداری به بالاترین سطح خود می رسد، با تغییر ساختار کلاژن باعث شل شدن عضلات، تاندون ها و لیگامنت ها می شود. در زنان ورزشکار، پیچ خوردگی مچ پا و دررفتگی جزئی کشکک زانو در اثر افزایش بیش از اندازه این هورمون مشاهده شده است.

The Effects of the Menstrual Cycle on Anterior Knee Laxity (REVIEW ARTICLE)

خطر آسیب دیده گی لیگامنت های صلیبی قدامی (ACL) در ورزشکاران زن ۴ تا ۶ برابر مردان ورزشکار است که عوامل گوناگونی از جمله پزشکی، روحی و غیره در آن دخیل است. احتمالاً هورمون های جنسی در آسیب های ACL مرتبط می باشند که بستگی به مراحل دوره قاعدگی دارد که دلیل آن نوسانات ترشح هورمون های جنسی زنانه در این چرخه می باشد. در این مقاله مروری، از ۹ تحقیق که در آن ها رابطه بین دوره قاعدگی و شل شدن قسمت قدامی زانو زنان ورزشکار مورد بررسی قرار گرفته، استفاده شده است.

افراد شامل زنان ورزشکار در دبیرستان، دانشگاه، ورزشکاران شرکت کننده در سطوح مختلف ورزشی، افرادی که به طور تفریحی به ورزش می پرداختند و همچنین زنان غیر ورزشکار بودند.

Table I. Menstrual cycle effects on anterior knee laxity

Study	Subjects	Sports	Age (mean \pm SD or range) [y]	Testing method and force applied	Randomisation	Laxity (mm)		
						follicular (day 1–9)	ovulatory (day 10–14)	luteal (day 15 to menses)
Heitz et al. ^[38]	7 F	Recreational athletes	21–32	KT2000™; 133N	Not randomised	5.6 \pm 1.3 (day 1)	6.4 \pm 1.6 ^a (days 10–13)	7.0 \pm 1.7 ^b (days 20–23)
Karageanes et al. ^[36]	26 F	Division I high-school athletes	15.65 \pm 0.98	KT1000™; 89N	Randomly entered Not tested	Right: 5.0 Left: 4.5	Right: 5.2 Left: 4.4	Right: 5.1 Left: 4.6
Deie et al. ^[34]	16 F	ND	21–23	KT2000™; 89N	Randomly entered	4.7 \pm 0.8	5.3 \pm 0.7 ^a > follicular	5.2 \pm 0.7 ^a > follicular
				134N	Not tested	6.4 \pm 1.0	6.8 \pm 0.9 ^a > follicular	6.9 \pm 1.1 ^a > follicular
Arnold et al. ^[33]	41 F athletes 8 F non-athletes	Athletes and non-athletes	19.3 \pm 1.5	KT1000™; 67N, 89N and manual maximum	Not randomised	6.3 \pm 1.6 to 7.1 \pm 2.7	6.3 \pm 1.6 to 7.1 \pm 2.7	6.3 \pm 1.6 to 7.1 \pm 2.7
Van Lunen et al. ^[37]	12 F	Mild-mod active	24.3 \pm 4.9	KT2000™; 134N	Not randomised	6.0 \pm 0.5	6.4 \pm 0.4	6.1 \pm 0.4
Belanger et al. ^[34]	18 F	Collegiate athletes	ND	KT2000™; 134N	Randomly entered Not tested	4.6	4.8	4.7
Romani et al. ^[26] and Lovering and Romani ^[23]	20 F	Recreational athletes	25 \pm 5.1	KT2000™; 156N	Randomised	5.8 \pm 1.6	5.7 \pm 1.8	6.1 \pm 1.7
Shultz et al. ^[25,40]	25 (22) ^c F	Non-athletes	23 \pm 3.5	KT2000™; 89N	Not randomised but balanced	3.8 \pm 1.5 to 4.3 \pm 1.5	4.3 \pm 1.5 to 4.7 \pm 1.5 ^a	3.3 \pm 1.4 to 4.3 \pm 1.7 ^a
				133N		4.8 \pm 1.6 to 5.3 \pm 1.6	5.2 \pm 1.6 to 5.8 \pm 1.6 ^a	4.2 \pm 1.8 to 5.4 \pm 1.9 ^a
Beynon et al. ^[35]	17 F	ND	21.7 (17–29)	KT1000™; 90N	Randomly entered Not tested	9.1	8.9	Early: 8.7 Late: 8.5

The Effects of the Menstrual Cycle on Anterior Knee Laxity (REVIEW ARTICLE)

6 تحقیق از ۹ تحقیق، گزارش کردند که دوره قاعدگی تأثیر معنی داری بر شل بودن (Laxity) قسمت قدامی زانو زنان نداشته است. ۳ تحقیق دیگر، چنین رابطه معنی داری را گزارش کردند.

از طرف دیگر تمامی این تحقیقات شل شدن عضلات در دوره تخمک گذاری و یا مرحله بعد از آن را گزارش کردند.

تجزیه تحلیل اطلاعات نشان می دهد که شل بودن زانو در روزهای دهم تا چهاردهم (ovulatory) بیشتر از روزهای پانزدهم تا شروع دوره بعد (luteal) و در این دوره بیشتر از روزهای اول تا نهم (follicular) بود.

در برخی از تحقیقات گزارش شده که سطح ریلکسین، ۶ تا ۹ روز بعد از ترشح هورمون لوتئینی، در فاز فولیکولی و لوتئال زیاد شده است.

The Effects of the Menstrual Cycle on Anterior Knee Laxity (REVIEW ARTICLE)

هورمون های جنسی احتمالاً روی ویژه گی های مکانیکی ACL به ویژه ساختار و متابولیسم کلاژن اثرگذار باشند. هورمون های استروژن، پروژسترون، ریلکسین و تستوسترون کش سایی (Tensile) لیگامنت ها می شوند که در حیوانات به دلیل کاهش تکثیر فیبروبلاست و پروکلاژن سنتتاز بوده است. گیرنده این هورمون ها در بافتهای ACL انسان وجود دارد.

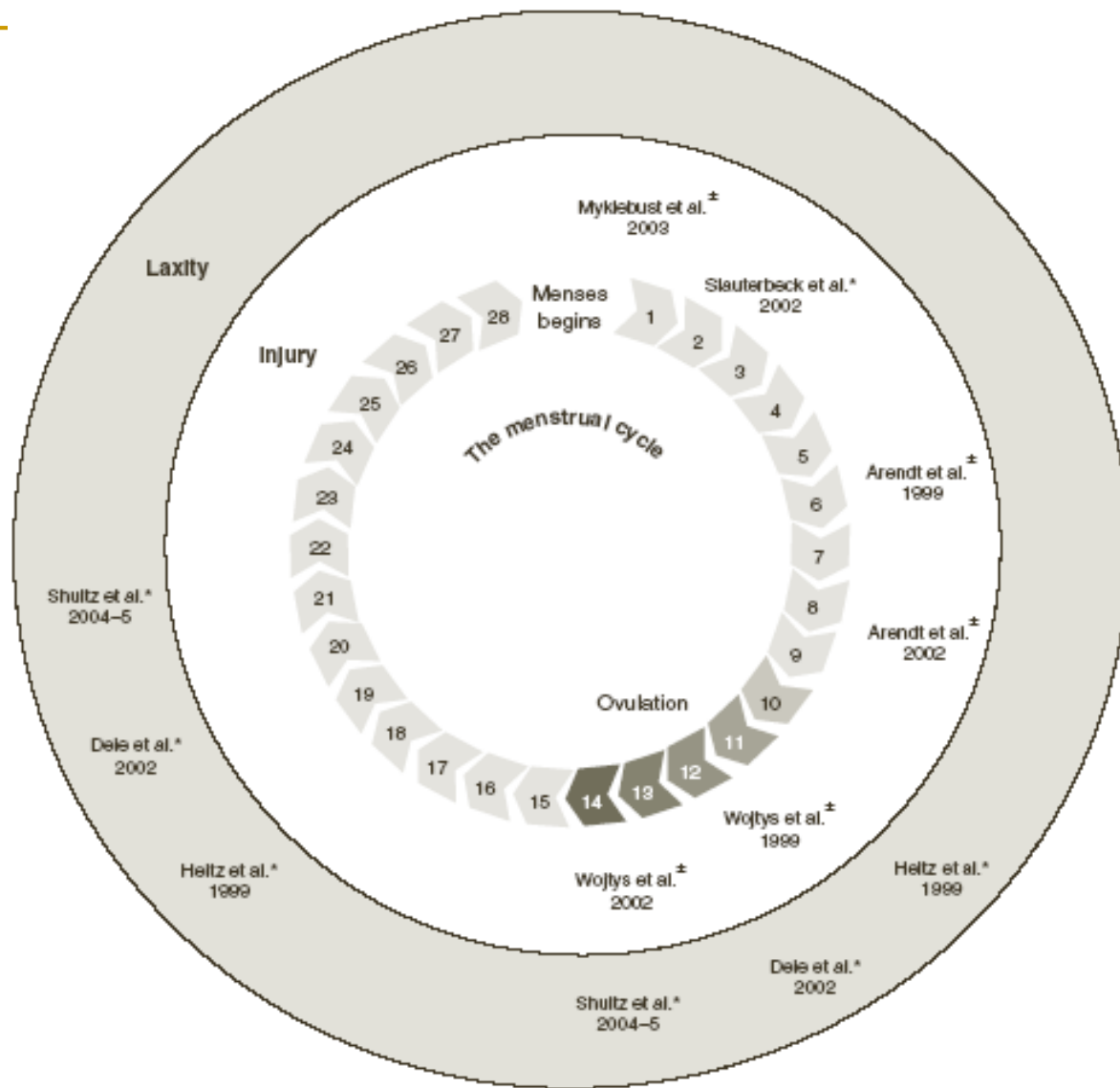
تحقیق دیگری با فرض اینکه شل بودن عضله Anterior tibiofemor در سه مرحله دوره قاعدگی تفاوت دارد، بر روی ۱۸ زن ورزشکار دانشگاهی انجام شد. آن ها با وجود برخی از محدودیت های موجود در تحقیق، گزارش کردند که شل بودن عضله در سه مرحله دوره قاعدگی هیچ تفاوت معنی داری چه قبل از تمرین و چه بعد از تمرین نداشت.

در تحقیق دیگری رابطه مقدار هورمون ها جنسی با سفتی ACL مورد بررسی قرار گرفت. نتیجه اینکه استرادیول تنها هورمونی بود که به طور معنی داری با سفتی لیگامنت رابطه داشت.

The Effects of the Menstrual Cycle on Anterior Knee Laxity (REVIEW ARTICLE)

محدودیت هایی که در این مقاله وجود دارد عبارت است از : ۱- ناهماهنگی بین تحقیقات. ۲- برخی تحقیقات از شاخص سفت بودن لیگامنت ها (به جای شاخص شل بودن) و آنهم با اعمال یک نیرو انجام شده. ۳- اختلافات فردی شرکت کننده گان از نظر نوسانات در میزان ترشح هورمون و واکنس نسبت به هورمون ها.

بیشتر تحقیقات شل بودن ACL را در مرحله فولیکولی و آسیب دیدگی ها را در نیم چرخه قبل از تخمک گذاری یعنی زمانی که ACL سفت تر است گزارش کردند. این رابطه متناقض می تواند چنین توجیه گردد که تغییرات غلظت هورمون در دوره قاعدگی تأثیر پایدار و ثابتی در شل بودن زانو ندارد و یا بیشتر آسیب ها زمانی رخ می دهد که لیگامنت ها سفت می باشند. این تأثیر در بین افراد متغیر می باشد



Schematic diagram illustrating time and menstrual cycle stage versus anterior knee laxity and anterior cruciate ligament (ACL) injury risk. Each designated study reported anterior knee laxity (outer circle) or ACL injury rate (inner circle). * indicates significant difference; ± indicates trend.

این مختصر با استفاده از :

25 متن تشریحی

10 مقاله

5 مقاله مروری

7 نمودار

2 جدول و 13 تصویر

در 76 اسلاید تهیه و ارائه گردید.

با تشکر و دعای خیر

مجید قلی پور

فروردین 1386