

بررسی تأثیر فعالیت بدنی و حمام سونا بر برخی از پارامترهای قلبی عروقی در مردان جوان سالممهدی حسین زاده^۱، دکتر ولی الله دبیدی روشن*^۲، علیرضا قنبری^۳^۱ دانشجوی دکتری طب ورزش دانشگاه آلبورگ دانمارک، ^۲ دانشیار دانشگاه مازندران، ^۳ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۲/۱۵

تاریخ دریافت: ۸۹/۸/۱۵

چکیده

هدف: تأثیر سودمند ورزش بر دستگاه‌های مختلف بدن بر همگان آشکار است، اما اثر ورزش در محیط‌هایی با گرما و رطوبت زیاد بر دستگاه قلبی عروقی کاملاً مشخص نیست. هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییر برخی از فاکتورهای انعقادی و فاصله QT تصحیح شده (QTc) جوانان سالم در اثر دهیدراسیون در سونا و دهیدراسیون پس از انجام فعالیت روی چرخ کارسنج دستی بود.

روش پژوهش: ۱۴ کشتی‌گیر فرنگی‌کار جوان با ۲ سال سابقه تمرین باشگاهی (میانگین وزن ۷۷/۱۷±۱۰/۲۰ کیلوگرم، سن ۱۸/۱۴±۲/۵۹ سال) به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی ۳ تا ۴ درصد از وزن خود را از طریق تعریق در سونای خشک به‌صورت تناوب‌های ۱۰ دقیقه‌ای از دست دادند. برای آب‌گیری مجدد نیز مقادیری آب معدنی نسته متناسب با وزن از دست‌رفته در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد. پروتکل کارسنج دستی به‌صورت ۶ دقیقه تمرین تناوبی شدید (شامل ۸ تناوب ۱۵ ثانیه‌ای با شدت بالا و ۳۰ ثانیه بازگشت فعال با چرخاندن چرخ طیار در حالت بدون بار) نیز در سه مرحله اجرا شد. شاخص‌های مربوطه در سه مرحله قبل، بعد و ۱۸ ساعت بعد از سونا انجام شد.

یافته‌ها: مقادیر فیبرینوژن در گروه تجربی پس از آب‌زدایی افزایش و در اثر آب‌گیری مجدد کاهش معناداری داشت. PT گروه تجربی کاهش معناداری در آب‌گیری مجدد در مقایسه با مرحله آب‌زدایی و آب‌گیری طبیعی داشت. مقادیر QTc گروه تجربی بلافاصله پس از آب‌زدایی تغییر معنی‌داری نداشت، اما پس از ساعات آب‌گیری مجدد افزایش معناداری در مقایسه با مرحله آب‌زدایی پیدا کرد. همچنین تغییرات فیبرینوژن در مراحل آب‌زدایی و آب‌گیری مجدد، کاهش PT در مرحله آب‌گیری مجدد و افزایش QTc گروه تجربی در مرحله آب‌گیری مجدد در بین دو گروه معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: آب‌زدایی ۳ تا ۴ درصدی در اثر حمام سونا و فعالیت بدنی متعاقب آن می‌تواند منجر به بروز برخی اختلالات انعقادی و همچنین تغییرات الکتروکاردیوگرام گردد که می‌تواند تهدیدکننده سلامت ورزشکار باشد.

واژگان کلیدی: محیط گرم و مرطوب، آب‌زدایی، فاکتورهای انعقادی، تمرینات بدنی.

مقدمه

حوادث قلبی ناگهانی و افزایش مرگ‌ومیر ناشی از شیوع بیماری قلبی عروقی خصوصاً در کشورهای توسعه‌یافته موجب شد پژوهش‌های بسیاری در زمینه عوامل اثرگذار و دخیل در وقوع رخداد انفارکتوس حاد میوکارد به‌ویژه در میان جمعیت‌های مستعد ابتلاء به بیماری قلبی انجام گیرد. یکی از علل عمده وقوع حمله قلبی، تغییرات و عدم تعادل سیستم هموستاز^۱ است که ممکن است منجر به وقوع ترومبوز^۲ و حمله‌های قلبی شود (۱، ۱۲). هموستاز خون مجموعه‌ای از کنش‌های متقابل میان پلاکت‌ها، انعقاد و فیبرینولیز است. مطالعات پژوهشی نشان می‌دهد که ورزش هردوی انعقاد و فیبرینولیز (۲) و همچنین تجمع و عملکرد پلاکت‌ها را متأثر می‌سازد (۱۲).

از طرفی استرس گرمایی و اختلالات ناشی از آن نیز عامل تهدیدکننده حیات و سلامتی است و سبب شیوع نارسایی و مرگ‌ومیر قلبی خصوصاً در شرایط غیرعادی و افزایش دمای محیط می‌شود (۱، ۴). هرچند گزارش‌هایی مبنی بر اثرات سودمند فیزیولوژیکی، روان‌شناختی و بیوشیمیایی سونای کنترل شده بر بدن وجود دارد، اما امروزه استفاده از حمام سونا با دیدگاه کاهش وزن به‌عنوان یک باور نادرست رایج است. حمام سونا و کاهش مقادیر زیادی از آب بدن در اثر تعریق می‌تواند خطراتی را حتی تا ۲۴ ساعت پس از استفاده از آن نیز به دنبال داشته باشد (۴). تعریق به‌واسطه حمام سونا و یا اجرای فعالیت سنگین و طولانی‌مدت در محیط گرم و مرطوب موجب کاهش مقادیر زیادی از آب بدن می‌شود و نه تنها با برهم‌خوردن تعادل هموستازی و کاهش عملکرد همراه است، بلکه موجب ظهور ناخوشی‌های مربوط به گرما و حتی مرگ ناگهانی نیز خواهد شد (۴، ۲۶). گزارش‌هایی حاکی از اثرات سوء تمرین یا مسابقات ورزشی با مسافت و زمان طولانی در هوای گرم و مرطوب به‌ویژه در دوندگان استقامتی موجود است (۱۷).

از سوی دیگر فیبرینوژن پروتئین مهم و اساسی ویسکوزیته پلاسما، ایجاد لخته و پلاگ هموستاتیکی^۳ است. مشخص شده است که ایجاد ترومبوز (لخته) فرایند چندعاملی است و عوامل مختلفی وجود دارد من جمله افزایش ویسکوزیته خون که به دنبال آن فیبرینوژن می‌تواند فرایند آتروتمبوز را گسترش دهد (۲۳، ۲۱، ۳۳) و د نتیجه بر دستگاه هموستاز اثر گذار باشد. علاوه‌براین تغییرات برخی فاکتورهای انعقادی نظیر زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (APTT)^۴، زمان پروترومبین (PT)^۵ و به‌ویژه فیبرینوژن پلاسما به دنبال استرس گرمایی و بدنی گزارش شده است (۲، ۳۴). چن و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که فعالیت انعقادی حیوانات با طولانی شدن APTT و PT بروز می‌کند (۷). نتایج پژوهش هارت و همکاران (۱۹۸۰) حاکی از افزایش خطر حمله گرمایی، طولانی‌تر شدن زمان‌های انعقاد و کاهش مقادیر فیبرینوژن بود (۱۷).

همچنین شواهدی مبنی بر تأثیر استرس گرمایی زیاد به همراه دهیدراتاسیون بر دیگر شاخص‌های مرتبط با خطر بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ ناگهانی از قبیل فاصله QT تصحیح شده (QTc)^۶ وجود دارد.

1 Hemostasis

2 Thrombosis

3 Haemostatic plugs

4 Activated partial thromboplastin time (APTT)

5 bin timeProthron

6 Corrected QT interval

طولاني شدن فاصله QTc، زمينه را براي ايجاد بي‌نظمي‌هاي خطرناک و مرگ ناگهاني در بيماران و حتي در افراد سالم مهيا مي‌کند (۲۰، ۳۱). در واقع اين شاخص مدت زمان فعال شدن الكتريکي و برگشت به حالت اوليه ميوکارد بطني را اندازه‌گيري مي‌کند. هرگاه سلول‌هاي قلبي درون بطني قادر به رپولاريزاسيون در مدت زمان طبيعي نباشند، طولاني شدن فاصله QTc در الکتروکاردیوگرام ظاهر می‌شود (۳۱، ۲۰). برخي محققان اثر برنامه کاهش وزن را بر QTc بررسي کرده و کاهش طولاني شدن فاصله QTc را به دنبال برنامه‌هاي کاهش وزن از طريق رژيم غذايي و يا جراحي گزارش داده‌اند (۱۳). ارگون سيفلي و همکاران (۲۰۰۶) اثر کاهش وزن بر پراکندگي فاصله QTc را در افراد چاقی بررسي کردند که ۱۰ درصد از وزن خود را طی یک برنامه ۱۲ هفته‌ای کاهش دادند. مادپاس و همکاران (۲۰۰۶) نیز افزایش ضربان قلب و فاصله QTc را در اثر استفاده از داروهای مدر در افراد گزارش کردند (۲۸).

با توجه به ارتباط نزديک ميان ويسکوزيته پلاسما و شاخص‌هاي قلبي عروقي مشروحه فوق، اين فرضيه را مي‌توان مطرح ساخت که آب‌زدایی ناشی از سونا و يا ورزش در محيط‌هاي گرم و مرطوب مبنی بر شرايط خاص مربوط به آن رشته ورزشی نظير دو هاي استقامتی، کشتی، فوتبال و غيره، يا برای اهداف توان‌بخشی و درمان برخی بيماری‌ها به‌ويژه در جمعيت‌هاي سالمند و مستعد بيماری قلبي ممکن است باعث تغييرات نامطلوبی بر قلب و دستگاه انعقادی افراد گردد. از اين‌رو، با توجه به تناقض در يافته‌هاي پژوهشی در زمينه اثرات آب‌زدایی بر شاخص‌هاي منتخب قلبي عروقي از یک سو، و فقدان مطالعات کافي در زمينه بررسي همزمان هیدراسيون، دهیدراسيون و رهیدراسيون و به‌ويژه اجرای فعاليت روی کارسنج دستی بر اين شاخص‌ها در کشتی‌گيران فرنگی کار از سوی ديگر، پژوهش حاضر در نظر دارد تأثير فعاليت با کارسنج دستی و استفاده از سونا را بر برخی از شاخص‌هاي دستگاه قلبي عروقي را در کشتی‌گيران فرنگی کار جوان بررسي نمايد.

روش پژوهش

در پژوهش حاضر، با توجه به اينکه آزمودنی‌هاي تحقيق انسان‌اند و محقق قادر به کنترل تمامی متغیرهاي دخیل نیست، روش اجرای تحقيق از نوع نیمه‌تجربی است که در آن برخی شاخص‌هاي انعقادی، ECG و اجرای ورزشی افراد در سه وضعیت آب‌گیری شده، آب‌زدایی و آب‌گیری مجدد بررسي می‌شوند.

جامعه آماری پژوهش حاضر را کشتی‌گيران فرنگی کار ۱۵ تا ۲۳ ساله تشکیل می‌دهند که حداقل ۲ سال و ۳ روز در هفته سابقه تمرین در باشگاه داشتند. از بين اين افراد ۱۴ نفر به‌طور تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها رضایت خود را مبنی بر شرکت آگاهانه و داوطلبانه در مراحل پژوهش و همراهی با محقق عنوان نمودند. آنگاه افراد در روز آزمون به‌طور تصادفی به دو گروه، تجربی (عدم مصرف آب به هنگام اجرای پروتکل سونا و سپس آب‌گیری مجدد ۱۸ تا ۲۰ ساعته) و کنترل (همراه با مصرف آب در حين سونا) تقسیم شدند. جدول ۱، میانگین و انحراف معيار مشخصات آزمودنی‌هاي پژوهش حاضر را نشان می‌دهد.

پنج روز قبل از آزمون برای طبقه‌بندی و آشنایی با مراحل تحقيق، آزمودنی‌ها به سالن کشتی دعوت شدند. در اين روز توصیه‌هاي لازم در خصوص مراحل آزمون و همین‌طور مصرف کافي آب تا زمان اولین خون‌گیری به آنان ارائه شد. به‌علاوه به افراد توصیه شد تا از هرگونه مصرف الکل، کافئین، شکلات‌هاي کافئینی، چای، قهوه و همین‌طور انجام هرگونه تمرینی که منجر به کاهش وزن آنان می‌گردد، دست‌کم در

(۳۰). سپس توضیحاتی به منظور آشنایی افراد با چرخ کارسنج دستی ارائه شد و هرکدام از افراد پروتکل تمرینی چرخ کارسنج دستی را برای آشنایی با دستگاه و نحوه کار با آن انجام دادند. سپس آزمودنی‌ها در روز قبل از آزمون برای برآورد اوج اکسیژن مصرفی در ساعت ۵ عصر در ورزشگاه حاضر شدند و پروتکل اکسیژن مصرفی اوج را روی دستگاه کارسنج دستی (مونارک E۸۹۱) اجرا کردند. این آزمون در عصر روز آب‌گیری مجدد برای سنجش اوج اکسیژن مصرفی پس از آب‌گیری مجدد در شرایط کاملاً مشابه مجدداً اجرا شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات آزمودنی‌های پژوهش

وزن (کیلوگرم)	سن (سال)	قد (متر)	اکسیژن مصرفی اوج (میلی)	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
۷۶/۶۵±۱۱/۲۱	۱۷/۸۵±۲/۸۴	۱/۷۴±۰/۰۵	۳۹/۴۰±۴/۸۹	۲۵/۱۰±۲/۹۸
۷۸/۶۸±۹/۹۶	۱۸/۴۲±۲/۸۲	۱/۷۵±۰/۰۶	۳۷/۹۳±۲/۹۸	۲۵/۲۱±۳/۱۰

در روز آزمون، نمونه‌گیری ادرار برای سنجش وضعیت آب‌گیری بدن با استفاده از روش رفرکتومتر و اولین مرحله خون‌گیری به میزان ۱۰ میلی‌لیتر به منظور شمارش سلول‌های خونی (برای تعیین هماتوکریت / هموگلوبین با استفاده از دستگاه سیس مکس ژاپنی) از ورید پیش بازویی انجام شد و متعاقباً برای محاسبه درصد تغییرات حجم پلاسما در پژوهش حاضر با استفاده از آزمایش CBC مقادیر غلظت هموگلوبین (HB) و هماتوکریت (HCT) اندازه‌گیری شد. مقادیر حجم پلاسما براساس فرمول دیل و کاستیل محاسبه شد (۱۱). فیبرینوژن با استفاده از کیت فیبرینوژن - مهسا یاران با دستگاه کوآگولامتری از اتحادیه اروپا - کاپ ریز و استرینگبار به روش انعقادی در پلاسما محاسبه شد. مقادیر APTT و PT به روش انعقادی اندازه‌گیری شد. با استفاده از آنالیزگر دستگاه الکتروکاردیوگراف کاردیو کنترل ورک استیشن^۱ Qtc اندازه‌گیری گردید (آنالیزگر مذکور، مقدار متوسط متغیرهای مربوطه را در تمامی ۱۲ لید محاسبه می‌کند).

$$\text{سپس از فرمول زیر در اندازه‌گیری مقادیر فیبرینوژن بر پایه تغییرات حجم پلاسما استفاده شد.} \\ = \{ [(Hb)_{pre} / (Hb)_{post}] \times [(100 - Hct_{post}) / (100 - Hct_{pre})] - 1 \} \times 100 \quad \text{(فرمول ۱)}$$

$$\text{Factor2-2} = ((100 + \text{Del.PV1}) * \text{Factor2}) / 100 \quad \text{(فرمول ۲)}$$

Factor2-2: منظور فاکتوری که مقادیر آن بر پایه تغییرات حجم پلاسما تصحیح می‌شود.
Del.PV1: میزان تغییرات حجم پلاسما براساس اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما بر پایه فرمول شماره ۱.

برای گرفتن نمونه خونی، افراد حداقل ۱۰ دقیقه قبل از نمونه‌گیری به حالت نشسته استراحت کردند و سپس نمونه‌گیری در همین حالت انجام شد. سپس آزمودنی‌ها آزمون چرخ کارسنج دستی را اجرا کردند. آنگاه آزمودنی‌ها به سونا منتقل شدند و وزن کشتی افراد برای برآورد کاهش آب بدن از افراد با استفاده از ترازوی الکترونیک انجام شد. وزن کشتی قبل از ورود به سونا با پوشش شورت ورزشی انجام گرفت و سپس افراد لباس خود را تعویض کردند و پس از اتمام سونا وزن کشتی با استفاده از همان شورت ورزشی انجام گرفت. سپس گروه تجربی محیط گرم سونای خشک با دمای ۸۰ تا ۹۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۳۰ تا ۴۰ درصد را تجربه کردند. افراد گروه تجربی تا مادامی که ۳ تا ۴ درصد از وزن خویش را کم کنند به صورت تناوب‌های ۱۰ دقیقه‌ای در معرض سونا قرار گرفتند. پس از گذشت ۳۰ دقیقه استراحت بعد از سونا (در حالت راحت بر روی صندلی راحتی) به منظور متعادل شدن مایعات بدن دومین مرحله نمونه‌گیری خون و ادرار با روش کاملاً مشابه از افراد به عمل آمد و سپس پروتکل مشابه کارسنج دستی اجرا شد. آنگاه مقادیری آب معدنی نستله شرکت آناهیتا (محصول کشور سوییس) متناسب با میزان آب از دست رفته افراد (برابر با وزن کاهش یافته هر فرد) به آنها داده شد تا در مدت زمان باقی‌مانده تا مراجعت بعدی به آزمایشگاه (تقریباً ۱۸ تا ۲۰ ساعت) این مقدار آب را به صورت دلخواه مصرف نمایند. به‌علاوه به آزمودنی‌ها گفته شد که به توصیه‌هایی از قبیل عدم مصرف کافئین و غیره عمل کنند. آنگاه در هنگام مراجعت آزمودنی‌ها در ساعت ۹ صبح فردای روز آزمون، سومین مرحله نمونه‌گیری ادراری، خون‌گیری و انجام پروتکل تمرین کارسنج دستی مشابه با مراحل قبلی اجرا گردید. میزان نور، دمای محیط (۲۴ درجه سانتی‌گراد) و تهویه هوا طی اجرای پروتکل آزمون در هر سه مرحله کاملاً یکسان بود.

برای انجام آزمون از کارسنج دستی مونارک E۸۹۱ استفاده شد. افراد بر روی یک صندلی ثابت نشستند و ارتفاع کارسنج نیز برای هر فرد متناسب با قد حالت نشسته بر روی صندلی وی تنظیم شد. مقاومت اعمال شده به میزان ۰/۰۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن کشتی‌گیر تنظیم شد. افراد ۶ دقیقه تمرین تناوب کارسنج دست با شدت زیاد، شامل ۸ تناوب ۱۵ ثانیه‌ای تلاش بیشینه و به دنبال هر تلاش، ۳۰ ثانیه بازگشت فعال را اجرا کردند. طی مراحل بازگشت فعال نیز مقاومت از روی دستگاه برداشته می‌شد (۹). پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که این آزمون نسبت به نوع غذای مصرفی و کاهش سریع وزن در کشتی‌گیران حساس می‌باشد (۱۶).

داده‌ها به‌وسیله برنامه کامپیوتری SPSS با نسخه ۱۵، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از آزمون کولمگروف اسمیرنوف برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده گردید. پس از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آمار پارامتریک شامل آنالیز واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر برای تعیین تغییرات هریک از متغیرها در مراحل مختلف آب‌زدایی و آب‌گیری مجدد استفاده شد. از آزمون t مستقل نیز برای بررسی تغییرات هریک از متغیرها بین گروه تجربی و کنترل استفاده شد. مقدار معناداری نیز در سطح $p < 0/05$ تعیین شد.

یافته‌های پژوهش

مقادیر فیبرینوژن گروه تجربی از افزایش معناداری پس از آب‌زدایی نسبت به آب‌گیری طبیعی ($p=0/007$)، و کاهش معناداری در آب‌گیری مجدد نسبت آب‌گیری طبیعی ($p=0/004$) و مرحله آب‌گیری

($p \leq 0/1$) مشاهده شد. همچنین در گروه کنترل کاهش غیرمعناداری در فیبرینوژن پس از آبزداپی مشاهده شد. APTT در گروه تجربی در دو مرحله آبزداپی و آب‌گیری مجدد دارای افزایش ناچیز و غیرمعناداری بود. در گروه کنترل APTT افزایش معناداری در مرحله آبزداپی در مقایسه با آب‌گیری طبیعی داشت ($p = 0/028$). مقادیر PT دارای کاهش معناداری در مرحله آب‌گیری مجدد نسبت به مرحله پایه داشت ($p = 0/003$) و افزایش معناداری بین مراحل آبزداپی و آب‌گیری مجدد مشاهده شد ($p = 0/026$). مقادیر بین گروهی حاکی از تغییرات معنادار مقادیر فیبرینوژن در مراحل آبزداپی ($p = 0/016$) و آب‌گیری مجدد ($p = 0/018$) و مقادیر PT در مرحله آب‌گیری مجدد ($p = 0/003$) بین گروه کنترل و تجربی است.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار تغییرات حجم پلاسما (درصد) در مراحل سه‌گانه پژوهش

تجربی	بین مرحله آب‌گیری طبیعی و آبزداپی	بین مرحله آب‌گیری مجدد و آب‌گیری مجدد	بین مرحله آب‌گیری طبیعی و آب‌گیری مجدد
-۸/۰۲±۵/۸۲	۶/۷۷±۵/۶۸	-۲/۰۲±۳/۴۴	
۳/۴۸±۶/۴۱	-۲/۹۵±۷/۰۴	۰/۴۳±۰/۹۲	کنترل

مقادیر QTc در گروه تجربی بلافاصله پس از آبزداپی تفاوت معنی‌داری نداشت ($p = 0/43$) اما پس از آب‌گیری مجدد افزایش معناداری در مقایسه با مرحله آبزداپی ($p = 0/038$) و همین‌طور مرحله آب‌گیری طبیعی در قبل از سونا ($p = 0/029$) پیدا کرد. به‌علاوه تغییرات QTc گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در مرحله آب‌گیری مجدد معنادار بود.

جدول ۳. تغییرات مقادیر شاخص‌های قلبی-عروقی در گروه‌های کنترل و تجربی در مراحل مختلف هیدراسیون

	کنترل		تجربی		آب‌گیری طبیعی	آب‌گیری مجدد
	آبزداپی	آب‌گیری طبیعی	آبزداپی	آب‌گیری مجدد		
فیبرینوژن	۳۰۶/۰±۶۵/۷۲	۲۷۸/۰±۳۸/۹	۳۰۶/۰±۶۵/۷	‡‡‡۲۴۹/۵±۱۶/۷	‡‡‡۳۲۸/۲±۲۷/۰	۳۰۵/۲±۳۴/۸
PT(s)	۱۶/۸±۲/۲	۱۷/۲±۲/۰	۱۶/۸±۲/۱	‡‡‡۱۲/۹±۰/۹	۱۶/۴±۲/۷	۱۵/۳±۰/۹
APTT(s)	۳۳/۴±۲/۹	‡‡۳۵/۹±۴/۲	۳۳/۴±۲/۸	۳۲/۵±۱/۷	۳۲/۹±۳/۷	۳۲/۲±۱/۸
هموگلوبین (mg/dl)	۱۳/۵±۱/۱	۱۳/۳±۰/۸	۱۳/۵±۱/۰	‡‡۱۳/۵±۱/۲	‡‡۱۴/۱±۱/۴	۱۳/۳±۱/۳
هماتوکریت (درصد)	۴۱/۵±۲/۹	۴۰/۲±۲/۲	۴۱/۵±۲/۹	‡‡‡۴۲/۲±۲/۷	‡‡‡۴۳/۴±۳/۰	۴۲/۰±۲/۷
مقادیر QTc (هزارم ثانیه)	۴۰۶/۹±۱۰/۵	۴۱۲/۷±۱۰/۳	۴۰۷/۱±۱۰/۷	‡‡‡‡‡۴۴۰/۶±۳۹/۲	۴۰۳/۷±۱۳/۷	۴۰۷/۳±۲۰/۲

‡‡‡معنی‌داری درون گروهی نسبت به مرحله آب‌گیری طبیعی؛ ‡‡معنی‌داری نسبت به مرحله آبزداپی؛ ‡‡‡معنی‌داری نسبت به گروه کنترل (بین گروهی)

بحث و نتیجه گیری

مهمترین یافته حاصل از پژوهش حاضر در رابطه با تأثیر تمرین و تعریق در محیط گرم و مرطوب بر تغییرات برخی شاخص‌های انعقادی و قلبی عروقی شامل افزایش مقادیر فیبرینوژن در مرحله آب‌زدایی، کاهش PT و افزایش معنی‌دار QTC پس از آب‌گیری مجدد در کشتی‌گیران جوان بود. هرچند تغییرات هریک از عوامل فوق به دنبال فعالیت بدنی و استرس گرمایی در پژوهش‌های متعددی بررسی شده است (۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶). با این وجود مطالعه عوامل خطر ساز توسعه بیماری قلبی به دنبال فعالیت بدنی و دهیدراسیون ناشی از سونا با هدف بررسی عوامل خطر ساز توسعه بیماری‌های قلبی با دیدگاه پاتوفیزیولوژیک در پژوهش‌های اندکی تحت بررسی قرار گرفته است (۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰).

اگرچه اثرات سودمند فعالیت بدنی و سونا از جهات مختلفی تأیید شده است، اما نتایج پژوهش حاضر حاکی از توسعه عوامل خطر ساز بیماری قلبی - عروقی بر مبنای مشاهده برخی از بی‌نظمی‌های قلبی و تغییرات فاکتورهای انعقادی به دنبال تعریق و آب‌زدایی ناشی از سونا و فعالیت ورزشی در کشتی‌گیران جوان بود. بررسی‌های پیشین انجام شده در این زمینه نشان می‌دهد که فعالیت بدنی طولانی‌مدت در محیط گرم و مرطوب با افزایش خطر حمله گرمایی همراه است و مشخص شده که استرس گرمایی ناشی از ورزش باعث آسیب اندوتلیال و در نتیجه فعال‌سازی فرایند انعقاد و انتشار ترومبوز می‌شود (۴، ۵). افزایش سوخت و ساز، گرمای داخلی بدن و دهیدراسیون به دنبال فعالیت بدنی خصوصاً در شرایط محیطی غیرطبیعی و دشوار با ایجاد اختلال در برخی از ارگان‌های حیاتی نظیر دستگاه قلبی عروقی و سیستم انعقادی پیدایش بستری مساعد جهت برهم خوردن تعادل محیط داخلی بدن را ممکن می‌سازد.

اگرچه نتایج مطالعات پیشین حاکی از افزایش برخی فاکتورهای انعقادی و همچنین عدم نتیجه قطعی در خصوص فیبرینوژن ناشی از فعالیت ورزشی حاد و دهیدراسیون است (۱۲، ۱۵)، اما نتایج این تحقیق به‌وضوح نشان‌دهنده افزایش معنادار غلظت فیبرینوژن متعاقب آب‌زدایی در سونا و فعالیت بدنی است. دو سازوکار برای افزایش فیبرینوژن پلازما پیشنهاد شده است: الف) رهاسازی آن از کبد، و ب) هموکانسنتریشن یا غلیظ‌شدگی خون (۲، ۱۲). اما مشخص نیست که آیا ورزش، موجب افزایش واقعی غلظت فیبرینوژن پلازما، در نتیجه رهاسازی از کبد می‌شود، یا بالا رفتن ناشی از غلیظ‌شدگی خون است. باین حال مهمترین و ساده‌ترین سازوکار افزایش فیبرینوژن را کاهش حجم پلازما ذکر نموده‌اند (۲، ۱۲). ورزش شدید باعث انتقال بخش مایع خون یعنی پلازما از گردش خون (براساس شدت و مدت فعالیت) می‌گردد و این روند ممکن است بر غلظت نسبی فیبرینوژن پلازما، اثر بگذارد. غلیظ‌شدگی خون معمولاً در پاسخ به ورزش شدید و همراه با رابطه خطی بین مقدار مایع منتقل شده از ساختار درختی عروقی و شدت تمرین اتفاق می‌افتد (۱۲). در تحقیق حاضر حجم پلازما اندازه‌گیری گردید و مقدار فیبرینوژن نسبت به آن تعدیل گردید؛ به عبارت دیگر افزایش مقادیر فیبرینوژن در پژوهش حاضر مربوط به تغییرات حجم پلاسمای ناشی از ورزش نبود، بلکه ناشی از اثر خالص ورزش بر فیبرینوژن پلازما است. از یک دیدگاه کلی، اختلافات موجود در پروتکل‌های ورزشی، وضعیت آموزش، سلامتی افراد و روش‌های تحلیلی به کار رفته برای ارزیابی فیبرینوژن پلازما، احتمالاً عامل ناسازگاری‌های گزارش شده هستند (۱۲).

با این تفاسیر افزایش معنادار فیبرینوژن در مرحلهٔ آب‌زدایی بیانگر ایجاد خطرات احتمالی ناشی از سونا است که منجر به کاهش وزن (از دست رفتن آب بدن) بدون مصرف مایعات به هنگام استفاده از سونا در پژوهش حاضر است، چراکه مصرف مایعات به هنگام آب‌زدایی موجب شد گروه کنترل با پدیدهٔ آب‌زدایی و همچنین افزایش مقادیر فیبرینوژن مواجه نشود. در مقایسه با نتایج پژوهش‌های پیشین که افزایش (۲۹) و یا کاهش معنادار (۳۲) غلظت فیبرینوژن را گزارش کردند، در پژوهش حاضر افزایش معناداری در مقادیر فیبرینوژن در مرحلهٔ آب‌زدایی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل که از شرایط دشوارتر عدم مصرف مایعات هنگام سونا برخوردار بودند مشاهده شد. بنابراین با مروری بر نتایج پژوهش‌های پیشین و مقایسهٔ آنها با پژوهش حاضر می‌توان گفت که استفاده از پروتکل‌های تمرینی متفاوت و با کاربرد طرح‌های پژوهشی مختلف ممکن است باعث تفاوت در واکنش فیبرینوژن افراد گردد.

موضوع دیگر تأثیر آمادگی و یا اجرای فعالیت بدنی بر تغییرات ناشی از سونا بر شاخص‌های قلبی عروقی است. یافته‌های انسانی و حیوانی قلبی حاکی از وجود ارتباط معکوس بین آمادگی هوازی و مقادیر فیبرینوژن است (۱۴). در مقابل، محققانی نیز افزایش فیبرینوژن به دنبال فعالیت (۳۴) و با عدم تغییر (۱۸) آن را گزارش کردند. اگرچه گزارش‌های پژوهشی پیشین عواملی از قبیل جنسیت، سن، استعمال سیگار، تغییرات فصلی (۱۸، ۳۴) و غیره را در کسب نتایج متناقض سهمیم می‌دانند، اما باید اذعان داشت که بخش اعظم تناقض در یافته‌ها را می‌توان به حد یا مزمن بودن پروتکل تمرینی و تغییرات حجم پلازما نسبت داد. از آنجا که آزمودنی‌های پژوهش حاضر به لحاظ سن، جنسیت و سطح سلامتی کنترل شدند، بنابراین افزایش فیبرینوژن گروه تجربی پس از آب‌زدایی در پژوهش حاضر احتمالاً می‌تواند ناشی از اثر فعالیت بدنی و افزایش دمای مرکزی باشد، زیرا شرایط گروه کنترل تنها در مصرف مایعات حین سونا متفاوت با گروه تجربی بود و در نتیجه افزایش فیبرینوژن در آنها مشاهده نشد. این عامل می‌تواند توجیه‌کنندهٔ افزایش فشار گرمایی و از دست رفتن مقادیر فراوان آب بدن به روش سونا و اعمال فشار مضاعف فعالیت بدنی در گروه تجربی پس از آب‌زدایی باشد.

کاهش مقادیر PT گروه تجربی در مرحلهٔ آب‌گیری مجدد از نتایج دیگر پژوهش حاضر است. این تغییرات می‌تواند به معنای افزایش فعالیت سیستم انعقادی و تسریع فرایند تولید لخته پس از آب‌زدایی و افزایش خطر بروز حوادث قلبی باشد. مطالعات نشان می‌دهند که فعالیت در محیط گرم و مرطوب سبب افزایش مقادیر PT و APTT می‌شود (۳، ۴، ۷). با این وجود فعالیت ورزشی و آب‌زدایی به روش سونا در پژوهش حاضر سبب افزایش معنادار مقادیر فوق نشده است. این تغییرات ممکن است به علت نوع فعالیت و روش تحقیق (سونا در مقابل فعالیت در محیط گرم) مرتبط باشد. بوچاما^۱ و همکاران (۲۰۰۵) پاسخ هموستازی نسبت به گرم‌زدگی ملایم و شدید در میمون‌ها را بررسی کرده و افزایش معنی‌دار APTT و PT را گزارش داده‌اند. متغیرهای هموستازی به‌طور ناچیزی در خلال گرم‌زدگی ملایم حفظ شدند و در گرم‌زدگی شدید به‌طور بارزی مختل شدند، که احتمالاً این عامل به مقدار فاکتورهای بافتی صدمه‌دیده در اثر گرما و مقدار عوامل انعقادی وابسته است (۴). هسو^۲ و همکاران (۲۰۰۶) نیز افزایش APTT را

1 Bouchama

2 Hsu

یک پژوهش حیوانی گزارش کردند (۱۹). درمقابل برخی محققان کوتاه شدن زمان APTT و PT (۲۲) و یا عدم تغییر آنها (۱۲) را در افراد غیرفعال و دوندگانی که به‌طور تفریحی فعالیت داشتند گزارش دادند. اسمیت^۱ و همکاران (۲۰۰۳) کاهش معنی‌داری در APTT و PT مشاهده کردند که با نتایج پژوهش حاضر در مرحلهٔ آب‌گیری مجدد در گروه تجربی همسوست (۳۲). با توجه به این که پروترومبین به‌عنوان پروتئین مهم در فرایند انعقاد، پیوسته توسط کبد ساخته می‌شود و کاهش جریان خون کبدی می‌تواند در تولید آن مؤثر باشد (۶)، از این‌رو طولانی‌تر شدن زمان‌های انعقاد خصوصاً APTT گروه کنترل و افزایش غیرمعنادار PT گروه تجربی (مرحلهٔ آب‌زدایی) در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل کاهش عوامل پیش‌انعقادی در اثر کاهش جریان خون کبدی به‌ویژه در گروه تجربی که در معرض آب‌زدایی بدون مصرف آب حین سونا و فعالیت ورزشی قرار داشته‌اند باشد (۶). لازم به ذکر است که با وجود مصرف مایعات گروه کنترل به‌هنگام سونا و کاهش نسبتاً کمتر حجم پلاسما در مقایسه با گروه تجربی، می‌تواند با کاهش جریان خون کبدی و احتمالاً کاهش در سنتز پروترومبین با انحراف جریان خون به دلیل دفع گرما به سطح پوست قابل توجیه باشد. کاهش PT می‌تواند ناشی از افزایش دمای مرکزی بدن، ایجاد آسیب‌های بافتی و آسیب سلول‌های اندوتلیال عروق در اثر گرمای سونا که مانند یک سد محدودکننده مانع تماس خون با محتویات زیرین سلول‌های اندوتلیال که شدیداً ترومبوژن هستند باشد.

اگرچه دلایل نتایج متناقض PT با ورزش شناخته شده نیست، این امر می‌تواند به پروتکل‌های متفاوت ورزشی با شدت‌های مختلف در مطالعات مختلف افرادی با محدودهٔ وسیعی از توانایی‌های بدنی و آمادگی قلبی-تنفسی مرتبط باشد (بیماران، افراد سالم بی‌تحرك، ورزشکاران دائمی و قهرمانان ورزشی). به‌علاوه، PT روی هم‌رفته در مطالعات آزمایشگاهی انعقادپذیری خون خیلی خاص نیستند، زیرا آنها متأثر از عوامل بسیاری از جمله بازدارنده‌های طبیعی انعقاد بودند (۱۲). اگرچه افزایش حاصل از ورزش FVIII و کوتاه شدن aPTT پس از ورزش، به‌خوبی مستندگذاری شده است، اما در اینکه آیا این روند، وضعیت انعقادپذیری بیش از حد را منعکس می‌کند یا نه، تردید است. ممکن است کوتاه‌شدن aPTT فقط منعکس‌کنندهٔ حالت پیش از شروع باشد، اما منعکس‌کنندهٔ فعال‌شدگی قطعی و نهایی انعقاد خون نباشد. از آنجا که ترومبین نقش محوری در مسیر انعقاد خون دارد، تولیدش و یا پتانسیل فزایندهٔ تولید آن بایستی در حالت انعقادپذیری زیاد، وجود داشته باشد. به‌رحال، نتایج گزارش‌شده در زمینهٔ اثرات ورزش بر روی مشخصه‌های تولید ترومبین، با هم در تناقض هستند (۱۲).

نتیجهٔ مهم دیگر این پژوهش افزایش معنادار فاصلهٔ QTc در آب‌گیری مجدد بود. محققان اظهار داشتند که اختلالات تغذیه‌ای مزمن، روزه‌داری و استفاده از روش‌های مختلف کاهش سریع وزن از جمله استفاده از داروهای مدر که همگی در بین کشتی‌گیران، ورزشکاران و حتی افراد عادی مرسوم است، می‌تواند منجر به طولانی شدن فاصلهٔ QT و QTc شود (۲۰). ارگون سیفلی^۲ و همکاران (۲۰۰۶) کاهش مقدار بیشینهٔ QTc و پراکندگی QTc به دنبال برنامهٔ ۱۲ هفته‌ای کاهش وزن در افراد چاق را گزارش دادند که با نتایج پژوهش حاضر که حاکی از افزایش معنادار فاصلهٔ QTc پس از آب‌زدایی و کاهش وزن حاد در سونا

1 Smith

2 Ergun seyfeli

در یک راستا نیست (۱۳)، که خود بیانگر تفاوت فاحش میان نتایج مطلوب ناشی از کاهش وزن در اثر فعالیت بدنی در مقایسه با کاهش وزن آب بدن در اثر فشار گرمایی سونا و فعالیت جسمانی به دنبال آن می‌باشد. همبستگی معنی‌داری بین افزایش QTc و مقدار کاهش وزن افراد وجود دارد. محققین می‌گویند که افزایش غیر یکنواخت ریولاریزاسیون بطنی منجر به توسعه آریتمی‌های خطرناک بطنی خواهد گردید و افزایش پراکندگی QTc نیز ممکن است انعکاسی از این عدم یکنواختی باشد. از آنجا که پراکندگی QTc در اثر کاهش وزن از طریق برنامه‌تربیتی در افراد کاهش می‌یابد، این امر نشان‌دهنده‌ی اثرات خوشایند فعالیت بدنی و کاهش وزن بر همودینامیک قلبی، تغییرات ساختاری و تغییر الکتروکاردیوگرام افراد چاق می‌باشد. همچنین کاهش فشار خون سیستولی، کاهش حجم افزایش یافته‌ی خون مرکزی و برون‌ده قلبی، کاهش اندازه‌ی حفره‌ی بطن چپ، در افراد چاق به‌عنوان دلایلی برای کاهش QTc در این افراد عنوان شدند (۱۳) که همگی در خلاف جهت تغییرات مشاهده شده در اثر کاهش وزن به‌واسطه‌ی آب‌زدایی به دنبال سونا و فعالیت بدنی در آزمودنی‌های پژوهش حاضر است. از سوی دیگر آسیب‌های کم‌خونی موضعی ناشی از شرایط هیپوولمیک متعاقب کاهش حجم پلاسما و افزایش ویسکوزیته در اثر آب‌زدایی می‌تواند با پاسخ طولانی شدن فاصله QTc در کشتی‌گیران پژوهش حاضر مرتبط باشد (۲۴، ۲۷). به‌علاوه، زمان لازم برای ایجاد تغییرات قابل توجه در مقادیر فاصله QTc نیز بایستی مورد توجه قرار گیرد، از این‌رو به نظر می‌رسد که تأخیر موجود برای بروز اختلالات ناشی از آب‌زدایی به‌صورت افزایش فاصله QTc دلیلی برای افزایش QTc در ساعات پس از آب‌زدایی و در حین آب‌گیری مجدد باشد (۲۷).

یکی از مهمترین اثراتی که در پژوهش‌های مربوط به سونا و آب‌زدایی مرتبط با آن مطرح می‌گردد مسئله‌ی بروز حوادث قلبی و مرگ‌های ناگهانی در بین افراد طی دوره‌ی پس از آب‌زدایی می‌باشد (۲۴). با وجود اینکه فیبریئوژن در دوره‌ی آب‌گیری مجدد کاهش یافت (که نشانه‌ی کاهش وقوع خطرات احتمالی به دنبال آب‌گیری مجدد است) اما در مقابل کاهش PT و افزایش فاصله QTc (نشانه‌های افزایش خطر قلبی عروقی) در مرحله‌ی آب‌گیری مجدد یعنی ساعات زیادی پس از دهیدراسیون ناشی از سونا، بیانگر تداوم واکنش‌های دستگاه قلبی و انعقادی ناشی از استرس شدید گرمایی و آب‌زدایی در مسیر پیشرفت خطرات وقوع حوادث قلبی و مرگ ناگهانی است. به‌طور عمده وقوع این‌گونه اختلالات نشان‌دهنده‌ی تحریک فرایند انعقادی در پاسخ به آب‌زدایی و فعالیت بدنی تحت شرایط محیطی نامتعادل است. شاید تغییرات هریک از عوامل بررسی شده به‌تنهایی موجب پیدایش عوارض ناگوار در شرایط طبیعی و در افراد سالم ورزشکار نگردد، اما تغییرات همه‌ی عوامل فوق در ترکیب با محرک‌های متنوع نظیر استرس گرمایی، دهیدراسیون، عدم تحمل گرمایی و سن بالا در مجموع می‌تواند محرکی جدی در وقوع بیماری‌های ناگوار قلبی خصوصاً در افراد سالمند و بیماران مبتلا به انفارکتوس تلقی شود و در طولانی‌مدت زمینه‌ساز بروز حوادث ناگهانی قلبی گردد. گزارش‌های مبنی بر مرگ ناگهانی کشتی‌گیران و فوتبالیست‌ها در حین و یا پس از فعالیت بدنی در شرایط گرم و مرطوب و همین‌طور مرگ ناگهانی افراد در طی ۲۴ ساعت پس از سونا نیز موجب قوت فرضیه‌ی حاضر مبنی بر افزایش عوامل خطرزای قلبی عروقی در اثر تعریق در سونا باشد (۱۰).

بنابراين نکته قابل توجه اين است که خطرات ناشی از دهیدراسيون در طی فعاليت در محیط گرم و مرطوب همچنين سونا می تواند با ايجاد تغييرات گذرا و پایدار بر دستگاه انعقادی و پایداری الکتریکی میوکارد قلبي موجب بی نظمی های قلبي و تغييرات هماتولوژیکی شده و تهدیدکننده سلامتی افراد باشد.

منابع

1. Abderrezak B, Dehbiand M, and Chaves- Carballo E. (2007). Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care*, 11:R54.
2. Ahmadizad S, and El-Sayed MS. (2005). The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci*, 23:243-249.
3. Bruchim Y, Klement E, Saragustry J, Finkeilstein E, Kass P and Arch I. (2006). Heatstroke in dogs: a retrospective study of 54 cases (1999-2004) and analysis of risk factor for death. *J Vet Intern Med*, 20:38-46.
4. Ouchama A, Roberts G, Al Mohanna F, El-Sayed R, Lach B, Chollet-Martin S, Ollivier V, Al Baradei R, Loualich A, Nakeeb S, Eldali A, and Deprost D. (2005). Inflammatory, hemostatic, and clinical changes in a baboon experimental model for heat stroke. *J Appl Physiol*, 98:697-705.
5. Bouchama A, and Knochel JP. (2002). Heat stroke. *N Engl J Med*, 346:1978-1987.
6. Cadroy Y, Fabien P, Kjells S, Claire T, Bernard B, Daniel R. (2002). Strenuous but not moderate exercise increase the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. *J Appl Physiol*, 93:829-833.
7. Chen C, Hou C, Cheng K, Tian R, and Ching-Ping M. (2006). Activated protein c therapy in a rat heat stroke model. *Crit Care Med*, 34:1960-1966.
8. Chan J, Synnove F, Glen G., Jerry W, and Gary E. (2002). Water, Other Fluids, and Fatal Coronary Heart Disease. *Am J Epidemiol*, 155:827-833.
9. Craig A, Dave G, William P, John R, and Robert M. (2006). Effect of carbohydrate intake during wrestling practice on upper-body work in adolescents. *Ped Exerc Sci*, 18:470-482.
10. Demick R, Arbor A, and Chancellor K. (1998). Hyperthermia and Dehydration-Related Deaths Associated with Intentional Rapid Weight Loss in Three Collegiate Wrestlers -- North Carolina, Wisconsin, and Michigan, November-December 1997

11. Dill BD, and Costill DL. (1974). Calculation of percentage changes in Volume of blood, plasma, and red cell in dehydration. *J Appl physiol*, 37:247-248.
12. El-Sayed MS, El-Sayed A, and Ahmadizad Z. (2004). Exercise and training effectson blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*, 34:181-200.
13. Ergun S, Mehmet D, Güven K, Hasan K, and Fatih Y. (2006). Effect of weight loss on QTc dispersion in obese subjects. *Anadolu Kardiyol Derg*, 6:126-129.
14. Gallistl S, Sudi KM, Cvirn G, Muntean W, and Borkenstein M. (2001). Effects of Short-term energy restriction and physical training on haemostatic risk factors for coronary heart disease in obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25:529-532.
15. Gaurav S. (2007). Effect of repeated sauna bathing on ECG. *Indian journal of physiotherapy and occupational therapy*. 1:(1-3)
16. Hacker RC, Horswill CJ, welker S, and Costil DL. (1990). Test development for study of physical performance in wrestler following weight loss. *Int J Sports Med*, 12:557-562.
17. Hart LE, Egier BP, Shimizu AJ, Tadan PG, and Sutton JR. (1980). Exertional heat stroke: The runner's nemesis. *Can Med Assoc J*, 122:1144-1150.
18. Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R, French JK, White HD, and Stewart RA. (2006). Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J*, 151:367.e7-367. e16.
19. Hsu SF, Niu KC, and Lin CL. (2006). Brain cooling causes attenuation of cerebral oxidative stress, systemic inflammation, activated coagulation and tissue ischemia/ injury during heatstroke. *Shock*, 26:210-220.
20. Koch J, Porter CJ, and Ackerman MJ. (2005). Acquired QT prolongation associated with esophagitis and acute weight loss. *Ped Cardiol*, 26:646-650.
21. Kaneider N, Birgit M, Andrea G, Clemens F, and Christian JW. (2010). Enhancement of fibrinogen-triggered pro-coagulant activation of monocytes in vitro bymatrix metallo proteinase-9. *Thromb J*, 8:2.
22. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre MH, and Arabaci I. (2005). Effects of training period on haemorheological variables in regulary trained footballers. *Br J Sports Med*, 39:4.
23. Khrenov AV, Ananyeva NM, Griffin JH, and Saenko EL. (2002). Coagulation pathways in atherothrombosis. *Trends cardiovasc med*, 12:317-24.
24. Katriina KH, and Kyllikki K. (2006). Health effects and risks of sauna bathing. *Int J Circumpolar Health*, 65:195-205.

25. Leif-Hendrik B, Waltraud F, and Lothar R. (2008). Changes in the haemostatic system after thermoneutral and hyperthermic water immersion. *Eur J Appl Physiol* 102:547-554.
26. Lumlertgul D, Chuaychoo B, Thitiarchakul S, Srimahachota S, Sangchun K, and Keoplung M. (1992). Heat stroke induced multiple organ failure. *Ren Fail*, 14:77-80.
27. Merja AP, Petri H, Sari K, Anna-Mari H, Heikki V, Heikki S, and Lauri T. (2006). Effect of physical training on ventricular repolarization in type 1 long QT syndrome: a pilot study in asymptomatic carriers of the G589D KCNQ1 Mutation. *Europace*, 8:894-8.
28. Madias JE. (2006). ECG changes in response to diuresis in an ambulatory patient with congestive heart failure. *Congest Heart Fail*, 12:277-83.
29. Piccione G, Fazio F, Giudice E, Grasso F, and Caola G. (2005). Exercise-induced changes in the clotting times and fibrinolytic activity during official 1600 and 2000 meters, trot races in standardbred horses. *Acta Vet Bro*, 74:509-514.
30. Shirreffs SM. (2000). Markers of hydration status. *J Sports Med Phys Fitness*, 40:80-4.
31. Simonetta G, Daniele Z, Emanuela R, Maria GV, Andrea S, and Marco S. (2007). Effects of exercise training on heart rate and QT interval in healthy young individuals: are there gender differences? *Europace*, 9:55-60.
32. Smith J. (2003). Effects of strenuous exercise on hamostase. *Br J Sport Med*, 37:433-435
33. Spronk HM, Van Der Voort D, and Cate HT. (2004). Blood Coagulation and the risk of atherothrombosis: a complex relationship. *Thromb J*, 2:12.
34. Van Den Burg PJ, Hospers JE, and Mosterd WL. (2000). Aging, physical conditioning, and exercise induced changes in hemostatic factors and reactions products. *J Appl physiol*, 88:1558-64
35. Van Den Burg P, Hospers JEH, Van Vliet M, Mosterd WL, Bouma BN, and Huisveld LA. (1997). Effect of endurance training and seasonal fluctuation on coagulation and fibrinolysis in young sedentary men. *J Appl Physiol*, 82:613-620.

The Effect of Physical Activity and Sauna Bathing on some of the Cardiovascular Parameters of Healthy Young Men

Hoseinzadeh M.¹, Dabidi Roshan V.^{2*}, Ghanbari A.R.³

¹PhD Student in Sport Medicin, Aalborg University, Denmark

²Associate Professor, University of Mazendaran

³Master of Science in Exercise Physiology

Abstract

Aim: There is massive literature regarding the benefit of exercise training on different functional systems. However, there is a lack of evidence regarding the effect of exercise training in extreme environment specially hot and humid one on cardiovascular system. The aim of the current study was to investigate some of the coagulant factors and QTc interval, in healthy young men as results of dehydration in sauna and rehydration followed by arm cranking exercise training.

Method: 14 healthy young wrestlers with 2 years of professional experience [weight 77.17 ± 10.20 kg, age 18.4 ± 2.59 yrs] were assigned to experimental and control groups randomly. The experimental group lost 3-4 percent of their body weight through 10 min interval in dry sauna. To rehydrate they drank mineral water (Nestle) proportionate to the body weight loss. Both groups exercised in a 6 min high intensity arm ergometer protocol with 8×15 s intervals at maximum workload and 30 s active recoveries in three trials. All the relevant parameters were measured in euhydration, dehydration, and 18 hr after dehydration trials.

Results: Fibrinogen in the experimental group was increased after dehydration and significantly reduced after rehydration. PT in the experimental group significantly reduced after rehydration compared to dehydration and rehydration. QTc in experimental group was unchanged immediately after dehydration but increased significantly after dehydration. In addition, fibrinogen variation in dehydration and rehydration trials, reduction of PT and increase of QTc in the rehydration trial was significant between groups.

Conclusion: 3-4 % dehydration by sauna and exercise training followed by that can induce to some coagulation abnormality and as well as ECG variation which can be life threatening for athletes.

Key words: Hot and humid environment, Dehydration, Coagulatory factors, Exercise training

* E-mail: vdabidiroshan@yahoo.com

