مقاله پژوهشی

تاثیر حاد فعالیت هوازی وامانده ساز و مصرف کاکائو بر شاخص فیبرینوژن خون کاراته‌کارهای مرد نخبه

وحید ساری صراف[۱]، مهدی سلیمانی[۲]، علیرضا شمس الدینی[۳]، سیروان آتشک[۴]، امیر امینی[۵]، بهزاد بازگیر[۶]، عمیدالدین خطیبی[۷]

[۱] دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

[۲] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش – دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران

[۳] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش – دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران

[۴] دکترای فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد واحد مهاباد، آذربایجان غربی، ایران

[۵] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش – دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران

[۶] دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش – دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران

[۷] استادیار طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌اله (عج)، تهران، ایران

نشانی نویسنده مسوول: تهران، خیابان شیخ بهایی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، پژوهشگاه، مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزش، علیرضا شمس الدینی
E-mail: alirezaot@bmsu.ac.ir

وصول:۹۳/۱/۱۸، اصلاح:۹۳/۳/۱۷، پذیرش:۹۳/۵/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: فیبرینوژن به‌عنوان یک عامل مجزا و موثر بر خطرات قلبی- عروقی، با گسترش بیماری عروق کرونری قلب مرتبط می‌باشد. از طرفی، فعالیت ورزشی شدید میزان وقوع حملات اولیه قلبی را افزایش می‌دهد. با توجه به افزایش خطر وقایع لخته‌زایی غیرطبیعی عروق اصلی توسط فعالیت ورزشی شدید و نقش فیبرینوژن در بیماریهای قلبی- عروقی، راهبردهایی از جمله مصرف کاکائو گسترش پیدا کرده است.

مواد و روش ها: در یک مطالعه تجربی تک گروهه و دوسویه کور، ۱۱ کاراته‌کای نخبه مرد (سن:۲±۲۱ سال، قد:۳/۴۱±۱۷۶/۹۶ سانتی‌متر) در دو هفته متوالی (۱- هفته‌ی اول: دارونما: شش نفر و کاکائو: پنج نفر، ۲- هفته‌ی دوم: دارونما: پنج نفر و کاکائو: شش نفر) و به‌صورت تصادفی در یک فعالیت وامانده ساز (بروس) شرکت کردند. هر ورزشکار، پس از خون‌گیری مرحله اول، بطری‌های حاوی محلول دارونما و کاکائو را به مقدار mg.kg-1 ۵ مصرف کرده و دو ساعت بعد از آن، آزمون بروس را انجام دادند. به‌این ترتیب، هر ورزشکار، دو بار آزمون بروس: (۱- پس از مصرف دارونما ، ۲- پس از مصرف کاکائو) را انجام داد. بلافاصله قبل از آزمون، بلافاصله و یک ساعت پس از انجام آزمون، نمونه‌گیری خونی مراحل دوم، سوم و چهارم گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس آنوا در اندازه‌گیری‌های مکرر در سطح ۰/۰۱ آنالیز شدند.

یافته‌ها: هنگام مصرف کاکائو، تفاوت معنی‌داری بین مراحل مختلف زمانی در مقادیر فیبرینوژن دیده نشد که بیانگر عدم تأثیر مصرف کاکائو بر این شاخص می باشد($P<۰/۰۱$). بنابراین، کاکائو بر فیبرینوژن خون مردان ورزشکار نخبه بلافاصله و یک ساعت بعد از یک جلسه فعالیت وامانده ساز هوازی تأثیر ندارد.

نتیجه‌گیری: کاکائو با و یا بدون فعالیت هوازی وامانده ساز، بر عامل فیبرینوژن خون مردان کاراته‌کا تأثیری ندارد.

واژگان کلیدی: *بیماری‌های قلبی- عروقی، کاکائو، آزمون بروس، فیبرینوژن، کاراته‌کا*

مقدمه

بیماری های قلبی- عروقی (CVD)، و به‌ویژه بیماری عروق کرونری قلب، برجسته‌ترین شاخص سکته‌های قلب و رایج‌ترین و اصلی‌ترین علت مرگ و میر می‌باشند(۱). بر اساس پیش‌بینی های سازمان جهانی بهداشت(WHO)، سالانه تعداد ۱٦/۷ میلیون نفر از مردم جهان بر اثر بیماری‌های قلب و عروق جان خود را از دست می‌دهند(۲). مطالعات مختلف صورت گرفته نشان داده اند که فاکتورهای خونی نقش اصلی را در بروز بیماری های قلبی و عروقی بازی می کنند.(۳). از طرفی، اختلال در ویژگی‌های طبیعی خون، به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های کرونر قلب و به‌ویژه بیماری‌های انسداد شریانی مورد توجه قرار گرفته است. بنابراین، غیرطبیعی بودن هر کدام از عوامل خونی می‌تواند نشان‌دهنده‌ی افزایش خطر بیماری‌های مختلف باشد(۳). یکی از عوامل خونی، فیبرینوژن می‌باشد که نقش حیاتی در سازوکار هموستاز خون دارد. این عامل التهابی- انعقادی، به‌عنوان یک پروتئین اصلی واکنش‌دهنده‌ی مرحله‌ی حاد، از پروتئین‌های انعقادی اصلی در پلاسما بوده و به‌عنوان کوفاکتور برای تجمع پلاکت‌ها عمل می‌کند. بنابراین، در تشکیل لخته به‌دنبال گسیختگی و پارگی پلاک‌ها اهمیت دارد(٤). شواهد موجود بیان می‌کنند که فیبرینوژن یک عامل مستقل قوی و پایدار خطرات قلبی- عروقی است (۳) و با گسترش بیماری‌های آترواسکلروزی و به‌ویژه بیماری عروق کرونری قلب در آینده مرتبط می‌باشد(۵).

با توجه به مطالعات گذشته، محققین به‌عنوان یک اصل مسلم بیان کرده‌اند که فعالیت ورزشی شدید می‌تواند به‌طور موقت، میزان وقوع حملات اولیه‌ی قلبی را گسترش داده(٦،۷) وخطر وقایع لخته‌زایی غیرطبیعی عروق اصلی را افزایش دهد(۸). فعالیت ورزشی شدید وضعیت پیش‌ترومبوزی را تحریک می‌کند (۹) و احتمالاً از این طریق، می‌تواند باعث مرگ ناگهانی قلبی و انفارکتوس قلبی حاد شود(۱۰). شواهد موجود نیز ثابت می‌کنند که این‌گونه فعالیت‌ها باعث فعال‌سازی سیستم انعقاد خون و تسریع در فیبرینولیز شده، تغییراتی نیز در غلظت عوامل خونی نظیر فیبرینوژن بوجود می‌آورند(۱۱). هانسن (۱۹۹۰) اظهار داشت که فعالیت شدید احتمالاً فرد را برای عوارض ناشی از ایجاد لخته خون در رگ‌ها مستعدتر می‌کند(۱۲). هارلن (۲۰۰۰) در تحقیقی بر روی بیماران انفارکتوس میوکارد به‌این نتیجه دست یافتند که آزمون ورزشی باعث کاهش شاخص‌های انعقادی می‌شود(۱۳). شپر (۱۹۹۱) نیز بیان کرد که با افزایش شدت فعالیت جسمانی، خطر بروز عارضه‌ی قلبی کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. وی سطوح بالای فعالیت جسمانی را به‌عنوان یک عامل محافظتی در جلوگیری از عوارض قلبی معرفی کرد (١٤). در حالی که ویس (۱۹۹۸) اعلام کردند که در افراد سالم، خطر لخته‌زایی تنها پس از فعالیت ورزشی شدید اتفاق می‌افتد (۱۵). از طرفی، هورواث (۱۹۹٤) در مطالعه‌ای بر روی بیماران دچار بیماری ایسکمی قلبی، دریافت که در پاسخ به فعالیت فزاینده‌ی بیشینه، غلظت‌های فیبرینوژن به‌طور معنی‌دار افزایش می‌یابد (١٦). همچنین، لیچر (۱۹۸۸) بیان کرد فعالیت بیشینه به‌مدت ۱۰ دقیقه بر روی نوارگردان، باعث افزایش معنی‌دار در مقادیر فیبرینوژن افراد سالم ورزشکار و غیر ورزشکار می‌شود (۱۷). احمدی‌زاد (۲۰۰٦) نیز به این نتیجه رسیدند که فعالیت قدرتی با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، باعث افزایش معنی‌دار در مقادیر فیبرینوژن مردان سالم می‌شود (۱۸).

کاکائو و ترکیبات پلی‌فنولی موجود در آن، از طریق جلوگیری از فعالیت و تجمع پلاکت‌ها، عملکرد آن‌ها را تنظیم کرده و در مقابل بیماری‌های قلبی- عروقی محافظت به‌عمل می‌آورد(۱۹). همچنین، در یک مطالعه بیان شده است که مصرف کاکائو پیش از فعالیت‌های ورزشی شدید می‌تواند مانع از افزایش شاخص های پلاکتی شده و به طور بالقوه در پیشگیری از بروز وقایع قلبی- عروقی احتمالی، بالاخص مرگ ناگهانی ورزشکاران، موثر باشد(۲۰). سازوکارهای درگیر در اثرات بیولوژیکی مواد غذایی حاوی پلی‌فنول‌ها همچون کاکائو، شامل اثرات آنتی‌اکسیدانی، توانایی

تنظیم بیان ژن، مسیرهای پیام‌رسانی سلولی ویژه، توانایی تأثیر بر ویژگی‌های غشاء سلولی و عملکرد گیرنده‌های سلولی می‌باشد(۲۲،۲۱). با این‌حال، تمام تحقیقات انجام شده در رابطه با مصرف کاکائو روی شاخص‌های فعالیت آنتی‌اکسیدانی و استرس اکسایشی، انبساط عروقی و عملکرد آندوتلیال، عملکرد ایمنی و اثرات ضد التهابی و در نهایت عملکردهای مختلف پلاکت‌ها انجام شده است. به‌عنوان مثال، رین (۲۰۰۰) در تحقیقی درباره‌ی تأثیر کاکائو بر عملکرد و فعالیت پلاکت‌ها، به این نتیجه رسیدند که مصرف کاکائو فعالیت و عملکرد پلاکت‌ها را مهار کرده و اثری شبیه آسپرین بر روی همئوستاز دارد (۲۳). مورفی (۲۰۰۳) نیز بیان کرد که مصرف کاکائو در افراد سالم، باعث کاهش معنی‌دار در میزان تجمع و فعال‌سازی پلاکت‌ها می‌شود (۲٤). اما سینگ (۲۰۰٦) اعلام کردند که فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) همراه با مصرف کاکائو تأثیر کمی بر روی فعالیت پلاکت‌ها در پاسخ به فعالیت ورزشی دارد (٦). از طرفی، بین عامل انعقادی- التهابی فیبرینوژن و گسترش بیماری‌های آترواسکلروزی و به‌ویژه بیماری‌های عروق کرونر قلب ارتباط وجود دارد(۱۹). بنابراین، جهت مشخص کردن ترکیبات غذایی ویژه و نحوه‌ی اثرگذاری آن‌ها، همچنین اهمیت کلینیکی این یافته‌ها در زمینه‌ی ترومبوز، آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی- عروقی در ورزش و فعالیت بدنی، مطالعه و تحقیق زیادی مورد نیاز است(۲۰). با توجه به مطالب ذکر شده و اینکه بیماری های قلب و عروق اصلی‌ترین علت مرگ و میر در قرن حاضر می‌باشند، راهبردهایی از جمله مصرف کاکائو جهت جلوگیری از عوارض ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی گسترش پیدا کرده‌اند(۲۰). از این‌رو و به دلیل اهمیت سیستم قلب و عروق و خون در بدن انسان و با عطف به نتایج تحقیقات انجام شده در این مبحث (عدم وجود پژوهشی در زمینه‌ی کاکائو و فیبرینوژن)و توصیه‌های محققین و نیز از آنجا که اکثر تحقیقات بر روی بیماران و افراد سالم غیر ورزشکار انجام شده است، تحقیق حاضر با هدف تأثیر یک جلسه فعالیت وامانده ساز و نیز مصرف کاکائو بر عامل فیبرینوژن خون ورزشکاران (کاراته‌کا) انجام شد. به عبارتی، هدف از انجام این مطالعه این است که آیا کاکائو با مقادیر مصرفی مشخص می‌تواند از افزایش عامل انعقادی- التهابی فیبرینوژن متعاقب فعالیت وامانده ساز جلوگیری کرده و یا از میزان آن بکاهد.

مواد و روش ها

مطالعه‌ی حاضر، از نوع طرح‌های عاملی ٤×۲ نیمه تجربی اندازه‌گیری مکرر با گروه کنترل (تک گروهی) و دوسویه کور، روی ۱۱ کاراته‌کای نخبه‌ی مرد سالم با میانگین سنی (۲±۲۱ سال)، قد (۳/٤±۱۷٦/۹ سانتی متر)، وزن (۹/۵±٦۹/۱ کیلوگرم)، درصد چربی (۲/۱۰±۲۰/۹۸ ٪) و مدت فعالیت (۲/۵±۱۱ سال) که سابقه‌ی عضویت در تیم ملی را داشتند، انجام شد(جدول ۱). معیارهای ورود به مطالعه عبارتند از: ۱- سابقه عضویت در تیم ملی کاراته ۲- شرکت در مسابقات رسمی در شش ماه گذشته ۳- توانایی در انجام آزمون ورزشی بروس. معیار های خروج از مطالعه عبارتند از: ۱- وجود بیماری که مانع از انجام آزمون شود.۲- وجود شکستگی در اندام تحتانی در شش ماه گذشته. ۳- مصرف هرگونه دارو در شش ماه گذشته. آزمون ورزشی بروس نیز، به عنوان فعالیت هوازی وامانده ساز انتخاب شد. پس از شرح اهداف و روش اجرای تحقیق(نحوه‌ی اجرای آزمون ورزشی بروس، تعداد خون‌گیری‌ها و چگونگی مصرف دارو و شبه‌دارو)، فرم‌های مخصوص رضایت‌نامه و پرسشنامه‌ی سوابق ورزشی، بیماری و استعمال دخانیات در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شده است. پس از اخذ رضایت‌نامه‌ها و پرسشنامه‌ها، برخی از شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی شامل: سن، قد، وزن، ضربان قلب استراحت و بیشینه، درصد چربی بدن و شاخص توده‌ی بدن افراد اندازه‌گیری و ثبت شد. همچنین به آزمودنی ها اطمینان داده شد که اطلاعات کسب شده محرمانه باقی خواهد ماند و آنان نیز از نتایج مطالعه مطلع خواهند شد. آزمودنی‌ها در دو هفته‌ی متوالی و به‌صورت

تصادفی در فاصله زمانی ساعت ۱۰ تا ۱۲ صبح (۱- هفته‌ی اول: دارونما: شش نفر و کاکائو: پنج نفر، ۲- هفته‌ی دوم: دارونما: پنج نفر و کاکائو: شش نفر)، برنامه تمرینی بروس را انجام دادند. آزمودنی‌ها پس از خون‌گیری مرحله‌ی اول، بطری‌های حاوی محلول)دارونما: (مقدار ۰/۵ گرم پودر کاکائو در۳۰۰ میلی لیتر محلول ٤٪ سوکروز) و کاکائو: (مقدار ۱۸/۷۵ گرم پودر کاکائو در۳۰۰ میلی لیتر محلول ٤٪ سوکروز) (را به مقدار $5\ mg.kg^{-1}$ و بدون اطلاع از محتوی آنها مصرف کرده و دو ساعت بعد از آن، آزمون بروس را انجام دادند. به‌این ترتیب، هر ورزشکار، دو بار آزمون بروس: (۱- پس از مصرف دارونما ، ۲- پس از مصرف کاکائو) را انجام داد. بلافاصله قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از انجام آزمون بروس، مراحل دوم، سوم و چهارم خون‌گیری به‌عمل آمد. سپس نمونه‌های خونی برای تعیین میزان تغییرات فیبرینوژن (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) مورد بررسی قرار گرفتند.

برای تعیین میزان فیبرینوژن پلاسما، از روش انعقادی (دستگاه سرولوژی بن‌ماری) استفاده شد. این روش که سریع، حساس و دقیق است، میزان تبدیل فیبرینوژن به فیبرین را در حضور مقادیر زیاد ترومبین اندازه‌گیری می‌کند و طبق گزارش مرکز کنترل بیماری ها و کالج پاتولوژی امریکایی در بررسی روش‌های رایج اندازه‌گیری فیبرینوژن، به عنوان روش انتخابی اندازه‌گیری فیبرینوژن معرفی شده است (۲۵). نمونه‌گیری شامل گرفتن ۱/۸ میلی لیتر خون بر روی ۰/۲ میلی لیتر تری سدیم سیترات ۰/۱۰۹ مولار (۳/۸٪) بود. بلافاصله پس از این‌که خون و ضد انعقاد با نسبت ۱ به ۹ با هم مخلوط شدند، به‌مدت ۱۰ دقیقه در۲۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد و سپس پلاسما به یک لوله پلاستیکی منتقل و تا زمان انجام آزمایش، در دمای دو تا هشت درجه‌ی سانتیگراد نگهداری شد (اندازه‌گیری فیبرینوژن پلاسما باید حداکثر تا شش ساعت پس از نمونه‌گیری انجام شود)(۲۵). نیم ساعت قبل از انجام آزمایش، معرف‌ها (معرف۱: بافر رقیق کننده با PH = ۷/۳۵ به همراه مواد آنتی فیبرونولوتیک، آنتی هپارین و نگهدارنده. معرف ۲: ترومبین با غلظت حدود ۱۰۰ NIHU/ml به همراه بافر، ثبات دهنده و نگهدارنده) از یخچال خارج شد تا دمای آن‌ها به دمای آزمایشگاه (۲۰ تا ۲۵ درجه‌ی سانتیگراد) برسد. جهت رقیق سازی نمونه، ۰/۱ میلی لیتر از پلاسما را برداشته و ۰/۹ میلی لیتر از معرف ۱ به آن اضافه شد. سپس مقدار ۰/۲ میلی لیتر از پلاسمای رقیق شده به یک لوله‌ی شیشه‌ای ۱۰۰×۱۳ میلی‌متر منتقل و برای مدت دو دقیقه در بن ماری ۳۷ درجه‌ی سانتیگراد انکوبه شد. پس از گذشت دو دقیقه از انکوباسیون، مقدار ۰/۱ میلی لیتر از معرف ۲ به پلاسمای رقیق شده اضافه و هم‌زمان کورنومتر بکار انداخته شد و با تکان دادن لوله، به جستجوی لخته پرداخته شد. به محض دیدن اولین علائم تشکیل لخته و یا رشته‌های نازک فیبرین، کورنومتر متوقف و زمان یادداشت شد. در نهایت، با استفاده از جدول زمانی که همراه کیت بود، مقدار فیبرینوژن بر حسب زمان انعقاد بدست آمده، از روی ستون سوم جدول (مقدار واقعی فیبرینوژن) ثبت شد (۲۵).

برنامه تمرینی بروس

متداول‌ترین آزمون برآورد غیر مستقیم حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمایشگاه، آزمون بیشینه‌ی بروس روی نوارگردان است. این آزمون، حداکثر در شش یا هفت مرحله اجرا می‌شود و مدت هر مرحله، سه دقیقه است. افزایش شدت فعالیت از یک مرحله به مرحله‌ی بعد، با افزایش شیب و سرعت همراه می‌باشد. نخستین مرحله با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت (۲/۷٤ کیلومتر در ساعت) و شیب ۱۰ ٪ آغاز شده و سپس سرعت و شیب با یک نسبت ثابت در هر مرحله اضافه می‌شود. چگونگی اجرای این آزمون در شکل ۳-۱ نشان داده شده است (۸). برای محاسبه‌ی حداکثر اکسیژن مصرفی ، از فرمول زیر استفاده می‌شود:

$$\text{حداکثر اکسیژن مصرفی} = ۱٤/۷٦ - ۱/۳۷۹(\text{زمان}) + ۰/٤٥۱(\text{زمان})^{۲} - ۰/۰۱۲(\text{زمان})^{۳}$$

شکل ۱) آزمون ورزشی طبقه‌بندی شده‌ی بروس که در آن در هر سه دقیقه، سرعت و شیب نوارگردان افزایش می‌یابد تا زمانی که شخص نتواند فعالیت را ادامه

دهد.

پس از اطمینان از همگنی و عدم اختلاف داده‌های اولیه با جامعه‌ی مورد نظر(آزمـون شاپیرو- ویلک)، برای بررسی تغییرات فیبرینوژن ، طی‌چهار دوره‌ی زمانی و تأثیر متقابل گروه(دارونما و کاکائو) و مراحل خون‌گیری،از آزمون‌های تحلیل واریانس آنوا در اندازه‌گیری‌های مکرر با گروه کنترل استفاده شد. در صورت مشاهده‌ی اختلاف بین چهار دوره‌ی زمانی،از آزمون پس‌تعقیبی بونفرونی و برای تعیین اختلاف بین گروه‌ها در هر مرحله، از آزمون t همبسته استفاده شد.کلیه‌ی بررسی‌های آماری با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS16 در سطح معنی‌داری ۰/۰۱ به انجام رسید.

یافته‌ها

برای بررسی تغییرات فیبرینوژن طی چهار دوره‌ی زمانی (چهار مرحله خون‌گیری) و تعیین اختلاف بین دوره‌های زمانی مختلف (٤ مرحله خون گیری) در هر گروه، از آزمون‌های مکرر با گروه کنترل استفاده شد. با توجه به نتایج بدست آمده در جدول۲، بین مراحل مختلف خون گیری در هر دو گروه، کاکائو با P=۰/٦۲ و دارونما با P=۰/۰٦ اختلاف معنا داری وجود ندارد. به عبارتی، طی چهار دوره‌ی زمانی، تفاوت معناداری در رابطه با مقادیر فیبرینوژن مشاهده نمی‌شود. بنابراین، نیازی به استفاده از آزمون پس‌تعقیبی نمی‌باشد. برای مقایسه دو گروه در دوره های مختلف خون‌گیری نیز از آزمون t همبسته استفاده شد (جدول ۳).

یافته‌ها حاکی است هنگام مصرف کاکائو، تفاوت معنی‌داری بین مراحل اول و دوم وجود نداشت که نشان‌گر عدم تغییر معنی‌دار مقادیر فیبرینوژن متعاقب مصرف کاکائو است (P<۰/۰۱). بنابراین مصرف کاکائو بر عامل فیبرینوژن خون مردان ورزشکار نخبه تأثیر نداشته و سبب کاهش مقادیر فیبرینوژن نمی‌شود. همچنین، هنگام مصرف کاکائو، تفاوت معنی‌داری در رابطه با میزان تغییرات فیبرینوژن

جدول۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (تعداد ۱۱ نفر)

شاخص	میانگین± انحراف معیار
سن (سال)	۲۱±۲
قد (Cm)	۱۷۶/۹۶ ± ۳/٤۱
وزن (Kg)	۶۹/۲۱ ± ۹/۵۳
شاخص توده‌ی بدن (M^2 /Kg)	۲۱/۶۹± ۲/۲۹
درصد چربی	۲۰/۹۸ ± ۲/۱۰
سابقه‌ی ورزشی (سال)	۱۱± ۲/۵۳
ضربان قلب استراحت (Beats / min)	۶۵ ± ۵
ضربان قلب بیشینه (Beats / min)	۱۹۵ ± ۶
زمان انجام تست بروس(دارونما) (/ min)	۱۳/۸۹ ± ۰/۸۸
زمان انجام تست بروس(کاکائو) (/ min)	۱٤/۲۸ ± ۰/۵۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (دارونما) (میلی‌لیتر/ کیلوگرم در دقیقه)	۵۰/٤۶ ± ۳/۷۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (کاکائو) (میلی‌لیتر/ کیلوگرم در دقیقه)	۵۲/۰۶ ± ۲/٤۵

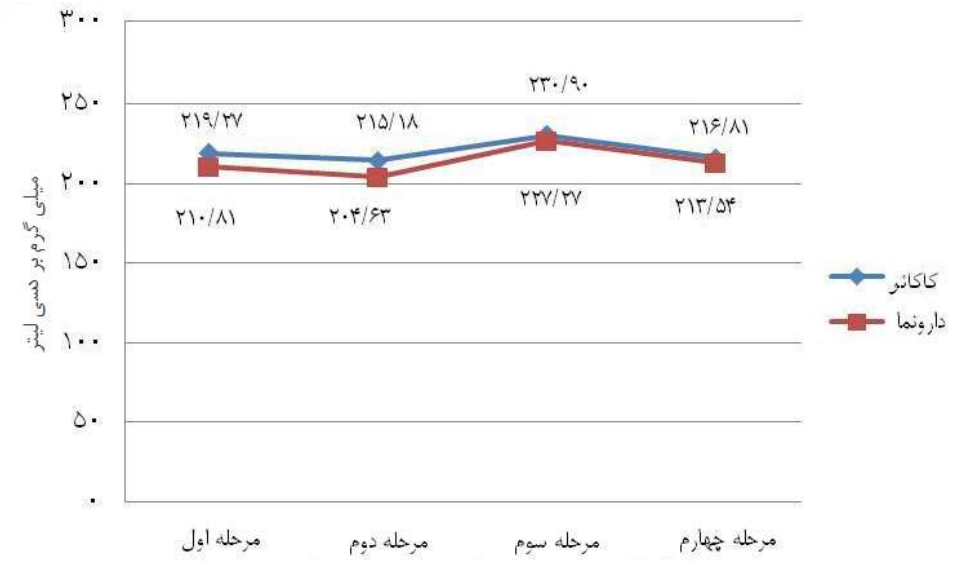
جدول۲: آزمون مکرر با گروه کنترل (شبه‌دارو و کاکائو) در شاخص فیبرینوژن

شاخص	گروه	F	P
فیبرینوژن	دارونما	٤/٤۹	۰/۰۶
	کاکائو	۰/۲۵	۰/۶۲

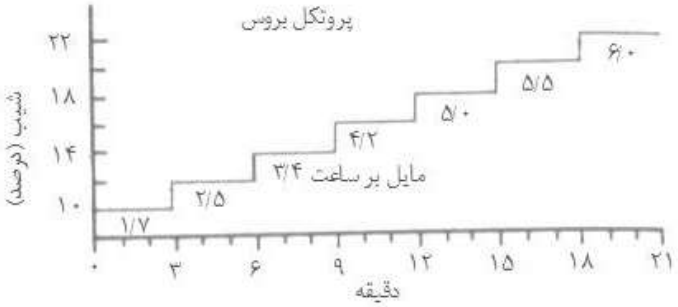
جدول۳: اختلاف میانگین بین دو مکمل در مراحل مختلف شاخص فیبرینوژن

دوره	اختلاف میانگین	P
پایه	۸/٤۵	۰/٤۳
بلافاصله قبل	۱۰/۵٤	۰/۳
بلافاصله بعد	۳/۶۳	۰/۷۲
یک ساعت بعد	۳/۲۷	۰/۸٤
پایه و بلافاصله قبل	۲/۰۹	۰/۸۳
بلافاصله قبل و بلافاصله بعد	-۶/۹۰	۰/٤۹
بلافاصله بعد و یک ساعت بعد	-۰/۳۶	۰/۹۶

بلافاصله و یک ساعت پس از اجرای برنامه تمرینی بروس بین دو گروه مکملی وجود نداشت (P<۰/۰۱). بنابراین، کاکائو بر عامل فیبرینوژن خون مردان ورزشکار نخبه بلافاصله و یک ساعت بعد از یک جلسه فعالیت وامانده ساز تأثیر ندارد (جداول ۲ و ۳ و نمودار ۱). در نهایت، تفاوت معنی‌داری بین مراحل دوم و سوم در هر دو گروه



نمودار ۱: تغییرات شاخص "فیبرینوژن" در چهار مرحله‌ی زمانی



شکل ۱: آزمون ورزشی طبقه‌بندی شده‌ی بروس که در آن در هر سه دقیقه، سرعت و شیب نوارگردان افزایش می‌یابد تا زمانی که شخص نتواند فعالیت را ادامه دهد.

مکملی مشاهده نشد (P<۰/۰۱) که بیان‌گر عدم افزایش مقادیر فیبرینوژن متعاقب اجرای یک جلسه فعالیت فزاینده‌ی وامانده ساز است. از این رو، یک جلسه فعالیت فزاینده‌ی وامانده ساز بر مقادیر فیبرینوژن خون مردان ورزشکار نخبه تأثیر ندارد (جداول ۲ و ۳ و نمودار). نتیجه‌ی کلی اینکه مصرف کاکائو بر عامل فیبرینوژن خون مردان ورزشکار کاراته‌کا نخبه قبل، حین و بعد از یک جلسه فعالیت فزاینده‌ی وامانده ساز تأثیر ندارد.

بحث

تجزیه و تحلیل داده‌های حاصل از تحقیق بیان‌گر این مطلب بود که یک وهله فعالیت هوازی وامانده ساز و شدید باعث عدم تغییر معنادار در مقادیر فیبرینوژن خون کاراته‌کاهای نخبه شد. در تأیید عدم افزایش معنی‌دار فیبرینوژن متعاقب فعالیت شدید، هارلن (۲۰۰۰)(۱۳)، السید(۲۰۰٤) (۲٦)، ریبرو (۲۰۰۷) (۲۷)، بارش(۱۹۹۱) (۲۸) و پریسکو (۱۹۹۱) (۲۹) افزایش بسیار ناچیز و کاهش معنی‌دار در مقادیر فیبرینوژن را گزارش نمودند. اما فیشسیلار (۲۰۰٦) (۳۱) هرن(۱۹۹۲) (۳۲)، وان لون(۱۹۹۲) (۳۳) و احمدی‌زاد (۲۰۰٦ و ۲۰۰۵) (۳٤، ۱۸)، افزایش معنی‌داری را در مقادیر فیبرینوژن متعاقب فعالیت شدید گزارش نمودند. با توجه به نتایج محققین مختلف و تفاسیر متفاوت آنها، تفاوت در آزمودنی‌ها (نوع، جنس و سن افراد)، برنامه تمرینی، زمان انجام فعالیت و تمرین ورزشی، وضعیت تمرین، شدت و مدت فعالیت ورزشی، زمان تهیه‌ی نمونه‌ی خونی بعد از فعالیت، سالم یا بیمار بودن افراد و روش‌های اندازه‌گیری فیبرینوژن را از دلایل مغایرت

نتایج می‌باشد. از طرفی، فیبرینوژن به‌طور مثبت با سن در ارتباط است و با فعالیت بدنی و سطح تمرینی رابطه‌ی عکس دارد. به‌طور کلی، غلظت‌های فیبرینوژن پلاسما همراه با بالا رفتن سن، افزایش می‌یابد (۳۳). آزمودنی‌ها در تحقیقات مذکور شامل قایقرانان (میانگین سنی ۱۸ سال)، دونده‌گان ماراتن (میانگین سنی ٤٠ سال)، وزنه‌برداران (میانگین سنی ٢٤ سال)، افراد سالم غیرورزشکار (میانگین سنی ٢٤ تا ٢٧ سال) و بدنسازان (میانگین سنی ٢٨ سال) بودند. همچنین، نوع برنامه تمرینی شامل انواع تمرینات قدرتی، تمرینات قایقرانی، فعالیت‌های وزنه‌برداری، دویدن روی نوارگردان (با سرعت ٦ کیلومتر در ساعت و افزایش ٢ کیلومتر در ساعت در هر دو دقیقه) و فعالیت فزاینده روی چرخ کارسنج بود. دیویس(۳۵) عوامل ژنتیکی را از دلایل احتمالی در تفاوت تأثیرات فعالیت ورزشی روی عوامل فیبرینولیز یا همئوستاز بیان می‌کند. شواهد موجود بیان می‌کنند که سطوح فیبرینوژن به‌احتمال زیاد تحت کنترل وراثت است، به‌طوری‌که حدود ٢٠ تا ٥١ درصد تغییرات سطوح فیبرینوژن مربوط به تغییرات ژنتیکی می‌باشد (٣٦). افزایش در میزان فیبرینوژن می‌تواند ناشی از افزایش در میزان چسبندگی پلاسما به‌خاطر افزایش غلظت خون و جابجایی آب پلاسما باشد. از طرفی، نوشیدن مایعات در حین فعالیت ورزشی، زمان خون‌گیری بعد از فعالیت، جابجایی فیبرینوژن از پلاسما به فضای میان‌بافتی، افزایش تشکیل لخته‌ی فیبرینی، افزایش حجم پلاسما و رقیق شدن خون یا کاهش غلظت خون و فیبرینوژنولیز بالا، به‌عنوان عوامل و سازوکارهای پذیرفته شده در کاهش مقادیر فیبرینوژن بعد از فعالیت ورزشی مطرح می‌باشند (۳۷). از دیگر دلایل احتمالی، می‌توان به روش‌ها و وسایل مختلف اندازه‌گیری شاخص فیبرینوژن نیز اشاره نمود. از طرفی، مصرف کاکائو بر مقادیر فیبرینوژن تأثیر نداشت و باعث کاهش مقادیر آن نشد($P<۰/۰۱$). از آن‌جا که مصرف کاکائو احتمالاً باعث افزایش حجم پلاسما و همودیلاسیون خون و در نتیجه، منجر به کاهش ویسکوزیته‌ی خون می‌شود، انتظار می‌رفت که کاکائو از طریق تعدیل اختلالات همودینامیکی خون به‌واسطه‌ی کاهش ویسکوزیته‌ی خون و بنابراین کاهش همودیلاسیون خون به‌واسطه کاهش پروتئین‌های آن به‌ویژه فیبرینوژن، باعث کاهش مقادیر فیبرینوژن شود، اما این نتیجه حاصل نشد. محققین مختلفی مانند کین (۲۰۰۰) (۳۷) و مائو (۲۰۰۰) (۳۸)، بیان می‌کنند که فلاوانولها و پروسیانیدین‌های کاکائو می‌توانند تولید سایتوکین‌های پیش التهابی ویژه مانند اینترلوکین-۲ (IL-2)، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNFα)، اینترلوکین- ۱ (IL-1) بتا و اینترلوکین-۸ (IL-8) را به طور مؤثری کاهش داده یا مهار کنند و تولید سایتوکین‌های ضد التهابی از قبیل فاکتور رشد ترنسفورمینگ بتا (TGF- β)، اینترلوکین-٤ (IL-4)،و اینترلوکین- ٥ (IL-5)،را تحریک کنند (۳۹ ،۳۸). به بیان دیگر، کاکائو توانایی تعدیل و تنظیم سطوح سایتوکین‌ها را داشته و بنابراین به‌طور بالقوه فرآیند التهابی را کاهش می‌دهد (٣٤). اما چون عوامل مختلفی (ویسکوزیته‌ی خون، حجم پلاسما، افزایش غلظت خون به‌واسطه‌ی افزایش پروتئین‌های آن، دمای بدن، عوامل ژنتیکی و فشار خون) بر میزان سطوح فیبرینوژن پلاسما که یک پروتئین مرحله‌ی حاد است و در پاسخ‌های التهابی افزایش می‌یابد، تأثیرگذارند(۳۸). با توجه به یافته تحقیق حاضر و عدم وجود پژوهشی در رابطه با تأثیر مصرف کاکائو بر عامل فیبرینوژن و این نکته که عوامل مختلفی بر میزان سطوح فیبرینوژن پلاسما تأثیرگذارند، در رابطه با تأثیر مصرف کاکائو به تنهایی و یا همراه با فعالیت ورزشی بر روی عامل خونی فیبرینوژن، پیشنهاد می‌شود محققین حوزه ی علوم پزشکی و ورزشی تحقیقات بیشتری(با توجه به عوامل نوع، جنس و سن آزمودنیها، میزان آمادگی و تعداد آن‌ها، زمان و نوع برنامه تمرینی و فعالیت وامانده ساز، شدت، مدت و تواتر فعالیت، مقدار کاکائو و برنامه مصرف آن) در آینده انجام دهند تا بتوان با قطعیت بیشتر راجع به عوامل موثر در تغییرات سطوح فیبرینوژن بحث و نتیجه‌گیری نمود.

نتیجه گیری

نتایج حاصل از تحقیق بیان‌گر این مطلب است که یک وهله فعالیت هوازی وامانده ساز و شدید اگر چه باعث افزایش در مقادیر فیبرینوژن خون کاراته‌کاهای نخبه شد اما این مقدار تغییر معنادار نبود. جالب توجه این که، مصرف کاکائو بر مقادیر فیبرینوژن تأثیر گذار نبود و باعث کاهش مقادیر آن نشد.

References

1. Elcosper DN. Cardiovascular disease (CVD). Editor's malak olaee mohsen. 5rd. nasl farad, 2005.
2. Lanza GA, Sesito A, Iacovella S, Morlacchi L, Romagnoli E, Schiavoni G, Crea F, Maseri A, Andreotti F. Relation between platelet response to exercise and coronary angiographic findings in patients with effort angina. 2003 Circulation; 107: 1378-82.
3. El-sayed MS, Ali N, El-Sayed Ali Z. Haemorheology in exercise and training. Sports Med. 2005; 35(8): 649-70.
4. Lind L. Circulating markers of inflammation and atherosclerosis. Atherosclerosis. 2003; 169(2):203-14.
5. Mohamadi TO. The effect of one incremental exhaustive exercise on Plt, MPV, Pct, PDW blood in younger wrestler. Journal of Olympic. 2006. [Persian]
6. Singh I, Quinn H, Mok M, Southgate RJ, Turner AH, Li D, Sinclair AJ, Hawley JA. The effect of exercise and training status on platelet activation: Do cocoa polyphenols play a rol? Platelets. 2006; 17(6): 361-7.
7. Wang JS, Li Y, Chen JC, Chen YW. Effects of exercise training and deconditioning on platelet aggregation induced by elternating shear stress in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005; 25: 454-60.
8. Hilberg T, Schmidt V, Losche W, Gabriel HH. Platelet activity and sensivity to agonists after exhaustive treadmill exercise. J Sports Sci Med. 2003; 2(1): 15-22.
9. Li N, He S, Blombäck M, Hjemdahl P. Platelet activity, coagulation and fibrinolysis during exercise in healthy males: effects of thrombin inhibition by argatroban and enoxaparin. Arteriosc Thromb Vasc Biol. 27(2): 407-13.
10. Douglas PZ, Hein JJW. Sudden cardiac death. Circulation. 1998; 98: 2334-51.
11. El-Sayed MS, Sale C, Jones PG, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32(5): 918-25.
12. Hansen JB, Osterud B. Formation and persistence of procoagulatnt and fibrinolytic activities in circulation after sterenuos physical exercise. Thromb Haemost. 1990; 64:385-9.
13. Hurlen M , Seljeflot I, Arnesen H. Increased platelet aggregability during exercise in patients with previose myocardial infarction. Lake of inhibition by aspirin. Thromb Res. 2000; 99(5): 487-94.
14. Shaper AG, Wannamethee G, Weatherall R. Physical activity and ischaemic heart disease in middle-aged men. Br Heart J. 1991; 66(5): 384-9.
15. Weiss C, Seitel G, Bartsch P. Coagulation and fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subjects. Med Sci Sports Exerc. 1998; 30(2): 246-51.
16. Toth K, Habon T, Horvath I, Mezey B, Juricskay I, Mozsik GY. Hemorheological and hemodynamical parameters in patients with ischemic heart disease at rest and at peak exercise. Clinical Hemorheology Microcirculation. 1994; 14(3):329-38.
17. Letcher RL, Pickering TG, Chein S, Laragh JH. Effects of exercise on plasma viscosity in athletes and sedentary normal subjects. Clin Cardiol. 1981; 4(4): 172-9.
18. Ahmadizad S, El-sayed MS, MacLaren DP. Effects of water intake on the responses of haemorheological variables to resistance exercise. Clin Hemorheol and Microcirc. 2006; 35(1-2): 317-27.
19. Rein D, Paglieroni TG, Pearson DA, Wun T, Schmitz HH, Gosselin R, Keen CL. Cocoa and wine polyphenols modulate platelet activation and function. J Nutr. 2000; 130: 2120-6.
20. Soleimani M, Ahmadi A, Sirvan A , Mahdivand A, kowsari E , Shamsoddini A , Bazgir B . Effect of cocoa short-term supplementation on platelet factors (Plt, MPV, PDW) of athlete male's blood after an aerobic exhaustive exercise. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences, 2013; 18(4): 18-27. [Persain]
21. Keen CL, Holt RR, Oteiza PI, Fraga CG, Schmitz HH. Cocoa antioxidants and cardiovascular health. Am J Clin Nutr. 2005; 81: 298-303.
22. Sies H, Schewe T, Heiss C, Kelm M. Cocoa polyphenols and inflammatory mediators. Am J Clin Nutr. 2005; 81(1suppl): 304S-12S.
23. Rein D, Wan T. Cocoa inhibits platelets activation and function. 2000 Am J Nutr; 72: 30-35.
24. Murphy KJ, Chronopoulos AK, Singh I, Francis MA, Moriarty H, Pike MJ, Turner AH, Mann NJ, Sinclair AJ. Dietary flavanols and procyanidin oligomers from cocoa inhibit platelet function. AM J Clin Nutr.

2003; 77:1466-73.
25. Aurigemma C, Fattorossi A, Sestito A, Sgueglia GA, Farnetti S, Buzzonetti A, Infusino F, Landolfi R, Scambia G, Crea F, Lanza GA. Relationship between changes in platelet reactivity and change in platelet receptor expression induced by physical exercise. Thromb Res.2007; 120(6): 901-9.
26. El-sayed MS, El-Sayed Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood homeostasis in health and disease: an update. Sports Med. 2004; 34(3): 181-200.
27. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão A, Magalhães J, Oliveira AR, Carlson J, Mota J, Appell HJ, Duarte J. Haemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. J Scie Med Sport. 2007; 10(3): 164-9.
28. Bartsch P. Platelet activation with exercise and risk of cardiac events. The Lancet. 1999; 354(9192): 1747-8.
29. Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP, Liotta AA, Gatteschi L, Giusti B, Colella A, Abbate R, Gensini GF. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. Thromb Res. 1998; 89: 73-8.
30. Ficicilar H1, Zergeroglu AM, Ersoz G, Erdogan A, Ozdemir S, Tekin D. The effects of short- term training on platelet function and total antioxidant capacity in rats. Physiol Res. 2006; 55(2): 151-6.
31. Herren T, Bartsch P, Haeberly A, Straub PW. Increased thrombin-antithrombin III complexes after 1 h of physical exercise. J Appl Physiol. 1992; 73(6): 499-504.
32. van Loon BJ, Heere LP, Kluft C, Briët E, Dooijewaard G, Meinders AE. Fibrinolytic system during long-distance running in IDDM patients and in healthy subjects. Diabetes Care. 1992; 15(8): 991-6.
33. Ahmadizad S, El-Sayed M. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. J Sports Sci. 2005; 23(3): 243-9.
34. Ding EL, Hutfless SM, Ding X, Girotra S. Chocolate and prevention of cardiovascular disease a systematic review. Nutr Metab (lond). 2006; 3: 2.
35. Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner JR. Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. Circulation. 1986; 73(3): 418-27.
36. Ernst E. Plasma fibrinogen: an independent cardiovascular risk factor. J Intern Med. 1990; 227(6): 365-72.
37. Keen CL, Van De Water J. Cocoa procyanidins and human cytokine transcription and secretion. 2000 J Nutr; 130: 2093S-2099S.
38. Mao T, Van De Water J, Keen CL, Schmitz HH, Gershwin ME. Cocoa procyanidins and human cytokine transcription and secretion. J Nutr. 2000; 130(8S Suppl): 2093S-9S.
39. Mao TK, Powell JJ, Van De Water J, Keen CL, Schmitz HH, Hammerstone JF, Gershwin ME. The Effect of cocoa procyanidins on the secretion of interleukin-4 in peripheral blood mononuclear cells. Life Sci; 66(15): 1377-86.

The effect of an exhausting bout of aerobic exercise and consumption of cocoa on blood fibrinogen of elite male Karateka

Sari Sarraf Vahid,
Associated professor, Department of Physical Education, Tabriz University, Tabriz, Iran.

Soleimani Mehdi,
PhD Student in Exercise Physiology, Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Shamsoddini Alireza
PhD Student in Exercise Physiology, Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Atashak Sirvan,
PhD in Exercise Physiology, Islamic azad University of Mahabad, West Azerbaijan, Iran.

Amini Amir,
PhD Student in Exercise Physiology, Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Behzad Bazgir,
PhD Student in Exercise Physiology, Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Khatibi Aghda Amideddin,
Assistant professor, Department of physical medicine and Rehabilitation, faculty of Medicine, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received:07/04/2014**, Revised:**07/06/2014**, Accepted:**11/08/2014

Corresponding author:
Shamsoddini Alireza,
Exercise Physiology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Sheikh Bahaei Street, Tehran, Iran
E-mail: alirezaot@bmsu.ac.ir

Abstract

Background: Fibrinogen (Fib) as a separate factor and influencing the risk of Cardiovascular is associated with the development of coronary heart disease. On the other hand, intense exercise increases the rate of early heart attacks. Due to the increased risk of abnormal clotting of blood vessels by intense exercise and the role of fibrinogen in cardiovascular diseases, strategies such as cocoa consumption has become more widespread.

Materials and Methods: in a one-group double-blind experimental study, 11 elite male karateka (mean age: 21±2 years; height: 176.96± 3.41 cm) were participated randomly in two consecutive weeks (first week: placebo: six subjects and cocoa: five subjects, second week: placebo: five subjects and cocoa: six subjects) of exhaustive exercise (Bruce). Each athlete, after the first stage of blood sampling, the bottles contained placebo and cocoa into the mg.kg-1 5 will consume and two hours later did the Bruce test. Therefore, each athlete did the test tow order (1- after placebo consumption, 2- after cocoa consumption). Immediately before the test, immediately after and one hour after the test, a blood sample in the second, third and fourth were taken. Differences were examined using a two-factor analysis of variance (ANOVA) with repeated measures as appropriate.

Results: Significant differences in fibrinogen levels during different stages of the cocoa consumption were not observed. These results indicate no effect of cocoa consumption on indicators of fibrinogen ($P<0.01$). Therefore, the cocoa on blood fibrinogen of elite male athletes immediately and one hour after an exhausting session of aerobic exercise have no effect.

Conclusion: Cocoa, alone or combined with aerobic exercise exhausting had no effect on blood fibrinogen index of men elite karateka.

Key words: *Cardiovascular disease, Cocoa, Bruce test, Fibrinogen, karateka.*