فیزیولوژی ورزشی شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۷. صص ۱۵۲-۱۳۹

پاسخ فاکتورهای فیبرینولیتیک به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی

سجاد احمدی‌زاد[۱]، آزاده موحدی‌مقدم[۲]، زهرا جمشیدی[۳]، داور رضایی‌منش[۴]

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی*
۲ و۳. کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی
۴. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۷/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۱۸

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی پاسخ فاکتورهای فیبرینولیتیک به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی بود. با این هدف، ۱۰ مرد سالم (سن ۲/۲ ± ۲۴/۷ سال، قد ۷ ± ۱۷۷ سانتی‌متر و وزن ۳±۷۷/۷ کیلوگرم) و آشنا به تمرین با وزنه، در چهار جلسهٔ جداگانه به فاصلهٔ یک هفته در این پژوهش شرکت کردند. پس از تعیین حداکثر قدرت در جلسهٔ اول، آزمودنی‌ها در سه جلسه به‌صورت تصادفی سه فعالیت قدرتی- استقامتی (سه ست، ۱۵ تکراری با ۵۵٪ یک تکرار بیشینه و یک دقیقه استراحت)، هایپرتروفی (سه ست، ۱۰ تکراری با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه و دو دقیقه استراحت) و قدرتی را (سه ست چهار تا پنج تکراری با ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه و سه دقیقه استراحت) اجرا کردند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی (t-PA) و مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن (PAI-1) قبل و بلافاصله بعد از فعالیت گرفته شدند. نتایج نشان داد که پروتکل‌های فعالیت مقاومتی باعث افزایش معنادار سطـوح t-PA شد (P=0.007)؛ اما در سطوح PAI-1 تغییری ایجاد نکرد (P=0.529). مقایسهٔ پاسخ های متغیرهای فیبرینولیتیک به سه جلسه فعالیت نشان داد که افزایش سطوح t-PA به‌دنبال پروتکل قدرتی– استقامتی نسبت به دو پروتکل دیگر بیشتر بود. براساس یافته‌ها، فعالیت مقاومتی موجب افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیزیز و کاهش تشکیل ترومبوز می‌شود و این اثرها در پروتکل فعالیت استقامتی – قدرتی بیشتر است.

واژگان کلیدی: فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی، مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن، تمرین با وزنه

*نویسندهٔ مسئول Email: s_ahmadizad@sbu.ac.ir

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از مشکلات اصلی در جهان هستند که با تغییرهای فاکتورهای فیبرینولیتیک و انعقادی در ارتباط می‌باشند (۴-۱). پژوهش‌های بسیاری نشان داده‌اند که اختلالات هموستاز در پاتوژنز بیماری‌های قلبی- عروقی و حوادث مغزی نقش دارند (۲،۳) و منجر به بیماری ترومبوزیس (تشکیل لختهٔ خون) می‌شوند (۲). سیستم هموستاز ازطریق تعادل بین سیستم انعقاد، سیستم فیبرینولیتیک و سیستم ضدانعقادی شکل می‌گیرد (۵). فیبرینولیزیز[1] بخشی از فرایند هموستاتیک است که ازطریق سیستم آنزیماتیک باعث تجزیهٔ فیبرین می‌شود. این سیستم براثر فعالیت فاکتورهای فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن، پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند و ازطریق پلاسمین، فیبرین را تجزیه می‌کند (۴). مهم‌ترین فعال‌کنندهٔ سیستم فیبرینولیتیک، فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی[2] (t-PA) است که از اندوتلیوم عروق ترشح می‌شود و آنزیم فعال‌کنندهٔ فرایند تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین است و مهم‌ترین مهارکنندهٔ سیستم فیبرینولیتیک، مهارکننده فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن[3] (PAI-1) است (۸-۵). زمانی‌که رگ آسیب می‌بیند، فرایند لخته‌شدن در پاسخ به خون‌ریزی شروع می‌شود. بعد از ترمیم پارگی، لختهٔ اضافی ازطریق سیستم فیبرینولیزیز (تجزیه‌کنندهٔ فیبرین) برداشته می‌شود (۸-۶). تشکیل لخته غالباً آخرین واقعه‌ای است که می‌تواند سبب مسدودشدن کامل سرخرگ قلبی و درنتیجه، حملهٔ قلبی شود (۹،۱۰).

برخی از پژوهشگران به تغییرهای فیبرینولیتیک ناشی از فعالیت توجه کرده‌اند و نتایج بیشتر مطالعات نشان می‌دهد که هم‌زمان با افزایش غلظت PAI-1، بدن با کاهش فعالیت t-PA مواجه می‌شود (۱۱). عامل اصلی تعیین‌کنندهٔ سرعت انحلال فیبرین، میزان غلظت فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن و مهارکننده‌های فعال‌کننده است؛ بنابراین، t-PA و PAI-1 نقش مهمی در هموستاز و بیماری قلبی- عروقی دارند و تحت‌تأثیر فاکتورهای مختلف تحریک و فعال می‌شوند (۱۵-۱۲). بینارد[4] و همکاران (۱۲) نشان دادند که یک جلسه فعالیت هوازی باعث افزایش t-PA و کاهش PAI-1 می‌شود. وومک[5] و همکاران (۱۳) مشاهده کردند که تمرین با شدت بالا و مدت کم (۲۰ دقیقه) پاسخ فیبرینولیزیز مناسب‌تری را نسبت به تمرین با شدت متوسط و طولانی‌تر درپی دارد، این در حالی است که فرنهال[6] و همکاران (۱۴) عدم تاثیر نوع فعالیت را گزارش کرده اند. ریبرو[7] و همکاران (۱۵) گزارش کردند که

1. Fibrinolysis
2. Tissue Plasminogen Activator
3. Plasminogen Activator Inhibitor-1
4. Baynard
5. Womack
6. Fernhall
7. Ribeiro

فعالیت سنگین حاد باعث افزایش تشکیل پلاسمین و افزایش فعالیت فیبرینولیتیک طی تمرین می‌شود. السید[1] (۱۶) پاسخ پارامترهای هموستاتیک و فیبرینولیزیز را طی فعالیت مقاومتی تک‌جلسه‌ای بررسی کردند و افزایش t-PA و کاهش PAI-1 را مشاهده کردند. احمدی‌زاد و همکاران (۱۷) پاسخ تغییرهای کوتاه‌مدت در متغیرهای رئولوژی خون را پس از یک دوره فعالیت مقاومتی و همچنین، افزایش تجمع پلاکت‌ها را گزارش کردند.

تمرین‌های مقاومتی نوعی تمرین‌های ورزشی هستند که به‌علت نقششان در توسعهٔ عملکرد ورزشی، در دو دههٔ گذشته بین ورزشکاران بسیار موردتوجه بوده‌اند. دستکاری متغیرهای مختلف برنامهٔ تمرینی باعث ایجاد پروتکل‌های مختلف مقاومتی با اهداف توسعهٔ قدرت، استقامت عضلانی موضعی و افزایش تودهٔ عضلانی (هایپرتروفی) خواهد شد (۱۸). هریک از پروتکل‌های مقاومتی علاوه‌بر تفاوت در شدت، حجم تمرین و زمان استراحت بین ست‌ها، پاسخ‌های هورمونی و متابولیک متفاوتی نیز دارند. برخلاف تمرین‌های هوازی، اساس تمرین‌های مقاومتی افزایش فشار فیزیکی با حداقل تحریک است که منجر به افزایش بیشتر مقاومت عروق محیطی و فشارخون می‌شود. پروتکل‌های متفاوت قدرتی باعث افزایش مقاومت محیطی و افزایش ویسکوزیتهٔ خون می‌شوند (۱۸،۱۹). با توجه به اینکه امروزه نه‌تنها ورزشکاران و افراد سالم، بلکه بیماران نیز تمرین‌های مقاومتی را انجام می‌دهند، بنابراین شناخت پاسخ حاد بر سیستم هموستاز و بخش‌های مختلف آن به این گروه از تمرین‌ها از اهمیت برخوردار است. به‌نظر می‌رسد که پرداختن به فعالیت بدنی مقاومتی برای مقابله با عوامل تهدیدکنندهٔ سیستم فیبرینولیتیک بسیار مفید باشد (۲۰). پژوهش‌هایی که تأثیر تمرین‌های مقاومتی را بر سیستم فیبرینولیتیک مطالعه کرده‌اند، بسیار کم هستند (۲۱) و بیشتر پژوهش‌ها تأثیر این نوع تمرین‌ها را بر فعالیت و عملکرد پلاکت‌ها بررسی کرده‌اند (۲۲). افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک به انواع فعالیت حاد مقاومتی مشهود است؛ اما میزان پاسخ آن به انواع پروتکل‌های فعالیت مقاومتی مشخص نیست؛ برهمین‌اساس، پژوهش حاضر با هدف پاسخ به این سؤال طراحی شد که آیا بین تأثیر سه پروتکل مختلف فعالیت مقاومتی شامل قدرتی، هایپرتروفی و قدرتی- استقامتی، بر فاکتورهای فیبرینولیزیز در مردان سالم تفاوتی وجود دارد یا خیر.

روش پژوهش

این پژوهش به‌صورت نیمه‌تجربی مکرر بود که هریک از آزمودنی‌ها در سه جلسهٔ مجزا و با فاصلهٔ یک هفته، سه نوع پروتکل مختلف فعالیت مقاومتی را اجرا کردند. آزمودنی‌های این پژوهش ۱۰ مرد سالم

1. El-sayed

(میانگین سنی ۲/۲ ± ۲۴/۷ سال، قد ۷ ± ۱۷۷ سانتی‌متر، وزن ۷ ± ۷۷/۳ کیلوگرم و شاخص تودهٔ بدن ۱/۷۲ ± ۲۴/۵۲ کیلوگرم بر مترمربع) آشنا به تمرین با وزنه و فاقد هرگونه بیماری قلبی- عروقی و متابولیک بودند که با آگاهی کامل از همهٔ مراحل پژوهش و با رضایت کامل در مطالعه شرکت کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل ۴۸ ساعت قبل از آزمون از انجام هرگونه فعالیت سنگین و مصرف موادغذایی حاوی کافئین خودداری کنند و هر جلسه ناشتا ساعت هفت صبح به آزمایشگاه مراجعه کنند. هدف از جلسهٔ اول، آشنایی با محیط آزمایشگاه، اندازه‌گیری قد، وزن و تودهٔ بدن، درصد چربی بدن و تعیین ۱-RM بود. در این جلسه، ۱-RM برای هفت حرکت شامل لت‌پول، پرس پا، پرس سینه، بازکردن زانو، پرس سرشانه، خم‌کردن زانو و پارویی اندازه‌گیری شد. برای تعیین ۱-RM، قبل از شروع آزمون آزمودنی‌ها در دو مرحلهٔ گرم‌کردن عمومی روی تردمیل و گرم‌کردن اختصاصی (یک ست ۱۰ تکراری با ۴۰ درصد مقدار وزنه‌ای که به‌عنوان ۱-RM فرد تخمین زده می‌شد) شرکت کردند. پس از گرم‌کردن، آزمودنی برای هر حرکت مقدار وزنه‌ای را معادل با تقریباً ۷۰ درصد ۱-RM تخمینی هر فرد با تکنیک صحیح بلند می‌کرد و تکرارها را تاجایی‌که دیگر قادر به بلندکردن وزنه نبود، ادامه می‌داد. تعداد تکرارها و مقدار وزنه درطول اجرای آزمون برای تعیین ۱-RM برای هر حرکت در فرمول برزینسکی [(تعداد تکرار × ۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸ ÷ مقدار وزنه = ۱-RM] قرار داده شد (۲۳). پس از تعیین حداکثر قدرت و براساس نتایج به‌دست‌آمده، میزان وزنه برای هریک از افراد در هریک از حرکات برای اجرای پروتکل‌های مختلف محاسبه شد. در جلسات دوم، سوم و چهارم، تمامی آزمودنی‌ها سه پروتکل مختلف مقاومتی را در سه هفتهٔ متوالی اجرا کردند. ذکر این نکته لازم است که سه پروتکل، صبح بین ساعت هشت تا ۱۰ و درحالت ناشتا انجام شدند. پروتکل‌های مقاومتی شامل ۱- پروتکل قدرتی: سه ست، چهار تا پنج تکرار با ۸۵٪ حداکثر قدرت و سه دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات، ۲- پروتکل هایپرتروفی: سه ست، ۱۰ تکرار با ۷۰٪ حداکثر قدرت و دو دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات، ۳- پروتکل قدرتی- استقامتی: سه ست، ۱۵ تکرار با ۵۵٪ حداکثر قدرت و یک دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات بود. برای بررسی فاکتورهای موردمطالعه در این پژوهش، هر جلسه دو نمونهٔ خونی درحالت نشسته و از ورید بازویی آنتی کیوبیتال (به میزان سه میلی‌لیتر)، قبل از شروع فعالیت (بعد از ۲۰ دقیقه استراحت) و بلافاصله بعد از فعالیت از آزمودنی‌ها گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شدند و برای جداکردن پلاسما، به‌مدت ۲۰ دقیقه در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد با سرعت g ۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شدند. پلاسمای جداشده در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد تا برای اندازه‌گیری t-PA و PAI-1 استفاده شود. سطوح پلاسمایی t-PA و PAI-1 با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی

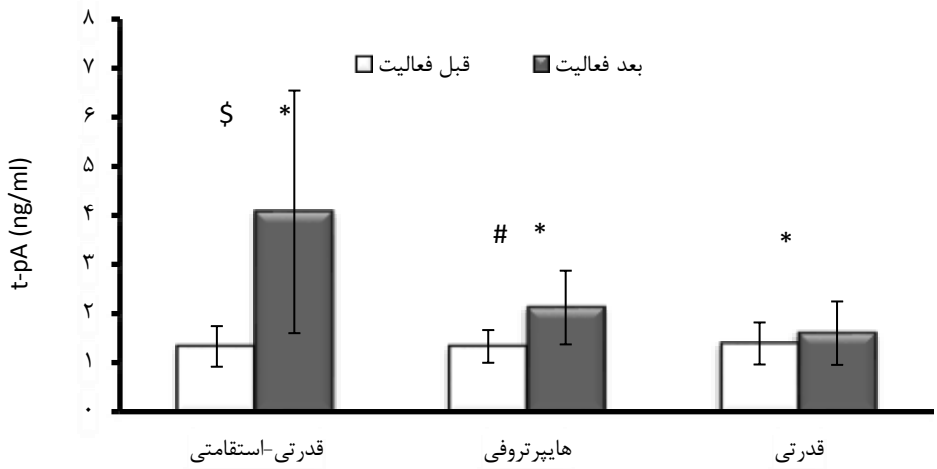
(ساخت کمپانی هایفن بایومد[1]، فرانسه) ELISA به‌ترتیب با ضریب تغییرات (CV)[2] ۵/۳ و ۴/۳ با حساسیت ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شدند.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس[3] نسخهٔ ۱۶ تجزیه‌وتحلیل شدند. برای تعیین طبیعی‌بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک[4] استفاده شد. برای مقایسهٔ سطوح متغیرها در سه جلسه از تحلیل واریانس دوطرفهٔ مکرر (۳×۲) استفاده شد. زمانی‌که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معناداری را نشان داد، از آزمون بانفرونی برای تعیین محل تفاوت و مقایسهٔ زوج‌ها استفاده شد. برای تمام تحلیل‌های آماری، سطح معناداری $P<0.05$ درنظر گرفته شد.

نتایج

غلظت پلاسمایی t-PA (میانگین ± انحراف معیار) در قبل و بعد از فعالیت برای پروتکل قدرتی- استقامتی، به‌ترتیب ۰/۴۱ ± ۱/۳۳ و ۲/۴۷ ± ۴/۰۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر، پروتکل هایپرتروفی ۰/۳۳ ± ۱/۳۳ و ۰/۷۵ ± ۲/۱۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و پروتکل قدرتی ۰/۴۳ ± ۱/۳۹ و ۰/۶۵ ± ۱/۶۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (شکل شمارهٔ یک). آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که پاسخ t-PA به فعالیت مقاومتی، وابسته به نوع پروتکل است؛ به‌طوری‌که بین پاسخ t-PA به پروتکل‌های فعالیت مقاومتی تفاوت معناداری وجود داشت ($F_{2,18}$ =3.26, P=0.007). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که آنتی‌ژن t-PA بعد از پروتکل قدرتی- استقامتی نسبت به بعد از پروتکل هایپرتروفی (P=0.027) و پروتکل قدرتی (P=0.02). افزایش معناداری داشته است. همچنین، آنتی‌ژن t-PA بعد از پروتکل هایپرتروفی نسبت به پروتکل قدرتی افزایش معناداری نداشته است (P=0.18). هنگامی‌که تأثیر فعالیت مقاومتی بر غلظت t-PA صرف‌نظر از نوع فعالیت مقاومتی بررسی شد، افزایش معنادار t-PA بعد از فعالیت مقاومتی مشاهده شد (P=0.007).

1. Hyphen Biomed
2. Coefficient of Variation
3. Hyphen Biomed
4. Shapiro-Wilk

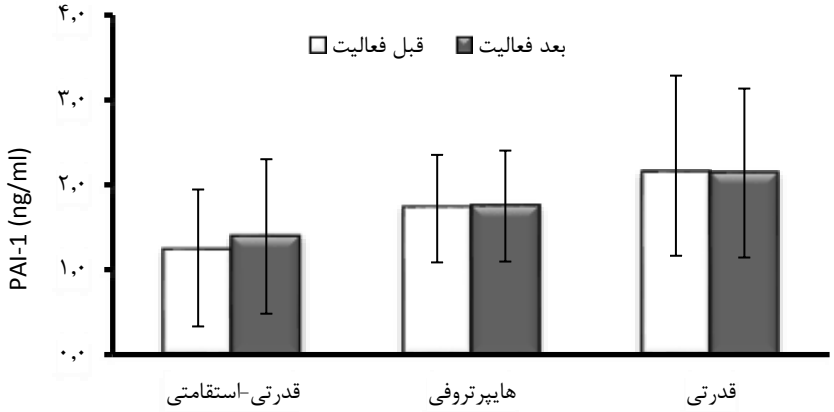


شکل ۱- میانگین (± انحراف معیار) t-PA در پروتکل‌های قدرتی- استقامتی، هایپرتروفی و قدرتی قبل و بعد از فعالیت

* نشان‌دهندهٔ تأثیر معنادار فعالیت مقاومتی بر t-PA صرف‌نظر از نوع پروتکل‌ها است. $ نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین فعالیت قدرتی- استقامتی و دو گروه دیگر و # نشان‌دهندهٔ تفاوت پروتکل هایپرتروفی با پروتکل قدرتی است.

غلظت پلاسمایی PAI-1 (میانگین ± انحراف معیار) قبل و بعد از فعالیت برای پروتکل قدرتی- استقامتی، به‌ترتیب ۱/۲۴±۰/۷۰ و ۱/۳۹±۰/۹۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر، برای پروتکل هایپرتروفی، ۱/۷۴±۰/۶۱ و ۱/۷۵±۰/۶۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و برای پروتکل قدرتی، ۲/۱۶±۱/۱۳ و ۲/۱۴±۱/۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (شکل شمارهٔ دو).

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که پاسخ PAI-1 به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی تفاوت معناداری نداشت ($F_{2,18}$ =0.66, P=0.529). پاسخ PAI-1 به فعالیت مقاومتی صرف‌نظر از نوع پروتکل نیز تفاوت معناداری را نشان نداد (P=0.57).



شکل ۲- (میانگین ± انحراف معیار) PAI-1 در پروتکل‌های قدرتی- استقامتی، هایپرتروفی و قدرتی قبل و بعد از فعالیت

بحث و نتیجه‌گیری

به‌طورکلی پذیرفته شده است که ورزش شدید ازطریق افزایش ترشح t-PA از سلول‌های اندوتلیال عروق، باعث افزایش فعالیت فیبرینولیزیز می‌شود. همچنین براساس شواهد، مقدار t-PA پلاسما بعد از ورزش افزایش می‌یابد (۲۲). ذکر این نکته لازم است که سطوح حداکثری t-PA ازنظر زمانی و مقدار در پاسخ به ورزش‌های حداکثری، هم‌زمان نیستند. این امر ممکن است نشان‌دهندهٔ مکانیسم‌های متفاوت تنظیم‌کنندهٔ t-PA در پاسخ به ورزش باشد (۲۱).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت مقاومتی تأثیر معناداری بر t-PA داشته است؛ به‌طوری‌که غلظت پلاسمایی آن در پاسخ به پروتکل قدرتی- استقامتی ۲۰۶٪، در پاسخ به پروتکل هایپرتروفی ۵۹ درصد و در پاسخ به پروتکل قدرتی ۱۵درصد افزایش یافت. نتایج بیشتر پژوهش‌های قبلی در رابطه با پاسخ حاد t-PA به انواع فعالیت مقاومتی در شدت‌های مختلف، تقریباً یکسان است و افزایش آن را نشان می‌دهد و این افزایش با حجم فعالیت مقاومتی ارتباط مستقیمی دارد (۱۶). در این زمینه، کوپچاک[1] و همکاران (۲۴) با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر عوامل انعقادی و فیبرینولیتیک در افراد فعال و غیرفعال نشان داده‌اند که تمرین‌های مقاومتی باعث افزایش روند فیبرینولیتیک در هر دو گروه می‌شوند. ازجمله مکانیسم‌های احتمالی افزایش سطوح پلاسمایی t-PA پس از فعالیت، تحریک سیستم عصبی خودمختار و درگیری بخش سمپاتیکی و درنتیجه، رهایی کاتکولامین‌ها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) است. کاتکولامین‌ها با تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک در سلول‌های اندوتلیوم باعث

1. Kupchak

افزایش تولید و رهایی t-PA می‌شوند و با این مکانیسم موجب تحریک سیستم فیبرینولیتیک و کاهش میزان لخته و درنتیجه، بهبود جریان خون می‌گردند (۲۹-۲۴). همچنین، تغییرهای فشار تنش برشی (استرس تنشی) و فشار شریانی ناشی از فعالیت ورزشی موجب تحریک سلول‌های اندوتلیال و ترشح بیشتر t-PA می‌شود (۲۴،۲۵). السید و همکاران (۱۶) سه عامل تأثیرگذار احتمالی بر افزایش سطوح پلاسمایی t-PA را افزایش میزان سنتز، رهایی و فعالیت آن بیان کرده‌اند. بسیاری از پژوهشگران کاهش جریان خون کبدی را طی فعالیت ورزشی، به‌عنوان عامل افزایش سطوح پلاسمایی t-PA ازطریق کاهش میزان پاک‌سازی آن دانسته‌اند (۲۵،۲۶، ۱۵). افزون‌براین، پاسخ سیستم فیبرینولیتیک به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی بستگی دارد (۵،۲۷،۲۸). فعالیت قدرتی- استقامتی از سیستم گلیکولیتیک و دو فعالیت هایپرتروفی و قدرتی به‌طور وسیع‌تری از سیستم فسفاژن استفاده می‌کنند؛ بنابراین، درگیری سیستم گلیکولیتیک و درنتیجه، تولید لاکتات در فعالیت قدرتی- استقامتی بیشتر از دو فعالیت دیگر است که بیشتر پژوهش‌های قبلی همبستگی مثبتی را بین t-PA و لاکتات خون گزارش کرده‌اند (۱۴،۱۸،۲۷). به‌عبارت‌دیگر، افزایش t-PA درطول فعالیت ورزشی می‌تواند بازتابی از افزایش لاکتات خون باشد. ازآنجایی‌که در فعالیت قدرتی- استقامتی سهم سیستم گلیکولیتیک و درنهایت، تولید لاکتات بیشتر است، این مطلب می‌تواند توجیه‌کنندهٔ سطوح بالاتر t-PA در پاسخ به این پروتکل باشد. افزون‌براین، مدت فعالیت ورزشی در این نوع فعالیت را می‌توان به‌عنوان عاملی برای افزایش لاکتات و درنهایت، افزایش t-PA نسبت به دو فعالیت دیگر درنظر گرفت؛ زیرا، مدت فعالیت به‌طور مستقیم با افزایش t-PA در ارتباط است (۲۷). با افزایش سطوح فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین افزایش می‌یابد و پلاسمین باعث تخریب فیبرین (لخته) می‌شود؛ درنتیجه، باعث تولید بیشتر دی دایمر[1] (D- dimer) و FDP می‌شود که باعث بهبود انسداد عروق و متعاقب آن سیال‌بودن خون می‌گردد (۲۸).

از دیگر نتایج این پژوهش تغییرنکردن سطوح پلاسمایی PAI-1 است. پژوهش‌هایی که اثرهای حاد فعالیت بدنی و تمرین مقاومتی را بر پاسخ سطوح پلاسمایی PAI-1 بررسی کرده‌اند، تغییر این فاکتور را درپی انجام فعالیت نشان داده‌اند (۱۶،۲۱،۳۰)؛ برای مثال، ال‌سید و همکاران (۱۶) کاهش سطوح پلاسمایی PAI-1 را بعد از فعالیت حاد مقاومتی گزارش کردند و این کاهش را به تشکیل کمپلکس t-PA/PAI-1 بعد از فعالیت حاد مقاومتی نسبت داده‌اند. هیلبرگ[2] و همکاران (۲۷) تأثیر ورزش کوتاه‌مدت بیشینه را (دوچرخه ارگومتر) بر افراد سالم بررسی کردند و هیچ‌گونه تغییری را در سطوح PAI-1 گزارش نکردند. این پژوهشگران کوتاه‌بودن زمان فعالیت را علت تغییرنکردن سطوح PAI-1

1. A Fibrin Degradation Product
2. Hilberg

گزارش کردند؛ زیرا، با کوتاه‌شدن زمان فعالیت و کم‌بودن عضلات درگیر، زمان کافی برای تشکیل کمپلکس t-PA/PAI-1 نبوده و سطوح PAI-1 کاهش چشمگیری نداشته است. درمقابل، سومان[1] و همکاران (۲۸) افزایش معنادار آنتی ژن PAI-1 را پس از دویدن در سراشیبی گزارش کردند. شواهدی نشان می‌دهند که برنامه‌های بازتوانی ورزشی با کاهش قابل‌توجه سطوح PAI-1 در بیماران قلبی همراه هستند؛ اما این کاهش در گروه کنترل سالم مشاهده نشده است (۷). پژوهش‌های اخیر نیز این مطلب را تأیید کرده‌اند که رهایش مطلوب شاخص‌های فیبرینولیتیک را پس از تمرین در افرادی که به‌لحاظ بدنی آماده هستند، نسبت به افراد غیرآماده نشان می‌دهند. نتایج مطالعات انجام‌شده درزمینهٔ تأثیر فعالیت ورزشی و تمرین‌های مقاومتی بر آنتی‌ژن PAI-1 تاحدودی متناقض است. احتمالاً وجود این تناقض به‌سبب تفاوت در پروتکل‌های ورزشی، انجام فعالیت در ساعات مختلف روز، جمعیت موردمطالعه (سن، جنس، سابقهٔ بیماری قلبی و میزان آمادگی جسمانی) و همچنین، نبود استانداردسازی روش‌های تحلیلی است. نتایج پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که تولید PAI-1 به‌وسیله ساعت بیولوژیک بدن و ازطریق عوامل متابولیک نظیر گلوکز خون تنظیم می‌شود و غلظت آن در صبح بیشتر است (۲۹). همچنین، به‌نظر می‌رسد که دستگاه رنین- آنژیوتنسین- آلدسترون با تأثیر بر دستگاه رونویسی ساعت محیطی بدن، در تنظیم تولید PAI-1 نقش دارد. تفاوت در سطوح PAI-1 در صبح و عصر را به فعالیت این دستگاه نسبت داده‌اند (۳۰). بااین‌وجود، افزایش اتساع عروقی براثر عوامل مختلف همانند افزایش برون‌ده که درنهایت منجر به افزایش فشار تنشی و تحریک برادی کینین می‌شود، علاوه‌بر تولید بیشتر t-PA احتمالاً باعث کاهش تولید PAI-1 از سلول‌های عضلات صاف جدار عروق می‌گردد (۳۱).

با بررسی پژوهش‌های انجام‌شده مشاهده شد که بعد از فعالیت و طی ریکاوری تغییرهای PAI-1 بیشتر است؛ بنابراین، اگر در پژوهش حاضر میزان PAI-1 طی دورهٔ ریکاوری اندازه‌گیری می‌شد، احتمالاً کاهشی در میزان سطوح PAI-1 به‌همراه داشت. با توجه به موارد ذکرشده این تفاوت شاید به‌علت انجام پژوهش‌های دیگر در دورهٔ ریکاوری باشد.

مقایسهٔ غلظت پلاسمایی PAI-1 بعد از سه نوع فعالیت مقاومتی نشان داد که بین پروتکل‌های فعالیت مقاومتی نیز تفاوت وجود دارد؛ اگرچه این تفاوت ازنظر آماری معنادار نبود. همان‌طورکه قبلاً ذکر شد، پاسخ فیبرینولیتیک به حجم فعالیت بستگی دارد (۲۱). علاوه‌براین، بین حجم فعالیت و انرژی مصرفی همبستگی مثبت وجود دارد؛ براین‌اساس، می‌توان انتظار داشت که میزان انرژی مورداستفاده در هنگام فعالیت بر پاسخ‌های فیبرینولیتیک مؤثر باشد. به‌دلیل ماهیت بی‌هوازی‌بودن فعالیت مقاومتی، منابع انرژی مورداستفاده در این فعالیت از ذخایر گلیکوژن عضلانی و گلوکز خون تأمین می‌شوند.

1. Sumann

همان‌طورکه مطالعات قبلی نشان داده‌اند، میزان انرژی مصرفی بدن در یک جلسه فعالیت مقاومتی در مقایسه با زمان مساوی با فعالیت استقامتی کمتر است و به‌طور معمول، میزان انرژی مصرفی یک جلسهٔ عادی فعالیت مقاومتی در افراد غیرورزشکار نخبه، در دامنهٔ ۱۳۰ تا ۲۰۰ کیلوکالری قرار دارد (۲۱،۳۲). در این مطالعه نیز گمان می‌رود به‌سبب کوتاه‌بودن زمان فعالیت، منابع گلیکوژن عضلانی پاسخ‌گوی نیاز بدن برای انجام فعالیت مقاومتی بوده‌اند؛ بنابراین، می‌توان گفت که احتمالاً در این پروتکل نیز به‌علت انرژی مصرفی پایین، تحریک بافت چربی و درپی آن افزایش بیان ژنی PAI-1 به‌اندازه‌ای نبوده است که منجر به تغییرهای معنادار شود؛ اما زمانی‌که سطح پلاسمایی PAI-1 در ارتباط با میزان انرژی مصرفی در پروتکل‌های مختلف این پژوهش بررسی گردید، مشاهده شد که پروتکل قدرتی- استقامتی که سطح انرژی مصرفی بالاتری داشت، بعد از فعالیت نیز افزایش بیشتری را در سطح پلاسمایی PAI-1 نسبت به دو پروتکل دیگر نشان داد. به همین دلیل، علیرغم معنادارنبودن این افزایش ازنظر آماری، بررسی تاثیر انرژی مصرفی بر PAI-1 در پژوهش‌های بعدی ضروری به نظر می رسد (۲۹،۳۲)؛ ازاین‌رو، به‌نظر می‌رسد پرداختن به فعالیت بدنی مقاومتی برای مقابله با عوارض تهدیدکنندهٔ سیستم هموستاز بسیار مفید باشد (۳۳).

به‌طورکلی، نتایج این پژوهش نشان داد که فعالیت مقاومتی سبب افزایش t-PA و تغییرنکردن PAI-1 می‌شود. افزایش t-PA نشان‌دهندهٔ افزایش فعال‌شدن سیستم فیبرینولیتیک و انحلال لخته است که نقش محوری در جلوگیری از تشکیل ترومبوز شریانی دارد. افزون‌براین، نتایج نشان داد که فعالیت مقاومتی- استقامتی نسبت به دو فعالیت مقاومتی هایپرتروفی و قدرتی باعث افزایش بیشتر t-PA و درنتیجه، فیبرینولیزیز می‌شود.

پیام مقاله: به‌طورکلی، این پژوهش نشان می‌دهد که فعالیت حاد مقاومتی موجب افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیزیز می‌شود و اینکه پروتکل قدرتی- استقامتی در مقایسه با سایر پروتکل‌ها افزایش بیشتری ایجاد می‌کند؛ براین‌اساس، برای جلوگیری از تشکیل لخته، سیستم فیبرینولیز طی فعالیت مقاومتی فعال می‌شود و از این نظر فعالیت مقاومتی- استقامتی ایمن‌تر از فعالیت مقاومتی هایپرتروفی و قدرتی بیشینه است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از تمامی آزمودنی‌هایی که با حضور خود اجرای این پژوهش را عملی ساختند، صمیمانه سپاس‌گزاری نمایند.

منابع

1. El-Sayed M, Jones P, Sale C. Exercise induces a change in plasma fibrinogen concentration: Fact or Fiction? Thromb Res. 1999; 96(6):467-72.
2. Ernst E. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor--interrelationship with infections and inflammation. Eur Heart J. 1993;14: 82-7.
3. Lee K, Lip G. Effects of lifestyle on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity: a systematic review. Arch Intern med. 2003;163(19):2368-92.
4. 4.Takada A. The physiological aspects of fibrinolysis. Thromb Res. 1994;76(1):1-31.
5. El-Sayed M, Ali Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. Sports Med. 2004;34(3):181-200.
6. Seeley RR, Stephens T, Tate P. Essentials of anatomy & physiology. Mc Graw Hill; 2005. Chapter 11, 311-3.
7. El-Sayed MS, Sale C, Jones PG, Chester M. Blood hemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32: 918-25.
8. Su-Jin S, Su-Ji K, Hyo-Wook G, Jong-Oh Y, Eun-Young L, Sae-Yong H. Tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 levels in patients with acute paraquat intoxication. J Korean Med Sci. 2011; 26: 474-81.
9. Hau C, Kwaan MD. The fibrinolytic system. Northwestern.1974: 26: 65-72.
10. Andrews RK, Berndt MC. Platelet physiology: In cold blood. Curr Biol. 2003; 13(7): 282-4.
11. Brommer E, Gevers Leuven J, Brakman P. Lifestyle, fibrinolysis and lipids. Pharm World Sci. 1997; 19(2): 82-8.
12. Baynard T, Jacobs H, Kessler C, Kanaley J, Fernhall B. Fibrinolytic markers and vasodilatory capacity following acute exercise among men of differing training status. Eur J Appl Physiol. 2007; 101(5): 595-602.
13. Womack CJ, Ivey FM, Gardner AW, Macko RF. Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral arterial disease. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33(2): 214-9.
14. Fernhall B, Szymanski L, Gorman P, Milani J, Paup D, Kessler C. Fibrinolytic activity is not dependent upon exercise mode in post-myocardial infarction patients. Eur J Appl Physiol. 1998; 78(3): 247-52.
15. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensao A, Magalhães J, Oliveira A, Carlson J, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. J Sci Med Sport. 2007; 10(3): 164-9.
16. El-Sayed M. Fibrinolytic and hemostatic parameter response after resistance exercise. Med Sci Sports Exerc.1993; 25(5): 597-602.
17. Ahmadizad S, El-Sayed M. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Med Sci Sports Exerc.2003; 35(6): 1026-32.
18. Kraemer W, Ratamess N. Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36(4): 674-88.
19. Smilios I, Pilianidis T, Karamouzis M, Tokmakidis Sf. Hormonal responses after various resistance exercise protocols. Med Sci Sports Exerc. 2003; 33(4): 644-54.

20. 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. (In Persian).
21. Nascimento Dda C, Neto FR, de Santana FS, da Silva RA, Dos Santos-Neto L, Balsamo S. The interactions between hemostasis and resistance training: a review. Int J Gen Med. 2012; 5: 249-54.
22. Amini A, Kordi M, Gayeni A, Ahmadi A, Veysi K. Effect of resistance exercise on coagulation and fibrinolytic factors in inactive aged men. Horizon Med Sci 2012; 3(18): 25-32. (In Persian).
23. Brzycki M. Strength testing: predicting a one-rep max from repetitions to fatigue. J Phys Edu Recr Dance. 1993; 64: 88-90.
24. Kupchak BR, Creighton BC, Aristizabal JC, Dunn-Lewis C, Volk BM, Ballard KD, et al. Beneficial effects of habitual resistance exercise training on coagulation and fibrinolytic responses. Thromb Res. 2013; 131(6): 227-34.
25. 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.
26. Menzel K, Hilberg T. Coagulation and fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participants. Clin Appl Thromb Hemost. 2009; 15(3): 348-55.
27. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. Thromb Res. 2003; 109(5-6): 271-7.
28. Sumann G, Fries D, Griesmacher A, Falkensammer G, Klingler A, Koller A, et al. Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run. Blood Coagul Fibrinol, 2007; 18(5): 435-40.
29. Van der Bom JG, Bots M L, Haverkate F, Kluft C, Grobbee DE. The 4G5G polymorphism in the gene for PAI-1 and the circadian oscillation of plasma PAI-1. Blood. 2003; 101: 1841-4.
30. Brown NJ, Agirbasli MA, Williams GH, Litchfield WR, Vaughan DE. Effect of activation and inhibition of the ennin-angiotensin system on plasma PAI-1. Hypertension. 1998; 32: 965-71.
31. Menzel K, Hilberg T. Blood coagulation and fibrinolysis in healthy, untrained subjects: effects of different exercise intensities controlled by individual anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol. 2011; 111(2): 253-60.
32. De Mello Meirelles C, Chagas Gomes PS. Acute effect of resistance exercise on energy expenditure revisiting the empact of the training variables. Revista Brasil de Med do Esporte. 2004; 10(2): 122-30.
33. Amini A, Kordi MR, Gaini AA, Ahmadi A, Veysi K. Effect of resistance exercise on coagulation and fibrinolytic factors in inactive aged men. Horizon Med Sci. 2012; 18(3): 103-8.

ارجاع‌دهی

احمدی‌زاد سجاد، موحدی‌مقدم آزاده، جمشیدی زهرا، رضایی‌منش داور. پاسخ فاکتورهای فیبرینولیتیک به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۷): ۵۲ـ۱۳۹. شناسهٔ دیجیتال: 10.22089/spj.2018.1157

Ahmadizad S, Movahedi Moghadam A, Jamshidi Z, Rezaeimanesh D. The Responses of Fibrinolytic Factors to Different Resistance Exercise Protocols. Sport Physiology. Spring 2018; 10(37): 139-52. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2018.1157