اثر شنا، غواصی اسکین و اسکوبا در اعماق مختلف بر فیبرینوژن و پلاکت سرمی مردان غواص

سید علی حسینی[1]، سعیده شادمهری[2]، مژگان احمدی[2]، فاطمه حسن زاده دولت آباد[3]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران. نویسنده مسئول.۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد یادگار امام خمینی(ره)شهر ری، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.۳-گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد یاسوج، دانشگاه آزاد اسلامی، یاسوج، ایران.

اطلاعات مقاله

نوع مقاله
مقاله پژوهشی

تاریخچه مقاله
دریافت : ۹۶/۵/۲۶
پذیرش : ۹۶/۹/۱۵

کلید واژگان
غواصی، شنا، فیبرینوژن، پلاکت .

نویسنده مسئول
Email:
alihoseini_57@miau.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف این تحقیق بررسی اثر شنا، غواصی اسکین و اسکوبا در اعماق مختلف بر فیبرینوژن و پلاکت سرمی مردان غواص بود.

روش کار: در این مطالعه نیمه تجربی هشت نفر از غواصان تیم امداد و نجات هلال احمر استان کهکیلویه و بویراحمد به طور داوطلب شرکت کردند. تمامی آزمودنی ها در آب های آزاد دریای قشم در روز اول به مدت۲۰ دقیقه در سطح آب شنا نمودند، در روز دوم به مدت۲۰دقیقه غواصی اسکین نمودند، سپس در روزهای سوم، چهارم و پنجم به ترتیب در عمق های۱۰، ۲۰ و ۳۰ متر به مدت ۲۰ دقیقه غواصی اسکوبا داشتند. قبل و بلافاصله پس از شنا و غواصی خونگیری به عمل آمد. جهت تجزیه و تحلیل یافته ها از آزمون های t وابسته، آنالیز واریانس یک طرفه و تعقیبی توکی استفاده شد ($P<۰/۰۵$)

یافته ها: افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی اثر معنی داری بر تغییرات پلاکت سرمی ندارد ($p=۰/۸۴$) با این وجود اثر معنی داری بر افزایش فیبرینوژن سرمی داد ($p=۰/۰۰۱$) همچنین ۲۰ دقیقه غواصی اسکوبا در اعماق ۲۰ و ۳۰ متر منجر به افزایش معنی دار فیبرینوژن نسبت به غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر ($p=۰/۰۲$) و همچنین غواصی اسکین ($p=۰/۰۰۴$) می گردد.

نتیجه گیری: به نظر می رسد تأثیر غواصی بر سطح فیبرینوژن تا حد زیادی بستگی به عمق دارد به طوری که با افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی مقادیر فیبرینوژن سرمی مردان غواص افزایش می یابد.

مقدمه

غواصی با حبس نفس سابقه ۲۰۰۰ ساله در یونان، ایران، هند، کره و ژاپن دارد که به منظور صید مروارید و غذاهای دریایی استفاده می‌شده است. این نوع غواصی به منظور مقاصد جنگی در دریای مدیترانه و آب‌های خاورمیانه حتی قبل از این تاریخ نیز مورد استفاده بوده است. از این تکنیک همچنین برای بازیابی کالاهای غرق شده در دریا و همچنین جهت امرار معاش استفاده می‌شود. علاوه بر این، طی چند دهه گذشته غواصی به یک فعالیت ورزشی تفریحی محبوب در سراسر جهان تبدیل شده است (۱). غواصی شامل دو مرحله اسکین[1] (شناوری در سطح) و اسکوبا[2] (غوطه وری در زیر آب) است. برای غواصی طولانی مدت در زیر آب، غواصان نیازمند تأمین اکسیژن هستند. مطالعات مختلف تاثیر غواصی بر سلامت بدن را نشان داده اند (۱-۳). شرایط موجود در غواصی مانند شکل گیری حباب های داخل عضلانی، اثر غوطه وری، محیط با فشار بالا همراه با عوامل ذکر شده، بیشترین تاثیر را بر عملکرد قلبی-عروقی دارند. میزان فشارهای خارجی وارده بر بدن و سایر پیامدهای فیزیولوژیکی ناشی از آن‌ها با عمقی که غواص در آب فرو می‌رود بستگی دارد (۳). وضعیت هوموستازی غواص مکانیسم مهمی در پیشگیری و حفاظت در برابر آسیب است و تحت تاثیر افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی قرار دارد. عدم تعادل سیستم هموستازی بدن، می تواند منجر به شکل گیری لخته خون گردیده و سرانجام مرگ های ناگهانی را به دنبال داشته باشد (۴). تحقیقات نشان داده اند که فیبرینولیز و انعقاد دو بخش اصلی فرآیند هموستاز هستند (۵). عوامل انعقادی نقشی محوری در شروع و پیشرفت مراحل بیماری های قلبی-عروقی دارد (۶،۷). پلاکت ها با چسبیدن به یکدیگر و ترشح مواد دخیل در انعقاد، وظیفه جلوگیری از خونریزی را بر عهده دارند. فیبرینوژن نیز یکی از نشانه های التهاب سیستمیک است و سطح آن در خون بیماران مبتلا به بیماری های قلبی- عروقی در مقایسه با افراد سالم افزایش می یابد؛ فیبرینوژن نقش حیاتی در سازوکار هموستاز خون دارد. این عامل التهابی-انعقادی، به

۱- Skin diving
۲- Scuba diving

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]

عنوان یک پروتئین اصلی واکنش دهنده ی مرحله ی حاد، از پروتئین های انعقادی اصلی در پلاسما بوده و به عنوان کوفاکتور برای تجمع پلاکت ها عمل می کند (۵).

فعالیت ورزشی از طریق کاهش سطوح لیپیدهای پلاسمایی، افزایش سطوح لیپوپروتئین پرچگال، کاهش استرس اکسایشی و بهبود عوامل انعقادی، می تواند موجب افزایش عملکرد قلبی- عروقی گردد (۸). از این رو، می توان انجام تمرینات ورزشی را به عنوان یک ابزار درمانی و پیشگیری کننده برای بیماری های قلبی- عروقی، مناسب دانست (۹). مطالعات نشان می دهند که اجرای تمرینات ورزشی منجر به تغییر فرآیندهای آبشار انعقادی و فیبرینولیز می شود (۱۰،۱۱). از طرفی، نشان داده شده است که فعالیت ورزشی انعقاد و فیبرینولیز و همچنین تجمع و عملکرد پلاکت ها را متاثر می سازد (۱۲). برخی پژوهش ها نشان می دهند که هماتوکریت در نتیجه تمرین های ورزشی تغییر می کند (۱۳). همچنین گزارش شده است که اجرای یک جلسه تمرین حاد زیر بیشینه با مدت و شدت متوسط بر روی چرخ کارسنج، منجر به افزایش معنادار سطوح فیبرینوژن می شود (۱۴). غواصی ورزشی است که به صورت تفریحی و حرفه ای طرفداران زیادی دارد همچنین مکان های آبی زیادی در ایران جهت غواصی وجود دارد و با توجه به اهمیت هموستاز بدن طی غواصی نیاز به آگاهی و اطلاع رسانی در این زمینه احساس می شود و مهم تر این که در این زمینه تحقیقات زیادی انجام نشده است. همچنین نتایج مطالعات انجام شده درباره تاثیر فعالیت ورزشی بر شاخص های هموستاز متناقض است. برخی مطالعات نشان داده اند که فعالیت پلاکتی تحت تاثیر فعالیت ورزشی قرار نمی گیرد (۱۵). نتایج برخی مطالعات نیز حاکی از این است که فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش فعالیت پلاکتی می شود (۱۶،۱۷). در همین حال، تاثیر مثبت فعالیت ورزشی با شدت کم و شدت بالا نیز بر عوامل انعقادی گزارش شده است (۲۰-۱۸). مداخله اثرات افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی بر حفظ هموستاز کمتر مورد بررسی قرار گرفته است (۲۱-۲۳). از طرفی، غواصان اغلب عمق را تغییر می دهند. پس درک چنین تغییراتی در پایان غوص برای غواصان از اهمیت بالایی برخوردار است. با توجه به اینکه فعالیت های ورزشی می توانند بر فیبرینوژن و پلاکت اثرگذار باشند، تحقیق در زمینه اثر غواصی بر این متغییرها می تواند اطلاعات مناسبی را برای غواصان و همچنین نیروهای دریایی فراهم نماید؛ از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثرات شنا، غواصی اسکین و اسکوبا در اعماق مختلف بر فیبرینوژن و پلاکت سرمی مردان غواص صورت گرفت.

روش کار

در این مطالعه نیمه تجربی و از نوع کاربردی هشت نفر از غواصان تیم امداد و نجات هلال احمر استان کهکیلویه و بویراحمد به طور داوطلب به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. در ابتدا پرسشنامه سلامت و فرم رضایت نامه آگاهانه توسط تمامی آزمودنی ها تکمیل گردید. تمامی غواصان دارای کارت غواصی یک ستاره و دو ستاره غواصی CMAS بودند. با توجه به اینکه غواصی نیازمند آگاهی از فنون و تکنیک های خاص و همچنین مهارت و داشتن گواهی نامه می باشند، محقق نمونه آماری خود را از بین افراد مذکور انتخاب نمود. تحقیق حاضر در آب های آزاد دریای قشم انجام شد. جهت اجرای این تحقیق در ابتدا در روز اول تمامی آزمودنی ها به مدت ۲۰ دقیقه در سطح اب شنا نمودند، در روز دوم به مدت ۲۰ دقیقه غواصی اسکین دایوینگ نمودند، سپس در روزهای سوم، چهارم و پنجم به ترتیب در عمق های ۱۰، ۲۰ و ۳۰ متر به مدت ۲۰دقیقه غواصی اسکوبا داشتند. در هنگام غواصی اسکوبا آزمودنی ها در ارتفاع سه متری تا سطح آب به مدت پنج دقیقه سیفتی استاپ داشتند (۲۴). شدت فعالیت در تمامی روزها ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره ای بود که با کمک بلت ساخت شرکت پولار کنترل می شد. جهت مشخص نمودن شدت فعالیت از فرمول کاروونن (ضربان قلب استراحت + (ضربان قلب استراحت- ضربان قلب بیشینه) ۴۰ تا ۵۰ درصد= ضربان قلب فعالیت) استفاده گردید. جهت اندازه گیری سطوح سرمی فیبرینوژن و پلاکت مردان غواص قبل و بلافاصله پس از فعالیت ۵ سی سی خون گیری به عمل آمد. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع یافته ها از آزمون کالموگروف- اسمیرنوف و همچنین جهت تجزیه و تحلیل یافته های تحقیق از آزمون های آماری t وابسته، آنالیز واریانس یک طرفه به همراه آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی دار آماری ۹۵٪ استفاده شد .

یافته ها

ویژگی های جمعیت شناختی آزمودنی ها و سطوح سرمی فیبرینوژن و پلاکت مردان غواص در قبل و بلافاصله پس از شنا و غواصی به ترتیب در جدول های ۱ و ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون t وابسته در جدول ۲ نشان می دهد ۲۰ دقیقه شنا (P =۰/۶۸ و t= ۰/۴۲) و غواصی اسکوبا در عمق۱۰متر (P=۰/۷۰ و t= ۰/۳۹) با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه اثر معنی داری بر تغییرات فیبرینوژن سرمی مردان غواص ندارد؛ همچنین نتایج آزمون t وابسته در جدول ۲ نشان می دهد ۲۰ دقیقه شنا (P=۰/۸۱ و t=۰/۲۳)، غواصی اسکین (P=۰/۳۷ و t= -۰/۹۵)، غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر (P=۰/۷۳ و t= -۰/۳۵)، غواصی اسکوبا در عمق۲۰ متر (P=۰/۱۸ و t= -۱/۴۶) و غواصی اسکوبا در عمق ۳۰ متر (P=۰/۷۷ و t= ۰/۲۹) با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه اثر معنی داری بر تغییرات پلاکت سرمی مردان

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]

غواص ندارد. با این وجود ۲۰ دقیقه غواصی اسکین (P=۰/۰۱ و t= ۳/۰۱)، غواصی اسکوبا در عمق ۲۰ متر (P=۰/۰۲ و t= ۲/۷۴) و غواصی اسکوبا در عمق ۳۰ متر (P=۰/۰۰۲ و t= ۴/۹۰) اثر معنی داری بر افزایش فیبرینوژن سرمی مردان غواص دارد؛

جهت بررسی اثرات افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه در جدول ۲ نشان می دهد افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی اثر معنی داری بر تغییرات سرمی پلاکت مردان غواص ندارد (p=۰/۸۴ و F ۴و۳۵ = ۰/۳۴)

با این وجود اثر معنی داری بر افزایش سطوح فیبرینوژن سرمی مردان غواص دارد (p=۰/۰۰۱ و F ۴ و ۳۵ = ۶/۶۷)، به طوری که نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد ۲۰ دقیقه غواصی اسکوبا با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در اعماق ۲۰ و ۳۰ متر منجر به افزایش معنی دار فیبرینوژن نسبت به غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر (p=۰/۰۲) و همچنین غواصی اسکین (۰/۰۰۴) می گردد.

جدول ۱- ویژگی های جمعیت شناختی مردان غواص

متغییر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۳۳/۵۰	۴/۵۶
قد (سانتی متر)	۱۷۷/۶۲	۵/۲۸
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۰۰	۱۰/۸۷

جدول ۲-سطوح سرمی فیبرینوژن و پلاکت مردان غواص در قبل و بلافاصله پس از فعالیت

متغییر	نوع فعالیت	قبل از فعالیت	بلافاصله پس از فعالیت	t	F
فیبرینوژن	شنا	۳۲۶/۷۵ ±۳۱/۵۱	۳۲۸/۷۵ ±۳۱/۸۱	۰/۶۸	۰/۰۰۱*
	غواصی اسکین	۲۹۶/۱۲ ±۳۰/۱۹	۳۰۳/۳۷ ±۲۹/۹۰	۰/۰۱*	
	غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر	۳۰۴/۶۲ ±۳۴/۵۵	۳۰۷/۰۰ ±۳۱/۱۹	۰/۷۰	
	غواصی اسکوبا در عمق ۲۰ متر	۲۹۲/۷۵ ±۳۲/۶۹	۳۱۵/۶۲ ±۴۰/۲۵	۰/۰۲*	
	غواصی اسکوبا در عمق ۳۰ متر	۳۱۵/۰۰ ±۱۸/۱۲	۳۳۸/۱۲ ±۱۰/۶۶	۰/۰۰۳*	
پلاکت	شنا	۲۲۳/۱۲ ±۴۱/۲۲	۲۲۴/۰۰ ±۳۶/۱۰	۰/۸۱	۰/۸۴
	غواصی اسکین	۲۱۳/۰۰ ±۴۳/۷۲	۲۰۰/۷۵ ±۶۳/۳۲	۰/۳۷	
	غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر	۱۹۰/۲۵ ±۳۷/۹۹	۱۸۴/۷۵ ±۴۸/۶۹	۰/۷۳	
	غواصی اسکوبا در عمق ۲۰ متر	۲۰۷/۳۷ ±۴۳/۳۰	۲۰۳/۶۲ ±۱۰/۶۶	۰/۱۸	
	غواصی اسکوبا در عمق ۳۰ متر	۱۹۸/۶۲ ±۴۳/۶۳	۱۹۹/۸۸ ±۵۳/۴۲	۰/۷۷	

*تفاوت معنی دار در سطح ۰/۰۵ است

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۲۰ دقیقه شنا و غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه اثر معنی داری بر تغییرات فیبرینوژن سرمی مردان غواص ندارد، با این وجود ۲۰ دقیقه غواصی اسکین، غواصی اسکوبا در عمق ۲۰ متر و غواصی اسکوبا در عمق ۳۰ متر اثر معنی داری بر افزایش فیبرینوژن سرمی مردان غواص دارد. پژوهشگران سازوکارهای متفاوتی را به عنوان عامل اثرگذار بر فاکتور انعقادی فیبرینوژن پیشنهاد کرده اند که از جمله می توان به افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک آزمودنی ها اشاره کرد (۲۵). برخی تحقیقات نیز افزایش فیبرینوژن به دنبال فعالیت ورزشی را با کاهش جریان خون کبدی در هنگام فعالیت و کاهش تصفیهٔ کبدی عوامل انعقادی خون مرتبط دانسته اند (۲۶). لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیق خود، دلیل این اختلاف در نتیجه را به عوامل ژنتیکی، سطح سلامت و میانگین سنی آزمودنی ها ربط می دهند (۲۷). چنین به نظر می رسد که افزایش میزان فیبرینوژن در این تحقیق به دلیل افزایش عملکرد سلول های کبدی در تولید فاکتورهای انعقادی باشد. به این صورت که اپی نفرین تولیدی در اثر ورزش، سنتز فیبرینوژن را در کبد تحریک می کند. با این وجود، کاهش فیبرینوژن در برخی تحقیقات گزارش شده است که با نتایج حاضر همخوان نمی باشد. در همین راستا، قنبری و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که یک جلسه فعالیت مقاومتی برون گرا موجب آسیب عضلات اسکلتی، که از علائم کلاسیک حاد

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]

التهابی است در عضلات فعال می گردد. اما درسطوح فیبرینوژن پلاسمایی افراد غیر فعال به عنوان یکی از فاکتورهای انعقادی و شاخص التهابی حاد تغییر قابل توجهی ایجاد نمی کند(۲۸). قنبری و طیبی (۲۰۱۱) نشان دادند که یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر فیبرینوژن پلاسما در مردان غیرفعال تاثیر معناداری ندارد (۲۹). از آنجا که مکانیسم روشنی از عملکردهای فیبرینوژن و ارتباط آن با دیگر عوامل متابولیکی هنوز به درستی مشخص نشده است لذا توضیح نتایج متناقض تحقیقات به درستی امکان پذیر نمی باشد. فیبرینوژن یک پروتئین با وزن مولکولی زیاد است که در کبد تشکیل می شود و یکی از فاکتورهای اساسی در روند انعقاد خون به شمار می رود. افزایش مقدار فیبرینوژن بعد از ورزش ممکن است به دلیل بالا رفتن عملکرد سلول های کبدی در تولید فاکتورهای انعقادی باشد (۳۰). تحقیقات نشان داده است که فیبرینوژن پلاسما تعیین کننده اصلی ویسکوزیته و جریان خون است به طوری که سطوح بالای فیبرینوژن با افزایش خطر اختلالات قلبی- عروقی و سایر بیماری های انسداد عروقی با لخته همراه است. برخی از پژوهش ها، مدت و شدت فعالیت را عامل اثر گذار بر فیبرینوژن ذکر کرده اند (۳۱). در پژوهش حاضر شدت و مدت فعالیت برای ایجاد تغییرات مثبت در مقادیر فیبرینوژن کافی بوده است. از دلایل احتمالی این ناهمخوانی می توان به تفاوت در پروتکل تمرینی انجام شده، نوع آزمودنی ها، مدت فعالیت ورزشی، شدت فعالیت، تغذیه، سن، نژاد، جنس و ... اشاره نمود. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد غواصی اسکوبا با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در اعماق ۲۰ و ۳۰ متر منجر به افزایش معنی دار فیبرینوژن نسبت به غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر و همچنین غواصی اسکین می گردد. از آنجایی که شرایط موجود در غواصی از جمله اثر غوطه وری و محیط با فشار بالا بیشترین تاثیر را بر عملکرد قلبی- عروقی دارند، به طوری که میزان فشارهای خارجی وارده بر بدن و سایر پیامدهای فیزیولوژیکی ناشی از آن‌ها با عمقی که غواص در آب فرو می‌رود بستگی دارد (۳)، بنابراین همان طور که نتایج تحقیق حاضر نشان داد، غواصی در اعماق بیشتر موجب فعال شدن بیشتر سیستم فیبرینولیتیک می گردد.

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۲۰ دقیقه شنا، غواصی اسکین، غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر، غواصی اسکوبا در عمق ۲۰ متر و غواصی اسکوبا در عمق ۳۰ متر با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه اثر معنی داری بر تغییرات پلاکت سرمی مردان غواص ندارد. نتایج تحقیق حاضر مبنی بر عدم تغییر معنادار تعداد پلاکت ها پس از تمرین با یافته های قنبری و طیبی (۱۳۹۰) و پودگارسکا و همکاران(۲۰۱۷) همخوان می باشد. نتایج پودگارسکا و همکاران (۲۰۱۷) نشان داد که فعالیت بدنی منظم عملکرد اندوتلیال را تعدیل می کند با این حال تاثیری بر پلاکت ها ندارد (۳۲). قنبری و طیبی (۱۳۹۰) نیز نشان دادند یک جلسه تمرین مقاومتی برونگرا بر پلاکت و شاخص‌های آن در مردان غیرفعال اثر معنی داری ندارد (۲۹). با این وجود، نتایج تحقیق حاضر با برخی مطالعات همخوان نمی باشد. در همین راستا، اولزانسکی و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند غواصی در محیط هیپرباریک شبیه سازی شده منجر به کاهش معنی دار تعداد پلاکت ها شد (۳۳). عظیم‌پور و شهدادی (۲۰۱۶) نیز در تحقیقی به بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرا و هم‌طول بر برخی عوامل انعقاد خون در مردان پرورش اندام پرداختند. تعداد پلاکت‌ها بلافاصله بعد از تمرین در هر دو نوع تمرین ایزومتریک و اکسنتریک نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی‌داری داشت (۳۴). پلاکت ها در شرایط محرک مانند فعالیت بدنی تولید و ساخته می شوند. تعداد پلاکت ها در ورزش به دلیل رهایی پلاکت های تازه از بستر عروق طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر پلاکت در بدن می باشد. ترشح اپی نفرین متأثر از شدت تمرین موجب انقباض قوی طحال جایی که حدود یک سوم پلاکت های بدن در آن ساخته می شود، می گردد (۳۵). این مکانیسم می تواند دلیل افزایش میزان پلاکت در ورزش در تحقیقات فوق را توضیح دهد. همچنین قائدیان و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند پس از یک جلسه فعالیت هوازی متوسط، تعداد پلاکت‌ها در دختران جوان ۲۳ درصد افزایش داشت (۳۶). در مرحله حاد فعال سازی پلاکت، افزایش در حجم پلاکت ممکن است در نتیجه تغییر شکل قطعات مگاکاریوسیت سیتوپلاسم باشد (۳۷). در مقابل، تمرین بلند مدت سبب فعال سازی انعقاد و فیبرینولیز خون می شود و تعادل ظریفی میان شکل گیری لخته خون و تجزیه آن حفظ می کند. با این حال، نشان داده شده است که تمرین مقاومتی تعداد پلاکت ها را به طور معنی داری در مردان سالمند غیرفعال کاهش می دهد (۳۸). دلیل تفاوت پاسخ پلاکت ها به فعالیت را می توان به عواملی چون دلایل فیزیولوژیک، تغذیه ای، دارویی و حتی روانی و عصبی مرتبط دانست. همچنین، مدت، شدت، نوع تمرین و زمان خون گیری بر نتایج تأثیر می گذارد. سازوکارهای زیادی مانند کاتکولامین ها، PH، خون، اسیدلاکتیک، ATP و سطح تروپونین خون را می توان در پاسخ پلاکت ها به فعالیت موثر دانست. در بیشتر پژوهش هایی که کاهش تعداد پلاکت ها بعد از فعالیت را گزارش می کنند، از پروتکل زیر بیشینه یا آزمودنی های سالمند استفاده کرده اند که در تفاوت نتایج نقش دارد.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]

نتیجه گیری

به طور خلاصه، نتایج تحقیق حاضر نشان داد افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی اثر معنی داری بر تغییرات سرمی پلاکت مردان غواص نداشت. با این حال، افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی موجب افزایش معنی داری سطوح فیبرینوژن در مردان غواص شد؛ به طوری که ۲۰ دقیقه غواصی اسکوبا با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در اعماق ۲۰ و ۳۰ متر منجر به افزایش معنی دار فیبرینوژن نسبت به غواصی اسکوبا در عمق ۱۰ متر و همچنین غواصی اسکین گردید. بنابراین، به نظر می رسد تاثیر غواصی بر سطح فیبرینوژن تا حد زیادی بستگی به عمق دارد به طوری که با افزایش فشار محیطی ناشی از غواصی مقادیر فیبرینوژن سرمی مردان غواص افزایش می یابد. در مجموع، تأثیر دقیق غواصی بر سیستم فیبرینولیتیک باید بیشتر مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله نویسندگان مقاله حاضر مراتب تشکر و قدردانی خود را از تمامی غواصانی که در تحقیق حاضر شرکت نمودند، اعلام می دارند.

References

1-Perovic A, Unic A, and Dumic J. Recreational scuba diving: negative or positive effects of oxidative and cardiovascular stress? Biochem Med. 2014. 24 (2): 235- 247.
2-Tetzlaff K, Thomas PS. Short- and long-term effects of diving on pulmonary function. Eur Respir Rev. 2017. 29 (26): 1- 11.
3-Brubakk AO, Ross JA, Thom SR. Saturation diving; physiology and pathophysiology. Compr Physiol. 2014. 4 (3): 1229- 1272.
4-Alzahrani Sh, Ajjan Ra. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. Diabetes Vas Dis Res. 2010. 7 (4): 260- 273.
5-Khrenov AV, Ananyeva NM, Griffin JH, Saenko E. Coagulation pathways in atherothrombosis. Trends Cardiovasc Med. 2002. 12 (7): 317- 324.
6-Turk JR, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis: which animal model. Canadian J Appl Phys. 2004. 29 (5): 657- 683.
7-Willige S, Standeven KF, Philippou H, Ariëns RA. The pleiotropic role of the fibrinogen gamma chain in hemostasis Blood J. 2009. 114 (19): 3994- 4001.
8-Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. J Appl Phys. 2011. 111 (2): 599- 605.
9-Silverstein RL, Bauer KA, Cushman M, Esmon CT, Ershler WB, Tracy RP. Venous thrombosis in the elderly: more questions than answers. Blood J. 2007. 110 (9): 3097- 3101.
10-Smith JE. Effect of Strenuous Exercise on Haemostasis. Br J of Sports Med. 2003. 37 (5): 433- 435.
11-El-Sayed MS, El-Sayed AZ, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. Sports Med. 2004. 34 (3): 181- 200.
12-El-Sayed MS, Ali N, Ali ZE. Haemorheology in exercise and training. Sports Med. 2005. 35 (8): 649- 670.
13-Ghanbariniaki A, Amirnezhad S, Hakimi J. Effect of three days of non-consecutive running one mile on hematology variables. J Sports Sci. 2006. 3: 54- 57.
14-Eriksson-Berg M, Egberg N, Eksborg S, Schenck-Gustafsson K. Retained fibrinolytic response and no coagulation activation after acute physical exercise in middle-aged women with previous myocardial infarction. Throm Res. 2002. 105 (6): 481- 486.
15-Scheinowitz M, Pakala R, Ben-Dor I, Lemesle G, Torguson R, Pichard AD, et al. Platelet reactivity in diabetic patients subjected to acute exercise stress test. Card Revasc Med. 2011. 12: 20- 24.
16-Wang JS, Liao CH. Moderate-intensity exercise suppresses platelet activation and polymorphonuclear leukocyte interaction with surface-adherent platelets under shear flow in men. Thromb Haemost. 2004. 91 (3): 587- 94.
17-Lanza GA, Scalone G, Coviello I, Pinnacchio G, Barone L, Pisanello CH, et al. Brief low-workload myocardial ischemia induces protection against increased exercise-related platelet reactivity in patients with coronary artery disease. Vasc Dis. 2010. 55: 10A.
18-Smaldone C, Scalone G, Camporeale A, Zampetti A, Battipaglia I, Macchione A, et al. High exercise-induced platelet reactivity in patients with Anderson-Fabry's disease, 60th Annual Scientific session and expo. Cardiac Funct Heart Fail. 2011. 57: 17.
19-Aldemir H, Kilic N. The effect of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects. Mol Cell Biochem. 2005. 280 (1–2): 119- 124.
20-Ikarugi H, Shibata M, Ishii K, Yamamoto J. Shear-induced platelet reactivity in middle-aged women after low-intensity exercise.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]

Thromb Res. 2001. 104: 347- 351.
21-Risberg J, Farstad M, Hjelle JO, Ulvik R. Blood chemistry changes related to saturation diving - A review of norvegian experience. Proceedings of the XIXth Annual Meeting of EUBS .1993: 354.
22-Philp RB, Inwood MJ, Warren BA. Interactions between gas bubbles and components of the blood: Implications in decompression sickness. Aerospace Med. 1972. 43 (9): 946- 953.
23-Olszański R. Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving. Blood Coag Fibr J. 2001. 12 (4): 269- 274.
24-Obad A. The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function. J Physiol. 2007. 578 (3): 859- 870.
25-Maat MP. Effects of diet, drugs, and genes on plasma fibrinogen levels. An New York Academy Sci. 2001. 936 (1): 509- 521.
26-Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen KS, Thalamas C, Boneu B, Riviere D. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. J Appl physiol. 2002. 93 (3): 829- 833.
27-Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. J Thro. 2008. 25: 179- 184.
28-Ghanbari AR, Fallah Mohammadi Z, Ghasemi M. The effect of one session of extra-territorial resistance activity on time responses of creatine kinase, serum lactate dehydrogenase and plasma fibrinogen inactive people. Appl Sport Physiol Res. 2015. 127-136.
29-Ghanbari A, Tayebi S. The effect of a single session eccentric resistance exercise on some blood coagulation factors of inactive male students. Sci J Iran Blood Transfus Organ. 2011. 8 (3): 195- 206.
30-Edington DW, Edgerton VR. Biology of physical activity. Trans by: Nikbaht H. Tehran: SAMT Publication; 1994; 206- 234.
31-Bath P, Algert C, Chapman N, Neal B. Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease. Stroke J. 2004. 35 (3): 622- 626.
32-Podgórska K. Effect of regular aerobic activity in young healthy athletes on profile of endothelial function and platelet activity. Bio Med Res Int. 2017. 1- 9.
33-Olszański R. Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving. Blood Coag Fibr. 2001. 12 (4): 269- 274.
34-Azimpour M, Shahdadi A. Response of coagulation indices to two types of exercise of eccentric and isometric in male bodybuilding athletes. Qom Univ Med Sci J. 2016. 10 (2): 13 - 21.
35-Wang JS, Yen HL, Yang C. Warm-up exercise suppresses plateleteosinophil/ neutrophil aggregation and platelet-promoted release of eosinophil/neutrophil oxidant products enhanced by severe exercise in men. J Thromb Haemost. 2006. 95: 490- 498.
36-Ghaediyan S, Marefati H, Nabipur F, Naghizadeh M. The effect of a moderate aerobic exercise on the blood coagulation markers in young non-athlete females. JJUMS. 2012. 10 (2): 65- 72.
37-Perneby C, Wallen NH, Hofman C. Effect of clopidogrel treatment on stress induced platelet activation and myocardial ischemia in aspirin-treated patients with stable coronary artery disease. J Thromb Haemost. 2007. 98: 1316- 1322.
38-Amini A, Kordi MR, Gaini AA, Ahmadi A, Ayoubian H, Lahoorpour F. The effects of aerobic exercises on coagulation and fibrinolytic factors in inactive aged men. SJKU. 2011. 15 (4): 25- 32.

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]

The Effect of Swim, Skin and Scuba Diving at Different Depths on Serum Fibrinogen and Platelet of Male Divers

Hosseini.SA(PhD)*, Shadmehri.S (PhD), Ahmadi.M (PhD), Hasanzadeh Dovlat Ababd.F (MSc)

Abstract

Introduction: Aim of this study was to evaluate the effect of swim, skin and scuba diving at different depths on serum fibrinogen and platelet of male divers.

Methods: In this semi-experimental study, eight divers of Red Crescent and Rescue society of Kohgiluyeh and Boyer-ahmad province participated voluntarily. All subjects in waters of Qeshm Sea, on the first day swam at sea level for 20 minutes, on the second day performed skin diving for 20 minutes, then on the third, fourth and fifth days performed Scuba diving for 20 minutes at 10, 20 and 30 meters respectively. Before and immediately after swimming and diving blood samples gathered. For statistical analysis of data used dependent t-test, one-way ANOVA and tukey post hoc tests ($p < 0.05$).

Results: diving induced increase environmental pressure has no significant effect on serum platelet changes ($p=0.84$) nevertheless has significant effect on increase of serum fibrinogen ($p=0.001$) also 20 mints scuba diving at 20 and 30 meters depths resulted in an significant increase in fibrinogen than scuba diving at 10 meters depth ($p=0.02$) as well as skin diving ($p=0.004$).

Conclusion: It appearance that the effect of diving on fibrinogen level almost depends on depth, so that the male diver's fibrinogen levels increase by increase in diving induced environmental pressure.

Keywords: Diving, Swim, Fibrinogen, Platelet

---

*Corresponding author: Department of Sport Physiology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran. E-mail: alihoseini_57@miau.ac.ir

[Downloaded from npwjm.ajaums.ac.ir on 2025-07-02]