پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی
سال هفتم/شمارهٔ چهاردهم/پائیز و زمستان ۱۳۹۰
ص ص: ۱۰۳-۸۹
دریافت: ۸۹/۰۷/۲۱
پذیرش: ۹۰/۱۰/۰۵

تقابل تأثیر زمان روز و یک جلسه فعّالیّت هوازی بر متغیّرهای انعقاد خون و شاخص‌های پلاکتی مردان جوان غیرورزشکار

دکتر سعید دباغ نیکوخصلت[۱]
دکتر رامین امیرساسان، [۲]
دکتر وحید ساری صراف [۳]
دکتر سجاد احمدی‌زاد[۴]
فهیمه محمّدولی‌لو[۵]

چکیده

مطالعه در خصوص تقابل زمان روز و یک جلسه فعّالیت هوازی بر برخی متغیّرهای انعقادی خون [فیبرینوژن (Fib)، زمان پروتـرومبین (PT)، زمان ترومبوپلاستین پارشال (aPTT)] و شاخص‌های پلاکتی [تعداد پلاکت (Pct)، متوسّط حجـم پلاکتـی (MPV)] مـی‌توانـد در تعیـین مناسب‌ترین زمان فعّالیّت ورزشی با کمترین خطرات حاصل از انعقاد و لخته‌شدن خون مفید واقع شود. بدین منظور ۱۵ مرد سـالم غیرورزشـکار (میانگین ± انحراف معیار؛ سن: ۲ ± ۲۴ سال، درصد چربی: ۶/۷ ± ۱۳/۵ درصد و شاخص تودهٔ بدنی: ۲/۱ ± ۲۱/۶ کیلوگرم بر مجذور قد)، یک جلسه فعّالیّت هوازی به مدّت ۳۰ دقیقه با ۹۰٪ حدّاکثر ضربان قلب را بر روی چرخ کارسنج در چهار زمان مختلف روز (ساعات ۰۸:۰۰؛ ۱۲:۰۰؛ ۱۶:۰۰ و ۲۰:۰۰) با فاصله‌های زمانی ۷۲ ساعت انجام دادند. از روش متقاطع برای خنثی نمودن یادگیری و اثرات حاصل از فعّالیّت‌ها استفاده شد. فشار خون، دمای بدن و در طول ۳۰ دقیقه فعّالیت ضربان قلب و میزان درک فشار ثبت شد. از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکـرّر بـرای مقایسه سطوح استراحتی و پاسخ به یک جلسه ورزش در زمان‌های مختلف روز و در صورت معنی‌دار بودن از آزمون پس‌تعقیبی بونفرونی برای مقایسه زوج‌ها و سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد. نتایج نشان داد که تفـاوت سـطوح اسـتراحتی PT، Pct در زمـان‌هـای مختلـف روز غیرمعنی‌دار (P>۰/۰۵) و سطوح استراحتی Fib ($F_{۳,۴۲}$=۲/۷۱, P=۰/۰۵۷)، MPV ($F_{۳,۴۲}$=۲/۸۷, P=۰/۰۴۸) و aPTT ($F_{۳,۴۲}$=۳/۹۲, P=۰/۰۱) در زمان‌هـای مختلـف روز معنـی‌دار هسـتند. مقایسـه زوج‌هـا بیشـترین سـطوح اسـتراحتی فیبرینـوژن و aPTT و کمتـرین سـطح استراحتی MPV را در زمان ۰۸:۰۰ نشان داد. تغییرات قبل و بعد از فعّالیّت ورزشی در چهار زمان روز در همه متغیّرها به غیر از aPTT (۰/۰۶ , $F_{۳,۴۲}$=۳/۴۱ P=) تفاوت معنی‌داری نشان ندادند (P>۰/۰۵). هم‌چنین یک جلسه فعّالیّت هوازی باعث افزایش فیبرینـوژن (p=۰/۰۱۶)، تعـداد پلاکت (p=۰/۰۲۰) و کاهش aPTT (p=۰/۰۲۶) شد که این کاهش aPTT در ساعت ۰۸:۰۰ نسبت به زمان‌های دیگر بیشتر بود که شـاید مربوط به بالا بودن سطوح استراحتی aPTT در این زمان نسبت به زمان‌های دیگر باشد. با این حال هنگام توصیه زمان تمرین، زمان تمـرین عصر نسبت به زمان‌های دیگر می‌تواند بهتر باشد.

واژه‌های کلیدی: زمان روز، فعّالیّت هوازی، زمان پروترومبین، زمان ترومبوپلاستین فعّال‌شده، فیبرینوژن و شاخص‌های پلاکتی.

---

۱. استادیار دانشگاه تبریز
۲. دانشیار دانشگاه تبریز
۳. دانشیار دانشگاه تبریز
۴. استادیار دانشگاه شهید بهشتی
۵. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه تبریز(نویسنده مسئول) f.valiloo@yahoo.com

مقدّمه

تأثیر فعّالیّت ورزشی و به ویژه فعّالیّت هوازی بر سیستم انعقاد، میزان و عملکرد پلاکت‌ها در مطالعات متعدّد گزارش شده است (۱، ۳، ۷، ۲۴، ۲۶، ۴۰، ۴۳). سیستم انعقاد به عنوان یک جزء از دو جزء مهم فرآیند هموستاز و تشکیل لخته می‌باشد. عوامل بسیاری از جمله سن، شاخص‌های آنتروپومتریک، تغییرات روزانه و فصلی، عادات رژیم غذایی فرد، کاهش تودهٔ بدنی و فعّالیّت بدنی روی اجزاء این سیستم مؤثّر است (۶). فیبرینوژن پروتئین مفیدی است که اساس لخته شدن را تشکیل می‌دهد. همچنین فیبرینوژن می‌تواند ترومبین خطرناکی را تشکیل دهد که سبب انسداد رگی و مانع تأمین اکسیژن گردد. چندین مطالعه، اپیدمیولوژیکی افزایش فیبرینوژن پلاسما را به عنوان یک عامل خطرزا برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی عنوان نمودهاند. فیبرینوژن، تجمّع پلاکتی را افزایش می‌دهد و نقشی محوری در مرحله پایانی سیستم انعقاد خون به عهده دارد و یکی از تعیین‌کننده‌های عمده ویسکوزیته پلاسما به حساب می‌آید (۱۹).

پلاکت‌ها نقش کلیدی در تشکیل ترومبوز و در نتیجه آسیب‌شناسی و توسعه بیماری‌های قلبی عروقی بازی می‌کنند (۴۴، ۴۵). پلاکت‌ها علاوه بر اینکه به عنوان واسطه‌های کلیدی هموستاز اوّلیّه عمل می‌نمایند، در فرآیند انعقاد هم نقش حیاتی بازی می‌کنند (۵). مدارک قوی بیان می‌کنند که حجم متوسّط پلاکتی (MPV[1]) متغیّر بیولوژیکی مهمّی است، به طوری که پلاکت‌های بزرگ‌تر ظرفیت ترومبوزی بالایی دارند. در مطالعات انجام گرفته به وسیلهٔ کارپاتکین و همکارانش[2] (۱۹۶۹) و کوراش و همکارانش[3] (۱۹۷۷) بیان شده است که پلاکت‌های بزرگ‌تر با افزایش در MPV نشان داده می‌شوند و دارای فعّالیّت متابولیکی و آنزیمی بیش‌تری نسبت به پلاکت‌های کوچک‌تر می‌باشند (۴۷). MPV یک ارتباط غیرخطی با تعداد پلاکت‌ها داشته و نشان‌گر بازچرخش پلاکت‌ها می‌باشد. MPV تولید نامناسب پلاکتی را حتی در زمانی که شمارش پلاکتی نرمال می‌باشد، نشان می‌دهد (۷).

مطالعات بیان داشته‌اند که فعّالیّت‌های شدید هوازی بر متغیّرهای انعقادی و عملکرد پلاکت‌ها مؤثّر می‌باشند (۴۳). بر این اساس نتایج برخی از تحقیقات بیان می‌دارند که فعّالیّت شدید هوازی باعث افزایش فیبرینوژن و میزان پلاکت‌ها می‌شود (۳، ۶، ۸، ۱۸، ۲۴، ۲۶، ۴۰). پرزیبیتووسکی و همکارانش (۱۹۹۶) عدم تغییرات معنی‌دار تعداد پلاکت را بعد از فعّالیّت بیان کرده‌اند (۳۸). ریبریو و همکارانش (۲۰۰۷) و فاتوروسی و همکارانش[4] (۲۰۰۷) افزایش غیرمعنی‌دار پلاکت (Plt[5]) و فیبرینوژن (Fib[6]) را گزارش نموده‌اند (۲۰، ۴۰). تعدادی از تحقیقات نشان می‌دهند که فعّالیّت باعث عدم تغییر معنی‌دار در MPV می‌شود (۸، ۹). این در حالی است که برخی تحقیقات دیگر افزایش در MPV را بعد از فعّالیّت گزارش نموده‌اند (۸، ۹، ۴۷) .

1. Mean platelet volume
2. Karpatkin & et al
3. Corash & et al
4. Fattorossi & et al
5. Platelet (plt)
6. Fibrinogen (Fib)

گزارشاتی بیان داشته‌اند که فعّالیت باعث کاهش زمان ترومبوپلاستین فعّال‌شده (aPTT[1]) می‌شود (۳، ۶، ۱۷، ۱۸، ۳۰، ۳۸، ۴۱). از طرفی برخی تحقیقات افزایش aPTT را گزارش نموده‌اند (۳، ۲۱، ۳۰). حبیبی و همکارانش (۲۰۰۹) بیان داشته‌اند که یک جلسه فعّالیّت هوازی و ترکیبی باعث کاهش زمان پروترومبین (PT[2]) می‌شود (۴۷) در حالی که دیگران افزایش یا عدم تغییر PT را گزارش نموده‌اند (۶، ۳۸، ۴۰، ۴۱).

بیماری‌های قلبی ـ عروقی و ترومبوآمبولیسم[3] رگی تحت تأثیر نوسانات شبانه‌روزی می‌باشند که ممکن است به طور دقیق در ارتباط با ساعت بیولوژیکی باشند (۳۲). به نظر می‌رسد که چرخه‌های ریتمیک زیادی عملکرد اندوتلیال، پلاکت‌ها، غلظت و فعّالیت چندین پروتئین انعقادی را تعدیل کنند. اگرچه هنوز چگونگی کارآیی هموستاتیک تحت تأثیر چرخه‌های شبانه‌روزی ناشناخته است (۳۲). برخی تحقیقات وجود ریتم شبانه‌روزی در فیبرینوژن، PT، aPTT، فشار خون سیستولی و دیاستولی را تأیید می‌کنند (۲۲، ۲۸) در حالی که برخی بیان داشته‌اند که فیبرینوژن، پلاکت و فشار خون سیستولی و دیاستولی دارای چنین ریتمی نیستند (۲۸، ۳۹).

اثر فعّالیت بدنی و زمان آن تقابل پیچیده‌ای است که می‌تواند در فاکتورهای انعقادی و شاخص‌های پلاکتی رخ دهد (۱۰). با وجود این مطالعاتی در مورد جزئیّات این مسأله در انسان وجود ندارد و مطالعه‌ای به وسیلهٔ آلدمیر و کلیک[4] (۲۰۰۵) در مورد پلاکت‌ها صورت گرفته و نتایج حاکی از آن است که مقادیر پلاکت‌ها در هر دو زمان فعّالیّت بر روی چرخ کارسنج (صبح و بعد از ظهر) افزایش می‌یابد؛ امّا این افزایش فقط هنگام فعّالیّت در صبح معنی‌دار بود. میزان MPV در هر دو زمان فعّالیّت کاهش غیرمعنی‌دار داشت که این کاهش هنگام فعّالیّت در عصر بیشتر بود (۱۰). بریزینسکی[5] (۱۹۸۸) گزارش نموده که تجمع پلاکت در هنگام صبح افزایش می‌یابد که با وضعیّت بدن در هنگام صبح مرتبط است (۱۰). یاسودا و همکارانش[6] (۱۹۹۷) بیان داشته‌اند که زمان ترومبوپلاستین در دو زمان (۰۳:۰۰ و ۱۵:۰۰) از چهار زمان بررسی شده کاهش معنی‌دار داشت (۴۶). احمدی‌زاد و همکارانش[7] (۱۳۸۸) بیان داشته‌اند که زمان روز بر پاسخ فیبرینوژن و میانگین فشار خون به فعّالیّت حاد استقامتی تأثیر معنی‌دار ندارد ولی بر پاسخ دمای بدن به فعّالیّت حاد استقامتی تأثیر معنی‌دار دارد (۱). تحقیقات نشان داده است که فشار خون هنگام شب کاهش و هنگام صبح افزایش می‌یابد (۲۳، ۳۲). افزایش در سیستم‌های فشار خون، ضربان قلب، ویسکوزیتهٔ خون، کورتیزول پلاسما و فعّالیّت سمپاتیک با کاهش جریان خون کرونری همراه می‌باشد و نقش مهمّی‌در آسیب‌شناسی ترومبوز رگی شدید ایفا کند (۳۲). بر این اساس باید پلاکت‌ها هم دارای ریتم شبانه‌روزی باشند. هم‌چنین گزارش شده است که فیبرینوژن ریتمی همانند فشار خون را در طول شبانه‌روز دنبال می‌کند (۳۷).

1. Active partial thromboplastin time(aPTT)
2. Protrombin time
3. Thromboembolism
4. Aldemir and kilic
5. Brezineski
6. Yasuda and et al
7. Ahmadizad and et al

از آنجا که اکثریّت مردم در زندگی روزمره فعّالیّت‌های هوازی را انجام می‌دهند و شیوع بیماری‌های قلبی عروقی در مردان بیشتر از زنان می‌باشد و حتّی تحقیقات نشان داده است که فشار خون سیستولیک در مردان بیشتر از زنان است (۱۵). غلظت طبیعی کورتیزول در طول روز در حال نوسان است، طوری که بیشترین ترشّح آن در ششمین تا هشتمین ساعات پس از خواب آغاز می‌شود (۱۲). شواهد نشان می‌دهند که افـزایش سـطح سرمی‌کورتیزول در ساعات اولیه صبح بر مقادیر فیبرینوژن نیز تأثیرگذار بوده و باعث افزایش مقادیر فیبرینوژن در هنگام صبح می‌شود (۳۱). بیشتر تحقیقات انجام گرفته درخصوص زمـان‌هـای مـؤثّر در تغییـرات روزانـه متغیّرهای انعقادی و شاخص‌های پلاکتی زمان‌های ۰۸:۰۰، ۱۲:۰۰، ۱۶:۰۰، ۲۰:۰۰ را بررسی کرده‌اند (۱۰، ۲۲، ۲۸). از طرفی گزارشاتی در دسترس می‌باشد که دمای بدن در بین ساعات ۱۶:۰۰ تا ۱۸:۰۰ به اوج می‌رسد (۲۹) و تغییرات دمای بدن بر پلاکت‌ها مؤثّر می‌باشد (۱۰). بنابراین به نظر می‌رسد که بررسی تغییرات روزانه و پاسخ به یک جلسه فعّالیّت ورزشی متغیّرهای انعقادی و شاخص‌های پلاکتی در زمان‌های ۰۸:۰۰، ۱۲:۰۰، ۱۶:۰۰ و ۲۰:۰۰ نتایج ارزشمندی را در اختیارمان قرار دهد. هم‌چنین انجام تحقیقات مربوط به تغییرات شـبانه‌روزی بـا زمان‌های مورد اندازه‌گیری زیاد نیاز به در اختیار داشتن آزمودنی‌ها به زمان بیش‌تری دارد. از این رو در اختیار داشتن آزمودنی با ویژگی ورزشکار مشکل می‌باشد؛ بنابراین از افراد غیر ورزشکار استفاده شد. تحقیقات صورت گرفته در این زمینه فقط زمان‌های کم‌تری را در شبانه‌روز برای مثال دو زمان صبح و عصر را بررسی کرده‌اند. لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی پاسخ‌های انعقاد خون و شاخص‌های پلاکتی به ورزش در چهار زمان مختلف روز می‌باشد.

روش‌شناسی

الف) آزمودنی‌ها: از ۱۵ نفر دانشجوی غیرورزشکار سالم که به طور داوطلبانه از بین کلّیّهٔ دانشجویان غیرورزشکار دانشگاه تبریز با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال انتخاب شده بودند جهت شرکت در تحقیق حاضر دعوت به عمل آمد. میانگین و انحراف معیار مشخّصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. میانگین (± انحراف معیار) مشخّصات عمومی‌آزمودنی‌ها

مشخّصات	میانگین (± انحراف معیار)
سن (سال)	۲۴ ± ۲
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲/۶ ± ۷/۶
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۵ ± ۷/۱
درصد چربی	۱۳/۵ ± ۶/۷
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۱/۶ ± ۲/۱

اهداف و روش اجرای تحقیق و نیز اطّلاعات لازم در خصوص نحوه اجرای آزمون ورزشی و تعداد خون‌گیری‌ها به آگاهی آزمودنی‌ها رسید. شاخص‌های اصلی برای شرکت در این تحقیق عبارت بودند از: عدم انجام هر گونه فعّالیّت بدنی سنگین ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون، نداشتن سابقه بیماری تأثیرگذار، خواب کافی، رعایت چهار ساعت ناشتایی قبل از اجرای آزمون‌ها، کنترل تغذیه با استفاده از یادآمد غذایی، عدم مصرف داروهای غیراستروئیدی (NSAID[1]) (ایبوپروفن، استامینوفن و آسپیرین) و عدم مصرف الکل و کافئین. پس از گرفتن رضایت‌نامه و تکمیل پرسش‌نامه سلامتی از آزمودنی‌ها، برخی از شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی شامل: سن، قد، وزن، ضربان قلب بیشینه، درصد چربی بدن و شاخص تودهٔ بدنی اندازه‌گیری و ثبت شد. با استفاده از کالیپر، چربی زیر پوست آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول سه نقطه ای جکسون ـ پولاک[2] در سه ناحیه شکم، سینه و ران اندازه‌گیری و محاسبه شد (۲۷). ضربان قلب بیشینه با استفاده از فرمول کاروونن (سن ـ ۲۲۰) محاسبه (۴) و فشار خون، دمای بدن و در حین فعّالیّت ضربان قلب هر دقیقه و میزان درک فشار هر پنج دقیقه یک بار ثبت شد. میزان درک فشار نیز با استفاده از مقیاس بورگ اندازه‌گیری شد (۱۱).

ب) اجرای قرارداد فعّالیّت هوازی: برای انجام آزمون، آزمودنی‌ها با استفاده از روش تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند و در ساعات ۰۸:۰۰، ۱۲:۰۰، ۱۶:۰۰ و ۲۰:۰۰ با فاصله حدّ اقل ۷۲ ساعت (۳ روز) مورد آزمون قرار گرفتند. آزمون‌های بعدی طوری به صورت تصادفی انتخاب شدند تا از توالی یکسانی برخوردار نباشند و اثر تمرین و یادگیری خنثی شود. آزمودنی‌ها پنج دقیقه با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر روی چرخ کارسنج گرم کردند. سپس ۲ـ۳ دقیقه حرکات کششی به ویژه حرکات کششی پا را انجام دادند. در نهایت در پروتکل اصلی شامل ۳۰ دقیقه با ۹۰ درصد حدّ اکثر ضربان قلب و با سرعت متوسّط ۷۰ دور بر دقیقه رکاب زدن بر روی چرخ کارسنج شرکت کردند.

ج) خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی: نمونه‌های خونی قبل و بعد از اجرای آزمون‌های ساعت ۰۸:۰۰، ۱۲:۰۰، ۱۶:۰۰، و ۲۰:۰۰ گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا قبل از خون‌گیری به مدّت ۲۰ دقیقه روی صندلی به حالت نشسته قرار گیرند. سپس چهار میلی‌لیتر خون از سیاهرگ وریدی ـ بازویی گرفته شد. نمونه تهیّه شده به دو بخش آزمایشات سلول‌های خونی (CBC[3]) و انعقاد توزیع شد. تقریباً ۲ تا ۲/۵ میلی لیتر خون در ویال‌های حاوی ۵۰ میکرولیتر یا ۵۰ لاندا، اتیلن دی‌آمین تترا استیک اسید (EDTA[4]) پنج درصد (۱/۵ الی ۲ میلی‌گرم به ازای هر میلی‌لیتر خون) اضافه شده و در روی سانتریفوژ به مدّت ده دقیقه چرخانده و به وسیلهٔ دستگاه شمارش سلولی (SYSMEX KX21) اندازه‌گیری و شمارش شدند. ۲/۵ میلی‌لیتر خون وریدی به لوله‌های PT و aPTT حاوی مادّهٔ ضد انعقاد سیترات سدیم ۰/۲۵ میلی لیتر ریخته شده و بعد از مخلوط شدن به آزمایشگاه انتقال یافت و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدّت هفت دقیقه جهت جداسازی پلاسما سانتریفوژ شد. PT و aPTT بلافاصله اندازه‌گیری شدند؛ ولی جهت اندازه‌گیری فیبرینوژن، پلاسماها در لوله‌های کوچک نیم میلی‌لیتر یا ۵۰۰

1. None steroid anti inflammatory drugs (NSAID)
2. Jackson and Pollock
3. Complet blood count
4. Etilen diamin tetraasetic acid

لاندا تقسیم و در فریز منفی ۷۰ درجه نگه‌داری شده و در دو مرحلهٔ ۶۰ تایی با استفاده از دستگاه coagulometer ACL7000 اندازه‌گیری شدند.

د) روش آماری: برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ـ ویلک[1] و از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها و انحراف معیار استفاده شد. برای مقایسه مقادیر در زمان‌های مختلف روز از روش اندازه‌گیری‌های مکرّر (ANOVA) با تصحیح بونفرونی و سطح معنی داری نتایج کمتر از ۰/۰۵ و از نرم افزار spss ۱۷ برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد. هم‌چنین داده‌های فیبرینوژن و مقادیر پلاکتی پس از فعّالیّت ورزشی با استفاده از فرمول دیل و کاستیل[2] (۱۹۷۴) تصحیح شدند (۱۳).

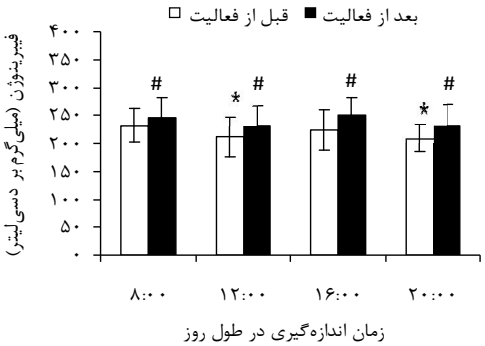
یافته‌های تحقیق

تغییرات حجم پلاسما با استفاده از فرمول دیل و کاستیل (۱۹۷۴) در چهار دوره زمانی روزانه به ترتیب برابر با ۱۱/۷۳±۵/۴۹ـ درصد، ۹/۲۶±۶/۹۵ ـ درصد، ۱۱/۲۶±۴/۰۵ـ درصد و ۱۱/۸۵±۴/۲۱ـ درصد بود که تفاوت در چهار دوره زمانی روزانه معنی‌دار مشاهده نشد (P>۰/۰۵). مقادیر سطوح استراحتی Pct، PT، فشار خون سیستولی و دیاستولی و دمای بدن در زمان‌های مختلف روز تفاوت معنی‌داری نشان نداد (P>۰/۰۵). مقادیر سطوح استراحتی Fib ($F_{(۳و۴۲)}$=۲/۷۱, P=۰/۰۵۷)، MPV ($F_{(۳و۴۲)}$=۲/۸۷, P=۰/۰۴۸) و aPTT (P=۰/۰۱ ,$F_{(۳و۴۲)}$=۳/۹۲) در زمان‌های مختلف روز تفاوت معنی‌داری نشان دادند. مقایسهٔ زوج‌ها نشان داد که فیبرینوژن در زمان‌های ۰۸:۰۰ با ۱۲:۰۰ (P=۰/۰۴۴) و ۲۰:۰۰ (P=۰/۰۱۵)، MPV در زمان ۰۸:۰۰ با ۱۲:۰۰ (P= ۰/۰۲۷) و aPTT در زمان ۲۰:۰۰ با ۰۸:۰۰ (P=۰/۰۵) و ۱۲:۰۰ (P=۰/۰۵) تفاوت معنی‌داری نشان دادند به طوری که کمترین سطح استراحتی MPV و بیشترین سطح استراحتی Fib و aPTT در زمان ۰۸:۰۰ مشاهده شد. هم‌چنین فعّالیّت هوازی باعث افزایش فیبرینوژن (P=۰/۰۱۶)، تعداد پلاکت (P=۰/۰۲۰) و کاهش زمان ترومبوپلاستین (P=۰/۰۲۶) شد (جدول ۲ و نمودارهای ۱ تا ۴). شدّت فعّالیّت بر حسب وات در ده دقیقه اوّل به طور میانگین ۸۲/۳ وات، در ده دقیقه دوم ۷۵/۱ وات و در ده دقیقه سوم ۷۵/۶ وات به دست آمد. میزان درک فشار و شدّت فعّالیّت در چهار دورهٔ زمانی روزانه تفاوت معنی‌داری نشان ندادند (نمودار ۵) (P>۰/۰۵).

1. Shapiro-wilk
2. Dill and Costill

جدول ۲. میانگین (± انحراف معیار) سطوح استراحتی و پاسخ به فعّالیّت فشارخون و دمای بدن

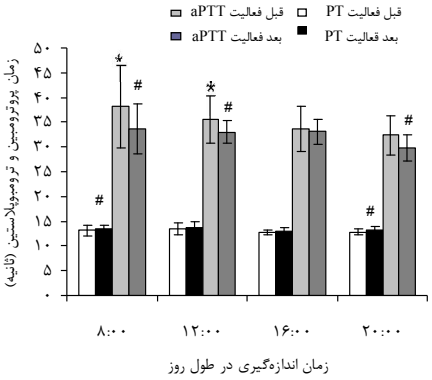
زمان	۰۸:۰۰		۱۲:۰۰		۱۶:۰۰		۲۰:۰۰	
متغیّرها	استراحتی	بعد فعّالیّت	استراحتی	بعد فعّالیّت	استراحتی	بعد فعّالیّت	استراحتی	بعد فعّالیّت
فشار خون سیستولی (میلیمتر جیوه)	۱۰/۹ ± ۱۲۰/۵	۱۹/۷ ± ۱۳۱/۴	۸/۳ ± ۱۲۰/۳	۱۲/۴ ± ۱۲۵/۵	۷/۹ ± ۱۲۰/۰	۱۷/۷ ± ۱۲۸/۴	۱۳/۴ ± ۱۲۵/۹	۱۶/۱ ± ۱۳۲/۷
فشار خون دیاستولی (میلیمتر جیوه)	۱۰/۹ ± ۷۹/۸	۱۸/۰ ± ۷۳/۸	۹/۸ ± ۷۶/۰	۱۴/۷ ± ۷۹/۱	۹/۷ ± ۷۹/۶	۲۶/۴ ± ۸۴/۱	۷/۴ ± ۸۲/۷	۱۱/۸ ± ۸۰/۸
دمای بدن (درجه سانتیگراد)	۰/۵۷ ± ۳۶/۳۵	۰/۷۹ ± ۳۶/۹۷	۰/۵۲± ۳۶/۷۳	۰/۴۳± ۳۷/۴۴	۰/۵۰ ± ۳۶/۷۴	۰/۵۹ ± ۳۷/۲۶	۰/۷۷± ۳۶/۶۵	۰/۵۷ ± ۳۷/۲۴



نمودار ۱. میانگین (± انحراف معیار) سطوح استراحتی و پاسخ به ورزش فیبرینوژن در زمان‌های مختلف روز

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با زمان ۰۰: ۰۸ می‌باشد.

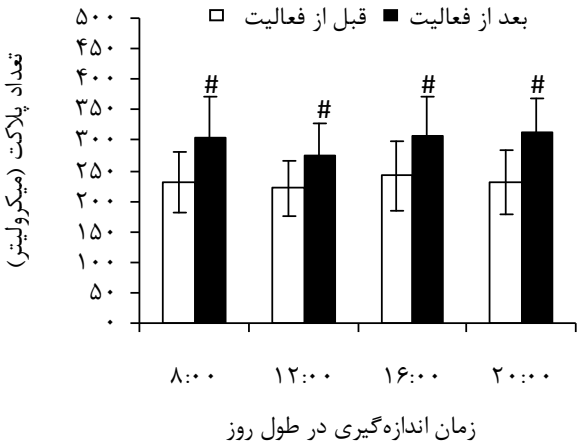
نشان دهنده افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعّالیّت می‌باشد.



نمودار ۲. میانگین (± انحراف معیار) سطوح استراحتی و پاسخ به ورزش PT و aPTT در زمان‌های مختلف روز

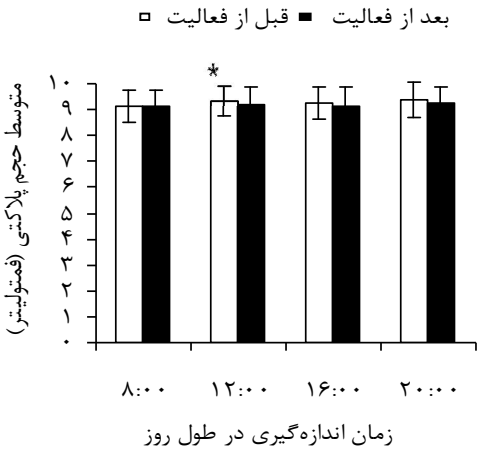
* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار با زمان ۲۰:۰۰ می‌باشد.

نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعّالیّت می‌باشد.



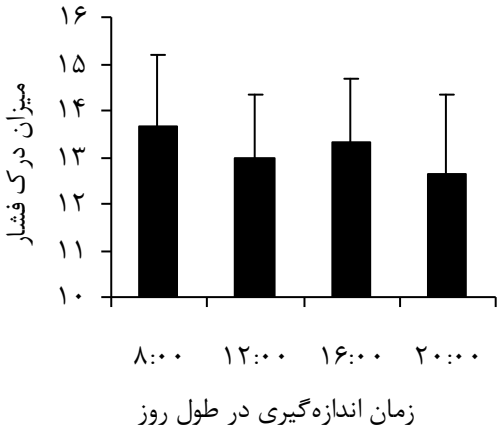
نمودار ۳. میانگین (± انحراف معیار) سطوح استراحتی و پاسخ به ورزش تعداد پلاکت در زمان‌های مختلف روز

نشان‌دهندهٔ افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعّالیّت می‌باشد.



نمودار ۴. میانگین (± انحراف معیار) سطوح استراحتی و پاسخ به ورزش MPV در زمان‌های مختلف روز

* نشان‌دهندهٔ تفاوت معنی‌دار با زمان ۰۸:۰۰ می‌باشد.



نمودار ۵. میانگین (± انحراف معیار) میزان درک فشار در زمان‌های مختلف روز

مقایسهٔ تفاضل‌ها قبل و بعد از فعّالیّت هوازی در چهار دورهٔ زمانی روزانه در متغیّرهای فیبرینوژن، متوسّط حجم پلاکتی، تعداد پلاکت‌ها، زمان پروترومبین، زمان ترومبوپلاستین، فشار خون سیستولی، دیاستولی و دمای بدن تفاوت معنی‌داری نشان نداد (P>۰/۰۵). سطح معنی‌داری زمان ترومبوپلاستین ($F_{(۳و۴۲)}$=۳/۴۱ , P=۰/۰۶) بود بر این اساس آزمون پس‌تعقیبی نشان داد که زمان‌های ۰۸:۰۰ با ۱۲:۰۰ (P=۰/۰۴۹) و ۲۰:۰۰ (P=۰/۰۴) تفاوت معنی‌داری داشتند و بیشترین کاهش aPTT در زمان ۰۸:۰۰ دیده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی تقابل تأثیر چهار دوره زمانی روزانه بر سطوح استراحتی و پاسخ به یک جلسه فعّالیّت هوازی با ۹۰٪ حدّ اکثر ضربان قلب به مدّت ۳۰ دقیقه بر برخی متغیّرهای انعقاد خون و شاخص‌های پلاکتی نشان داد که سطوح استراحتی متوسّط حجم پلاکتی، فیبرینوژن و زمان ترومبوپلاستین در زمان‌های مختلف روز با هم تفاوت داشتند که تغییرات سطوح استراحتی MPV و Fib مغایر با تحقیقات آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) و کیمورا و همکارانش[1] (۲۰۰۹) می‌باشد (۱۰، ۲۸) ولی تغییرات سطوح استراحتی Fib و aPTT موافق با تحقیق هاووس و همکارانش[2] (۱۹۹۰) می‌باشد (۲۲). در هنگام صبح موقع بیدار شدن از خواب متناسب با تغییر وضعیّت بدن غلظت کاتکولامین‌ها و کورتیزول افزایش می‌یابد که با افزایش خطرات قلبی عروقی همراه می‌باشد (۱۴) از

1. Kimura and et al
2. Haus and et al

آنجا که این تغییرات بر فاکتورهای انعقادی مؤثّر است لذا این احتمال وجود دارد که تغییرات مشاهده شده تحت تأثیر تغییرات هورمونی باشد.

سطوح استراحتی و پاسخ به فعّالیّت فشار خون سیستولی و دیاستولی و دمای بدن در زمان‌های مختلف روز با هم تفاوت نداشتند که عدم تغییرات فشار خون موافق با تحقیقات آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) و رهنما و همکارانش (۲۰۰۹) می‌باشد ولی عدم تغییرات دمای بدن مخالف با تحقیقات آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) و احمدی‌زاد و همکارانش (۱۳۸۸) می‌باشد (۱، ۱۰، ۳۹). با اینکه تفاوت در ساعات اندازه‌گیری شده معنی‌دار نبوده اما دمای بدن در هنگام صبح نسبت به ساعات دیگر پایین‌تر بوده و بعد شروع به افزایش کرده تا در ساعت ۱۶:۰۰ به اوج رسیده که تقریباً مطابق با ریتم گزارش شده برای دمای بدن (۲۹) می‌باشد. دمای بدن به عنوان شاخص اصلی در ریتم‌های شبانه‌روزی در نظر گرفته می‌شود (۲۹). دمای بدن به وسیله تغییرات در گرمای تولید شده و از دست داده شده توسط بدن تعیین می‌شود، بنابراین می‌توان تغییرات ریتمیک در مای بدن را با گرمای تولیدی و از دست داده شده توسط بدن مرتبط دانست. در وضعیّت‌های استراحتی و خواب، گرمای تولیدی به طور عمده توسط فعّالیّت متابولیکی اندام‌های داخلی مثل کبد، کلیه‌ها، قلب، مغز و امعاء و احشاء داخلی تولید می‌شود از طرفی گرمای از دست رفته توسط توانایی پوست در دفع گرما که توسط سیستم عصبی کنترل می‌شود و دمای محیط اطراف تعیین می‌شود (۲۹). از آنجا که آزمون‌ها در محیطی یکسان اندازه‌گیری شده است تا حدی اثر تغییرات دمایی محیط اطراف بر دمای بدن کنترل می‌شد ولی باز دیده شده که در زمان ۱۶:۰۰ که دمای بدن نسبت به زمان‌های دیگر بالا اما تفاوت غیرمعنی‌دار بود دمای محیط هم در این زمان نسبت به زمان‌های دیگر کمی‌افزایش یافته بود پس می‌توان با توجّه به توضیحات بالا وجود تغییرات ریتمیک در دمای بدن را به تغییرات دمای محیط نسبت داد.

فیبرینوژن در پاسخ به فعّالیّت هوازی افزایش داشت که این افزایش در همه زمان‌ها معنی‌دار بود ولی در چهار دورهٔ زمانی با هم تفاوتی نداشت. نتایج تحقیق یاسودا و همکارانش (۱۹۹۷) و احمدی‌زاد و همکارانش (۱۳۸۸) تأییدی بر عدم تغییر معنی‌دار فیبرینوژن در پاسخ به ورزش در چهار دوره زمانی روزانه می‌باشد (۵، ۹). افزایش در میزان فیبرینوژن می‌تواند ناشی از افزایش در میزان چسبندگی پلاسما به خاطر افزایش غلظت خون و جابه‌جایی آب پلاسما و یا تولید آن از کبد باشد (۱۷). فیبرینوژن نوعی پروتئین التهابی است که در پاسخ به وضعیّت‌های التهابی افزایش می‌یابد (۲). از آنجا که شدّت فعّالیّت در تحقیق حاضر ۹۰ درصد حدِّ اکثر ضربان قلب انتخاب شده است، افزایش فیبرینوژن می‌تواند ناشی از افزایش پاسخ التهابی بدن به شدّت بالای تمرینی باشد. بعد از تصحیح داده‌ها بر اساس تغییرات حجم پلاسما فیبرینوژن کاهش داشت ولی معنی‌دار نبود که مطابق با این اسمیت (۲۰۰۳) گزارش می‌کند که تنها زمانی شاهد کاهش فیبرینوژن بعد از ورزش‌های شدید تا متوسّط خواهیم بود که تغییرات حجم پلاسما در محاسبات در نظر گرفته شود (۴۱). حجم پلاسما در نتیجه فعّالیّت کاهش یافته بود که کاهش احتمالاً بر اثر تعریق، ورود آب پلاسما به مایع میان‌بافتی و افزایش فشار خون صورت گرفته است (۱۳). پس به احتمال زیاد افزایش فیبرینوژن به کاهش

۱۱ درصدی حجم پلاسما که در نتیجه باعث افزایش غلظت خون و افزایش فیبرینوژن شده است مربوط می‌باشد.

زمان ترومبوپلاستین در پاسخ به ورزش کاهش داشت که این کاهش در همه زمان‌ها معنی‌دار بود ولی در زمان ۰۸:۰۰ نسبت به زمان‌های دیگر بیشتر بود. نتایج تحقیق یاسودا و همکارانش (۱۹۹۷) تغییرات در طول شبانه‌روز را برای aPTT تأیید کرده است (۴۶). دلیل این تغییرات می‌تواند افزایش بیشتر فشار خون در این زمان نسبت به زمان‌های دیگر باشد که شاید بر مقادیر aPTT مؤثّر بوده باشد. همانطور که قبلاً بیان شد مقادیر استراحتی aPTT در ساعت ۰۸:۰۰ احتمالاً به خاطر تغییرات هورمونی بالا بود و می‌تواند تبیین‌کننده کاهش بیشتر aPTT باشد. فاکتور ون‌ویلبراند (vWF[1]) پروتئین پلاسمایی با وزن مولکولی بالا می‌باشد که اتصال پلاکت‌ها به اندوتلیوم آسیب‌دیده را واسطه‌گری می‌کند (۲). از طرفی زمان ترومبوپلاستین به مقدار زیادی تحت تأثیر مقادیر فاکتور VIII قرار می‌گیرد. بنابراین احتمالاً فعّالیّت سلول‌های اندوتلیال بر اثر فشار فعّالیّت باعث افزایش فاکتور ون‌ویلبراند (vWF) شده که آن هم منجر به افزایش ثانویه سطوح فاکتور VIII و سرانجام موجب کوتاه شدن aPTT می‌شود (۳۷). کاهش aPTT باعث پرانعقادی می‌شود (۴۳). ظاهراً مسیر خارجی انعقاد که با بررسی PT تحت تأثیر هیچ نوع برنامهٔ تمرینی قرار نمی‌گیرد. و در پاسخ به ورزش در زمان‌های مختلف روز تغییری نمی‌کند. عدم تغییر PT در چهار دوره زمانی موافق با تحقیق یاسودا و همکارانش (۱۹۹۷) می‌باشد (۴۶). به دلیل این که مسیر خارجی انعقاد بیشتر متأثر از فاکتور انعقادی VII می‌باشد. از این رو به احتمال زیاد عدم تغییر زمان پروترومبین می‌تواند ناشی از عدم تغییرات در مقادیر فاکتور VII نیز باشد (۴۲).

افزایش تعداد پلاکت در پاسخ به فعّالیّت هوازی در همه زمان‌ها معنی‌دار بود؛ ولی در چهار دوره زمانی با هم تفاوتی نداشت. عدم تغییر در چهار دوره زمانی با تحقیق آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) مغایر می‌باشد (۱۰). علّت آن می‌تواند تعداد زمان‌های اندازه‌گیری بیشتر در تحقیق حاضر باشد. افزایش تعداد پلاکت بعد از تصحیح داده‌ها همچنان مشاهده شد. افزایش در مقادیر پلاکت می‌تواند به خاطر آزادسازی پلاکت‌های تازه‌تر و جوان‌تر از منابع ذخیره آن‌ها از جمله مغز استخوان، طحال، دیگر ارگان‌های اندوتلیال، مخازن درون‌عروقی گردش خون ریوی و ریه‌ها باشد (۸، ۹، ۱۶، ۱۷، ۲۵، ۳۰، ۴۱) و یا ممکن است به خاطر تغلیظ خون، افزایش دمای بدن در اثر گرمای تولیدی از عضلات در حال فعّالیّت، تعریق و افزایش غلظت‌های کاتکولامین‌های پلاسما ناشی از فعّالیّت ورزشی باشد (۹، ۲۵، ۲۶، ۴۱). آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) بیان کرده‌اند که افزایش دما باعث گشادی عروق شده و می‌تواند محرک قوی برای رهایش پلاکت از منابع ذخیره آن باشد (۱۰). اوتو و همکارانش[2] (۱۹۸۵) نشان دادند که تزریق آدرنالین باعث انقباض قوی طحال، جایی که بیش از یک سوم پلاکت‌ها در آنجا ذخیره‌اند، شده و این موضوع (افزایش آدرنالین)، عامل افزایش مقادیر پلاکت جریان خون

1. Von willebrand
2. Otto and et al

در فعّالیّت ورزشی به شمار می‌رود (۳۳). از طرفی، پترز و همکارانش[1] (۱۹۹۷) اعلام نمودند که خرد شدن مگاکاریوسیت‌های به دام افتاده در مغز استخوان و ریه‌ها یا برداشت آن‌ها از کبد و ریه‌ها نیز در افزایش مقادیر Plt خون ناشی از فعّالیّت ورزشی نقش دارد (۳۶). متوسط حجم پلاکتی در پاسخ به ورزش کاهش غیرمعنی‌دار داشت ولی این کاهش در زمان‌های مختلف روز متفاوت نبود. کاهش غیرمعنی‌دار MPV موافق با تحقیق آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) و عدم تفاوت آن در زمان‌های مختلف روز مخالف با تحقیق آلدمیر و کلیک (۲۰۰۵) می‌باشد (۱۰). MPV با تعداد پلاکت‌ها ارتباط دارد به طوری‌که هر چقدر تعداد پلاکت‌ها بیشتر باشد اندازه آن‌ها کوچکتر می‌شود (۷). از آنجا که در تحقیق حاضر تعداد پلاکت‌ها افزایش یافته می‌تواند دلیلی احتمالی بر عدم تغییر و حتی کاهش MPV باشد.

در کل نتایج این تحقیق نشان می‌دهد، که سطوح استراحتی متغیّرهای انعقادی و شاخص‌های پلاکتی در زمان‌های مختلف معنی‌دار بود. به طوری که کمترین سطح استراحتیMPV و بیشترین سطح استراحتیFib و aPTT در زمان ۰۸:۰۰ مشاهده شد پس می‌توان گفت که در هنگام صبح احتمال خطر ترومبوز و بیماری‌های قلبی عروقی بیشتر است. با اینکه یک جلسه فعّالیّت هوازی باعث افزایش فیبرینوژن و تعداد پلاکت و یا باعث کاهش زمان ترومبوپلاستین می‌شود ولی در دوره‌های زمانی مختلف باعث تعدیل پاسخ تمامی‌فاکتورها به فعّالیّت هوازی می‌شود. بر اساس نتایج به دست آمده می‌توان گفت که هنگام ارائه برنامهٔ تمرینی برای افراد عادی، سالمندان و بیماران بویژه بیماران با مشکل انعقادی مانند فاکتور VIII و بیماران قلبی عروقی زمان روز را در نظر گرفته و هنگام ارائه برنامهٔ تمرینی صبحگاهی بویژه در پزشکی ورزشی با احتیاط عمل کرد. از آنجا که افراد ورزشکار بیشتر فعّالیّت‌های شدید انجام می‌دهند و فعّالیّت‌های شدید نسبت به فعّالیّت‌های کم شدّت با افزایش خطر ترومبوز همراه است (۱۰، ۳۸، ۴۷) و در زنان مقادیر پایه فیبرینوژن نسبت به مردان بیشتر است (۳۴). بنابراین پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی با این شرایط و ویژگی‌ها بر روی افراد ورزشکار، زنان و بیماران و با زمان‌های اندازه‌گیری بیشتر انجام پذیرد تا بتوان در هنگام ارائه برنامه‌های تمرینی با قاطعیت کامل عمل کرد.

منابع

۱. احمدی‌زاد سجاد، فتحی ایمان، باسامی مینو، هوانلو فریبرز، نیکوخصلت سعید، ابراهیمی هادی. (۱۳۸۸). تأثیر زمان روز بر پاسخ فاکتورهای رئولوژیکی خون به ورزش. هفتمین همایش بین‌المللی تربیت بدنی و علوم ورزشی تهران.

۲. ابراهیمی ایوب. (۱۳۸۴). تفسیر بالینی آزمایش‌های پزشکی. ناشر: مؤسسه فرهنگی انتشاراتی تیمورزاده- نشر طبیب. ص ۱۰۳-۱۲۰.

1. Peters and et al

۳. دباغ نیکوخصلت سعید. (۱۳۸۸). تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی و پاسخ متغیرهای همورئولوژیکی و انعقادی خون به یک جلسه فعالیت مقاومتی در مردان. رساله ی دکتری. دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تهران.
۴. رجبی حمید، نیکبخت حجت‌الله، قراخانلو رضا، آقاعلی نژاد حمید، کردی محمدرضا. (۱۳۸۰). مفاهیم اساسی در تمرینات هوازی، انتشارات کمیته ملی المپیک.
۵. رخشان محمد. (۱۳۸۲). ترجمه خون شناسی- انعقاد- هنری دیوید سون ۲۰۰۷. ص ۴۵۵ -۴۶۳.
۶. رضائیان زهرا سادات، ترکمان گیتی، ناعلی فاطمه، روانبد رویا، نجاتیان مصطفی، گوشه بابک، برومند محمد علی، پور فتح الله علی اکبر. (۱۳۸۵). تاثیر تمرینات هوازی منظم بر فعالیت فاکتور های انعقادی در مردانجوان سالم. فیزیولوژی و فارماکولوژی، جلد۱۰، شماره ۱.
۷. سخا کاظم، رضامند عظیم. (۱۳۸۷). نقش پیشگویی کنندگی حجم متوسط پلاکتی در پیش‌آگهی پورپورای ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک حاد در کودکان در طول یک ماه بعد از درمان. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. دوره ۳۰. شماره ۱. ص ۷۴-۷۱.
8. Ahmadizad S, El–sayed MS. (2003). The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Medicine and Science in sport & Exercise. 35(6):1026-1033.
9. Ahmadizad S, El-sayed MS. (2006). The acute effect of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. J of Sports Sci; 23(3):143-249.
10. Aldemir H and Kiliç N. (2005). The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects. Mole and Cell Biochem; 280:119-124.
11. Borg, G. (1998) Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign, IL: Human Kinetics.
12. Deschenes MR and et al. (1998). Influences of functional capacity of human muscle and physiological responses medicine and science in sports and exercise. J Biorhythmic; 30(9):1399-1407.
13. Dill DB, Costill DL. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. J. Appl. Physiol; 37(2):247-248.
14. Dodt CH, Breckling U, Derad I, Fehm HL, Born J. (1997). Plasma Epinephrine and Norepinephrine Concentrations of Healthy Humans Associated With Nighttime Sleep and Morning Arousal. J Hypertension; 30:71-76.
15. Driziene Z, Jakutiene E, Stakisaitis D, Pundziene B, Sveikata A. (2008). Characteristics of gender -related circadian arterial blood pressure in healthy adolescents. J Medicina (Kaunas); 44(10):768-774.
16. El–sayed M. (2005). Haemorheology in exercise and training. Sports Med; 35(8):649-670.
17. El-Sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. (2004). Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. J Sports Med; 34(3):181-200.
18. El-Sayed MS, Sale C, Jones PGW, Chester M. (2000). Blood hemostasis in exercise and training. J Medicine & Science in Sports & Exercise; 32(5):918-925.

19. Ernst E, Koenig W. (1997). Fibrinogen and cardiovascular risk. J Vasc Med; 2(2):115-25.
20. Fattorossi A, Setito A, Sgueglia GA, Farnetti S, Lanza GA. (2007). Relationship between changes in platelet reactivity and change in platelet receptor expression induced by physical exercise. Thromb Res; 120:901-909.
21. Habibi M, Torkaman G, Goosheh B. (2009). The effect of combined aerobic–resistance and aerobic exercise on blood coagulation factors in young healthy men. J 3th Iran-Arab cardiovascular congress.
22. Haus E, Cusulos M, Sackett-Lundeen L, Swoyer J. (1990). Circadian Variations in Blood Coagulation Parameters, Alpha-Antitrypsin Antigen and Platelet Aggregation and Retention in Clinically Healthy Subjects. J Chronobiology international; 7:203 – 216.
23. Hermida R. C., Calvo C, Ayala DE, Lopez J. E., Fernandez J. R., Mojon A, Domínguez M. J., Covelo M. (2003). Seasonal Variation of Fibrinogen in Dipper and Nondipper Hypertensive Patients. J American Heart Association; 9(12):878-884.
24. Hilberg T, Schmidt W, Holger HWG. (2003). Platelet activity and sensivity to agonists after exhaustive treadmill exercise. Sports Sci and Med; 2: 15-22.
25. Hurlen M, Arnesen H. (2000). Increased platelet aggregability during exercise in patients with previose myocardial infraction, lake of inhibition by aspirin. J Thromb Res; 99:487-494.
26. Ikarugi H, Shibata M, Taka T. (2003) . High intensity exercise enhances platelet reactivity to shear stress and coagulation during and after exercise. Pathophysiol Haemost; 77:890-893.
27. Jackson AS, Pollock ML. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. J British of Nutrition; 40:497-504.
28. Kimura T, Inamizu T, Sekikawa K, Kakehashi M, Onari K. (2009). Determinants of the daily rhythm of blood fluidity. J Journal of Circadian Rhythms; 7:7.
29. Krauchi K. (2002). How is the circadian rhythm of core body temperature regulated? J Clin Auton Res; 12:147–149.
30. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, Koutroumbi M, Theodoridis T, Komporozos C, Ikonomidis I, Christopoulou-Cokkinou V, Kremastinos D. T. H. (2007).The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. J Thromb and Thrombolysis; 25:179-184.
31. Lippi G, Franchini M, Salvagno GL, Montagnana M, Guidi GC. (2008). Higher morning serum cortisol level predicts increased fibrinogen but not shortened aPTT. J Thromb Thrombolysis; 26:103-105.
32. Montagnana M, Salvagno G. L., Lippi G. (2009). Circadian variation within hemostasis:an underrecognized link between biology and disease? J Thromb Hemost; 35(1):23- 33.
33. Otto RC, Schaffner A, Augustiny N. (1985). The hyperslenic spleen: a contactile reservoir of granulocyte and platelets. J Arch Intern Men; 40:55-61.

34. Oosthuizen W, Vorster HH, Jerling JC, Barnard HC, Smuts CM, Silvis N, Kruger A, Venter CS. (1994). Both fish oil and olive oil lowered plasma fibrinogen in women with high baseline fibrinogen levels. J Thromb Haemost; 72(4):557-62.
35. Pederneiras Jaeger C, Abdala Karam Kalil R, Vieira da Costa Guaragna JC, Machado Carrion LJ, Bodanese LC, Petracco JB. (2006). Preoperative serum fibrinogen as a predictor for myocardial infarction in surgical myocardial revascularization. J Arquivos Brasileiros de Cardiologia; 87:1345−1351.
36. Peters AM. (1997). Just how big is the pulmonary granulocyte pool?. J Clin Dev Immonol; 12:1-9.
37. Petidis K, Douma S, Doumas M, Basagiannis I, Vogiatzis K, Zamboulis C. (2008). The interaction of vasoactive substances during exercise modulatesplatelet aggregation in hypertension and coronary artery disease. J BMC Cardiovascular disorder; 8(11):904-910.
38. Przybyłowski J, Hajduk A, Słomba M, Obodynski K. (1998). The effect of progressive incremental exercise on some parameters of hemostasis. Wiad Lek; 51(5-6):260-4.
39. Rahnama N, Sajjadi N, Bambaeichi E, Sadeghipour HR, Daneshjoo H, Nazary N. (2009). Diurnal Variation on the Performance of Soccer-Specific Skills. World Journal of Sport Sciences; 2 (1):27-30.
40. Riberio J, Ascensao A, Oliveira A. R., Carlson J, Mota J. (2007). Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. J of Scie and Med in Sport; 10:164-169.
41. Smith JE. (2003). Effects of strenuous exercise on haemostasis. J British Journal of Sports Medicine; 37:433-435.
42. Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y, et al. (1992). Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. J Clin Cardiol; 15:358-64.
43. Thrall G, Lane D, Caroll D, Lip G. Y. H. (2007). A systematic review of the effects of acute psychological stress and physical activity on haemorheology, coagulation, fibrinolysis and platelet reactivity: Implication for the pathogenesis of acute coronary syndromes.J Thrombosis research; 120:819-847.
44. Wang JSH, Cheng LJ. (1999). Effect of strenuous, acute exercise on α-adrenergic agonist-potentiated platelet activation. J Arterioscler Thromb Vasc Biol; 19:1559-1565.
45. Wang JSH, Jen CHJ, Chen HI. (1997). Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. J Appl Physiol; 83(6):2080-2085.
46. Yasuda N, Inamizu T, Kan A, Onari K, Yasuda M. (1997). The Effect of Exercise and Circadian Rhythm on Blood Coagulation and Fibrinolysis 460. Medicine & Science in Sports & Exercise; 29:80.
47. Yilmaz M. B., Saricam E, Biyikoughu S. F., Guray Y, Guray U, Sasmaz H, Korkmaz S. (2004). Mean platelet volume and exercise stress test. J Thrombosis and Thrombolysis; 17(2):115-120