تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ‌های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر

داور خدادادی[۱]، معرفت سیاه کوهیان[۲]، لطفعلی بلبلی[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۰۱/۲۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۱/۰۷/۲۲

چکیده

هدف از این تحقیق مقایسه پاسخ‌های فیبرینولیزی جودوکاران به فعالیت هوازی حاد در صبح و عصر بود. برای این منظور ۱۵ نفر جودوکار با میانگین سنی ۱/۳۷ ± ۲۴/۹ سال، دو جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) را روی دوچرخه کارسنج و به مدت ۳۰ دقیقه در صبح و عصر و با فاصلهٔ حداقل ۴ روز از یکدیگر اجرا کردند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری فعالیت فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی (tPA) و مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن نوع ۱(PAI-1) در حالت استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه جمع‌آوری شد. فعالیت tPA به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو نوبت صبح و عصر افزایش یافت ($P \leq ۰/۰۰۱$) و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه، به مقادیر پایه بازگشت ($p > ۰/۰۵$ نسبت به مقادیر پایه). فعالیت tPA تنها در مرحلهٔ بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در نوبت عصر بیشتر از نوبت صبح بود ($P \leq ۰/۰۵$). فعالیت PAI-1 در اثر اجرای ورزشی تغییر نکرد ($p > ۰/۰۵$)؛ اما میزان فعالیت آن در هر سه مرحلهٔ استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه در نوبت صبح به طور معنی‌داری بیشتر از نوبت عصر بود ($P \leq ۰/۰۵$). نتایج مطالعه حاضر نشان داد فعالیت هوازی حاد می‌تواند باعث فعال‌سازی دستگاه فیبرینولیز شود. اما این افزایش در طول دوره برگشت به حالت اولیه سریعاً به مقادیر استراحتی افت می‌کند. بعلاوه، فعالیت خالص دستگاه فیبرینولیز در طول جلسهٔ ورزشی نوبت عصر بیشتر از نوبت صبح بود.

واژگان کلیدی: تغییرات روزانه، tPA، PAI-1، ترومبوز، فعالیت ورزشی.

۱. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی (نویسندهٔ مسئول) Email: Davar.Khodadadi@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی
۳. استادیار دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی علت عمدهٔ مرگ و میر مردان و زنان در کشورهای توسعه یافته است (۱). یکی از مهمترین دلایل وقوع این بیماری‌ها، ترومبوز[1] است که به دلیل بر هم خوردن تعادل در دستگاه هموستاز اتفاق می‌افتد (۲). فیبرینولیز یکی از اجزاء دستگاه هموستاز است که وظیفه آن تجزیه لخته فیبرینی تشکیل شده است. فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی[2] (tPA) مهم‌ترین محرک دستگاه فیبرینولیز است که پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. پلاسمین نیز باعث تخریب فیبرین در داخل ترومبوز می‌شود. بنابراین گشودگی عروقی حفظ می‌شود. مهارکنندهٔ اصلی فرایند فیبرینولیز، مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن نوع ۱[3](PAI-1) است که با اتصال به tPA و تشکیل کمپلکس PAI/tPA مانع از فعال سازی پلاسمینوژن می‌شود (۳). این اعمال در نتیجه چالش‌های ناشی از فعالیت ورزشی تغییر می‌کنند. ریبریو و همکاران[4] (۲۰۰۷) افزایش در فعالیت فاکتورهای انعقادی و tPA و همچنین کاهش در فعالیت PAI-1 را به دنبال فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۴). در حالی که افزایش در فعالیت tPA بعد از فعالیت ورزشی در بیشتر مطالعات نشان داده شده است. اما گزارشات موجود در مورد فعالیت PAI-1 متناقض است (۵،۶،۷).

مطالعات همه‌گیر شناختی یک ریتم شبانه‌روزی برای خطر انفاراکتوس میوکارد، سکته قلبی، آنژین صدری، بی نظمی‌های بطنی و مرگ ناگهانی قلبی را با یک اوج محسوس در صبح نشان داده‌اند (۸،۹). اوج صبح گاهی در وقوع حوادث قلبی- عروقی را نمی‌توان تنها با الگوی شبانه-روزی بعضی راه اندازهای رفتاری مانند فعالیت جسمانی بعد از بیدار شدن از خواب شبانه توضیح داد. این احتمال وجود دارد که الگوی افزایش صبحگاهی در حوادث قلبی-عروقی بازتابی از تغییرات شبانه روزی عوامل اثر گذار در حالت استراحت باشد (۱۰). گزارش شده است مشکلات قلبی، همزمان با تغییرات در متغیرهای هموستاتیکی اتفاق می‌افتد (۱۱). مطالعات پیشین در حوزه بالینی، نقش مهم ریتم شبانه‌روزی را در سلامت دستگاه قلبی-عروقی نشان داده‌اند (۸،۱۲). طیف وسیعی از پارامترهای فیزیولوژیکی مانند: دمای بدن و ضربان قلب، پارامترهای هماتولوژیکی مانند: هماتوکریت، هموستاز و سلول‌های سفید خون و همچنین کلسترول تام دارای ریتم روزانه هستند (۱۳). ریتم شبانه‌روزی فعالیت فیبرینولیزی

1. Thrombosis
2. Tissue plasminogen activator
3. Plasminogen activator inhibitor 1
4. Ribeiro et al.

در حالت استراحت که پایین‌ترین ارزش آن در اوایل صبح بوده و در طول روز افزایش می‌یابد، قبلا گزارش شده است (۱۴). فعالیت کمتر دستگاه فیبرینولیز در صبح، به فعالیت پایین tPA و فعالیت بالای PAI-1 نسبت داده می‌شود (۱۵). بعلاوه، تحقیقات نشان داده‌اند پاسخ‌های فیبرینولیزی ناشی از فعالیت ورزشی در زمان‌های مختلف روز متفاوت است (۷). شناخت تغییرات شبانه‌روزی عوامل درگیر در بروز حوادث قلبی- عروقی برای بهینه کردن زمانبندی درمان، جلوگیری از انجام برخی رفتارها مانند اجرای ورزشی در مرحله بالقوه آسیب پذیر شبانه‌روزی و زمانبندی ارزیابی‌های تشخیصی مهم است (۱۲).

از سوی دیگر، شواهد موجود نشان می‌دهند فعالیت ورزشی حاد تأثیرهای متفاوتی بر روی دستگاه فیبرینولیز در افراد سالم و بیماران می‌گذارد. برای مثال، افراد مبتلا به بیماری شریان کرونری دارای سطوح بالاتری از PAI-1 هستند؛ بنابراین افزایش مشابهی در فعالیت tPA به دنبال فعالیت ورزشی، در مقایسه با افراد سالم نشان نمی‌دهند (۱۶). بعلاوه، افزایش فعالیت فیبرینولیزی اغلب به عنوان یکی از فواید شرکت در فعالیت‌های جسمانی منظم گزارش شده است (۲). لذا، ممکن است این فرضیه مطرح شود که پاسخ‌های فیبرینولیزی به یک جلسه فعالیت هوازی زیر بیشینهٔ معمولی در افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به گونهٔ متفاوتی باشد. در حالی که بیشتر مطالعات پیشین از آزمودنی‌های تمرین‌نکرده استفاده کرده‌اند، درباره پاسخ‌های فیبرینولیزی افراد تمرین‌کرده به یک جلسه فعالیت زیر بیشینهٔ معمولی و تفاوت‌های بالقوه‌ای که ممکن است در زمان‌های مختلف روز وجود داشته باشد، اطلاعات اندکی موجود است. بنابراین هدف از انجام پژوهش حاضر، مطالعه تغییرات در فعالیت tPA و PAI-1 ناشی از انجام فعالیت ورزشی زیر بیشینه در افراد تمرین‌کرده (جودوکاران) و مقایسه آن‌ها در دو نوبت صبح و عصر است.

روش پژوهش

تعداد ۱۵ نفر جودوکار با حداقل ۳ سال سابقه ورزشی منظم (۳جلسه و یا بیشتر در هفته)، داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. با توجه به اهداف مطالعه، انتخاب نمونه‌ها به صورت در دسترس و هدفمند و بر اساس معیارهای که در ادامه ارائه می‌شود، صورت پذیرفت. داوطلبان مورد مطالعه، افراد غیرسیگاری بودند. آنها سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، کبدی، متابولیسم غدد و هماتولوژی نداشتند. آنان هیچ‌گونه دارویی_ از جمله آسپرین_ را حداقل از یک هفته مانده به شروع جلسات ورزشی مصرف نکردند. داوطلبان بعد از آگاهی از روش اجرای مطالعه و اندازه‌گیری‌های مورد نیاز، فرم رضایتنامه را تکمیل کردند. این مطالعه بعد از تایید کمیته اخلاق تحقیقات علمی دانشگاه محقق اردبیلی اجرا شد.

آزمودنی‌های تحقیق در چهار نوبت به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی مراجعه کردند. جلسه اول، برای آشنایی آزمودنی‌ها با روش اجرای تحقیق، محیط آزمایشگاهی، نحوه کار با دوچرخهٔ کارسنج و روش خونگیری بود. سپس آزمون‌های ورزشی در ۳ جلسه مجزا با فواصل حداقل ۴ روز از یکدیگر و در طول دو هفته اجرا شدند. طی جلسه دوم، اندازه‌گیری‌های مربوط به قد، وزن، ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) آزمودنی‌ها به عمل آمد. آمادگی قلبی- تنفسی آزمودنی‌ها با استفاده از یک پروتکل ورزشی فزاینده بر روی دوچرخه کارسنج و به وسیله دستگاه گاز آنالایزور (Ganshorn Medizin Electronic GmbH PowerCube-Ergo ، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. روش اجرای پروتکل ورزشی به این ترتیب بود که بعد از یک دوره گرم کردن ۵ دقیقه‌ای در بار کار ۱۵۰ وات، بار کار به میزان ۳۰ وات در هر ۳ دقیقه تا رسیدن فرد به حد واماندگی افزایش یافت (۱۷). مقادیر اکسیژن مصرفی به طور خودکار و به صورت میانگین در فواصل ۱۰ ثانیه، در سراسر مدت اجرای آزمون توسط آنالیزور مستقیم گازی اندازه‌گیری و ثبت شد. بلافاصله بعد از رسیدن فرد به حد واماندگی، ضربان قلب نشان داده شده به وسیله دستگاه ضربان سنج (دستگاه پلار مدل ۵۶۱۰ ساخت کشور فنلاند) به عنوان HR_{max} ثبت شد. همچنین، بالاترین میانگین اکسیژن مصرفی در فواصل ۱۰ ثانیه ای به عنوان VO_{2max} هر آزمودنی ثبت شد در صورتی که حداقل ۳ مورد از شرایط زیر وجود داشت: الف) یک فلات در اکسیژن مصرفی با وجود افزایش در بار کار؛ ب) نسبت تبادل تنفسی (RER) بالاتر از ۱/۱؛ ج) رسیدن ضربان قلب به ۹۰ درصد HR_{max} پیش‌بینی شده به وسیله سن آزمودنی؛ و د) رسیدن آزمودنی به حد واماندگی (۱۷). پس از تعیین آمادگی قلبی- تنفسی و HR_{max} آزمودنی‌ها، ضربان قلب مطابق با ۷۰ درصد VO_{2max} هر آزمودنی محاسبه شد.

در جلسه سوم، آزمودنی‌ها در ساعت ۷:۰۰ به آزمایشگاه رسیدند. بعد از ۲۵ دقیقه استراحت به حالت نشسته، فشار خون (دستگاه فشارسنج خون، مدل Beurer, bm 58، ساخت کشور آلمان) و ضربان قلب استراحتی آنان اندازه‌گیری شد. همچنین، نمونه‌های خونی حالت پایه از ورید جلویی بازویی در حالت نشسته جمع‌آوری شد. سپس، آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی زیربیشینه را که شامل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی بر روی دوچرخه کارسنج در ۷۰ درصد VO_{2max} هر آزمودنی بود، اجرا کردند. نمونه های خونی دوم، بلافاصله بعد از اتمام فعالیت ورزشی گرفته شد. بعد از ۳۰ دقیقه مرحله برگشت به حالت اولیه غیرفعال که بصورت نشسته بر روی صندلی انجام شد، نمونه های خونی سوم جمع‌آوری شد. حداقل ۴ روز بعد از جلسه سوم، فعالیت ورزشی زیربیشینه نوبت عصر شروع شد. در جلسه عصر آزمودنی‌ها در ساعت ۱۷:۰۰ به آزمایشگاه رسیدند. در جلسهٔ چهارم نیز، مراتب فوق در نوبت صبح، عیناً تکرار شدند. تمام

آزمون‌های ورزشی نوبت صبح بین ساعات ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ و در نوبت عصر بین ساعات ۱۷:۳۰ تا ۱۸:۳۰ برگزار شدند. برای به حداقل رساندن تأثیر تغذیه بر عوامل خونی در نوبت صبح، شرایط گرسنگی (۱۲ ساعت) برای همه آزمودنی‌ها رعایت شد. در نوبت عصر، آزمودنی‌ها رأس ساعت ۱۲:۰۰ ظهر به مرکز مطالعه وارد شدند. پس از صرف غذای تعدیل‌شده (~ ۹۰۰ کیلو کالری؛ درصد انرژی غذایی: ۱۵ درصد پروتئین، ۳۰ درصد چربی و ۵۵ درصد کربوهیدرات)، به مدت ۵ ساعت استراحت کردند. آزمون‌های ورزشی در شرایط استاندارد شده آزمایشگاهی (دمای محیطی ۲۱°C-۲۰، رطوبت نسبی ۶۵-۵۵ درصد) برگزار شد.

نمونه‌های خونی در دو لوله که یکی حاوی K3-EDTA برای سنجش هماتوکریت و هموگلوبین و لوله دیگر حاوی سیترات سدیم برای اندازه‌گیری فعالیت tPA و PAI-1 بود، ریخته شد. نمونه‌های خونی _در لوله‌های آزمایش حاوی سیترات سدیم_ به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ °C سانتریوفوژ شدند. پلاسمای بدست آمده به وسیله نمونه-بردار جداسازی و در داخل میکروتیوب‌های مخصوص ریخته و بلافاصله در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد قرار داده شد. مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت به وسیله دستگاه اتوماتیک سل کانتر (مدل SYSMEX- K1000، ساخت کشور آلمان) تعیین شد. از تغییرات هماتوکریت و هموگلوبین برای براورد درصد تغییرات در حجم پلاسما استفاده شد (۱۸). فعالیت tPA و PAI-1 به روش الایزا اندازه‌گیری شد:

(Zymutest tPA Activity, Hyphen Biomed, Neuville-Sur-Oise, France; Zymutest PAI-1 Activity, Hyphen Biomed, Neuville-Sur-Oise, France)

فعالیت tPA پلاسما بر اساس واحد بین‌المللی (IU) و فعالیت PAI-1 بر اساس واحد قراردادی (AU) نشان داده شده است. یک واحد AU به عنوان مقداری از PAI-1 تعریف می‌شود که بتواند یک IU از tPA انسانی را به ازای یک میلی‌لیتر از پلاسما مهار کند (۱۹).

با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف مشخص شد متغیرهای بررسی شده دارای توزیع طبیعی هستند. بنابراین، برای بررسی یافت ها از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر برای بررسی تغییرات فعالیت tPA و PAI-1 در حالت استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه استفاده شد. در صورت مشاهدهٔ اختلاف آماری معنی‌دار، آزمون تعقیبی بونفرونی مورد استفاده قرار گرفت. برای مقایسه میانگین‌ها بین دو نوبت صبح و عصر آزمون تی همبسته بکار گرفته شد. همچنین، از آزمون مجذور اتا برای تعیین اندازه اثر[1] متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته استفاده شد. برای انجام محاسبات

1. Effect size

آماری، نرم افزار SPSS 16 و برای رسم جداول و نمودارها، نرم افزار Excel مورد استفاده قرار گرفت. در تمام محاسبات حدود اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

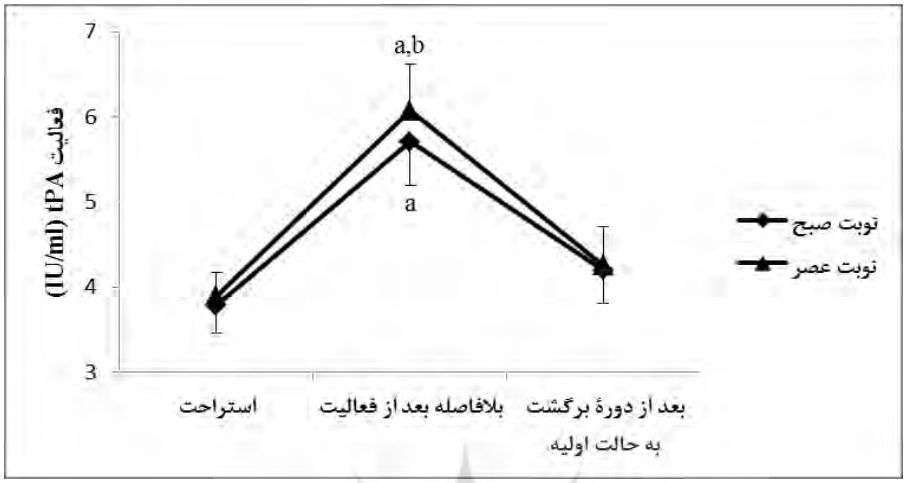
یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های مربوط به تن‌سنجی، همودینامیکی و آمادگی قلبی- تنفسی آزمودنی‌ها در حالت پایه در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در نمودارهای شماره ۱ و ۲ نیز نتایج فعالیت tPA و PAI-1 تصحیح شده برای تغییرات در حجم پلاسما در حالت استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه آورده شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی های فردی آزمودنی های تحقیق (M ± SD)

متغیر	مقدار
تعداد	۱۵
سن (سال)	۱/۳۷ ع ۲۴/۹
قد (سانتی متر)	۲/۴ ع ۱۷۷
وزن (کیلوگرم)	۳/۷ ع ۶۸/۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر^2)	۱/۴ ع ۲۱/۸
چربی بدن (٪)	۱/۴ ع ۱۰/۸
ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	۵/۷ ع ۵۴/۴
فشار خون استراحت سیستول (میلیمتر جیوه)	۳ ع ۱۰۹
فشار خون استراحت دیاستول (میلیمتر جیوه)	۲/۲ ع ۶۸/۲
میانگین فشار خون استراحتی (میلیمتر جیوه)	۲ ع ۸۱/۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۲/۳ ع ۵۱/۴

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر فعالیت tPA را در نوبت صبح (ES = ۰/۹، p ≤ ۰/۰۰۱) و نوبت عصر (ES = ۰/۹۳، p ≤ ۰/۰۰۱) نشان داد. فعالیت tPA به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو نوبت صبح و عصر افزایش یافت (p ≤ ۰/۰۰۱). اما بعد از دوره برگشت به حالت اولیه در هر دو نوبت به مقادیر پایه بازگشت (p > ۰/۰۵ نسبت به مقادیر پایه). اگرچه فعالیت tPA در طول جلسه عصر اندکی بیشتر از نوبت صبح بود، اما نتایج آزمون تحلیل واریانس تأثیر معنی‌داری برای زمان روز نشان نداد (P > ۰/۰۵) و تنها در مرحله بلافاصله بعد از فعالیت اختلاف معنی‌دار مشاهده شد (p ≤ ۰/۰۵) (نمودار شماره ۱).

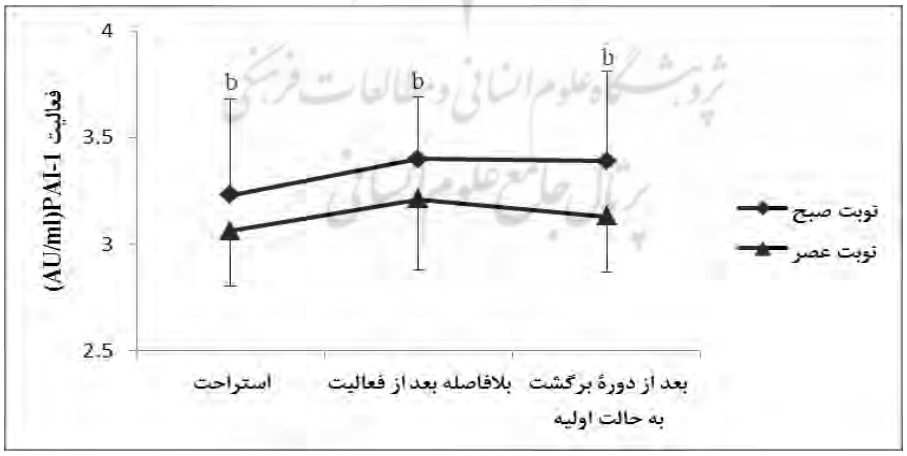


نمودار ۱. تغییرات فعالیت tPA در سه مرحلهٔ اندازه گیری در دو نوبت صبح و عصر

a (p≤ ۰/۰۰۱)، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

b (p≤ ۰/۰۵)، اختلاف معنی دار بین دو نوبت صبح و عصر

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر فعالیت PAI-1 را در هیچ یک از دو نوبت صبح و عصر نشان نداد ($p > ۰/۰۵$). اما، تأثیر زمان روز بر فعالیت PAI-1 معنی‌دار شد (ES = ۰/۲، p≤ ۰/۰۵)، به طوری که فعالیت PAI-1 در هر سه مرحله استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه دوره برگشت به حالت اولیه در نوبت صبح بیشتر از نوبت عصر بود (p≤ ۰/۰۵) (نمودار ۲).



نمودار ۲. تغییرات فعالیت PAI-1 در سه مرحلهٔ اندازه گیری در دو نوبت صبح و عصر

b (p≤ ۰/۰۵)، اختلاف معنی دار بین دو نوبت صبح و عصر

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی از انجام این تحقیق، مطالعه تغییرات در فعالیت tPA و PAI-1 ناشی از انجام فعالیت ورزشی زیر بیشینه در جودوکاران و مقایسه آن‌ها در دو نوبت صبح و عصر بود. یکی از یافته‌های مهم این مطالعه این بود که اجرای فعالیت ورزشی باعث افزایش فعالیت tPA می‌شود. اما این افزایش، بعد از دوره برگشت به حالت اولیه سریعاً به مقادیر استراحتی باز می‌گردد. بعلاوه، بین فعالیت tPA حالت پایه در دو نوبت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، اما بین فعالیت tPA بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در دو نوبت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری وجود داشت که مقادیر آن در نوبت عصر بیشتر از صبح بود. دیگر یافتهٔ مهم این مطالعه این بود که فعالیت PAI-1 در اثر اجرای فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری نشان نداد. اما، بین فعالیت PAI-1 در هر سه مرحله استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه دورهٔ برگشت به حالت اولیه در نوبت صبح با عصر تفاوت معنی‌داری وجود داشت، که فعالیت بالاتر مربوط به نوبت صبح بود.

افزایش در فعالیت فیبرینولیزی به دنبال فعالیت ورزشی (۷،۲۰) و برگشت سریع آن به مقادیر استراحتی توسط مطالعات پیشین حمایت می‌شود (۴،۲۱). تنظیم فعالیت tPA در خون در حال گردش، به وسیله رهاسازی tPA از سلول‌های اندوتلیال، تصفیه tPA به وسیله کبد و مهار tPA توسط PAI-1 کنترل می‌شود (۲۲). مکانیسم‌های مسئول فعال‌سازی فیبرینولیز ناشی از فعالیت ورزشی به طور کامل شناخته نشده است؛ اما ممکن است افزایش رهاسازی tPA از سلول‌های اندوتلیال و همچنین کاهش تصفیه کبدی به دلیل انحراف جریان خون به سوی عضلات فعال در هنگام فعالیت جسمانی، نقش عمده ای در آن داشته باشند (۲۰). تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک[1] به عنوان مکانیسمی در افزایش فعالیت فیبرینولیز در هنگام فعالیت ورزشی گزارش شده است. زیرا با مسدود کردن گیرنده‌های بتا به وسیله اتانول یا پروپانول، پاسخ‌های فیبرینولیتیک به فعالیت ورزشی اندکی کاهش می‌یابد (۲۳). بعلاوه، بیورک من و همکاران[2] (۲۰۰۳) نشان دادند تحریک اعصاب سمپاتیک قلب منجر به رهاسازی مقدار قابل ملاحظه‌ای از tPA می‌شود. ممکن است بخشی از این پاسخ به وسیله تحریک گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک ایجاد شود (۲۴). در مقابل، نشان داده شده است رهایی tPA در طول فعالیت ورزشی، قبل از افزایش در آدرنالین نیز اتفاق می‌افتد و نشان‌دهنده این است که مکانیسم دیگری غیر از سازوکار آدرنرژیک، در رهاسازی اولیه tPA نقش دارد (۲۵)؛ که ممکن است

1. Adrenoreceptor
2. Björkman et al.

انقباض عروقی (۲۶) و یا شیار استرس همودینامیکی باشد (۲۷). افزایش فعالیت tPA در طول فعالیت ورزشی می‌تواند از طریق تقابل با فعالیت انعقادی خون، که اجرای فعالیت ورزشی موجب تحریک آن می‌شود، به عنوان ساز و کار مهمی برای سلامت قلب و عروق مطرح شود (۷).

عدم تغییر در فعالیت PAI-1 به دنبال فعالیت ورزشی در این مطالعه با تحقیق زیمانسکی و پت[1] (۱۹۹۴) همسو و با تحقیق ریبریو و همکاران (۲۰۰۷) مغایر است. نتایج موجود از تحقیقات انجام گرفته در مورد تأثیر حاد ورزش بر فعالیت PAI-1 تا حدودی متضاد است. احتمالاً وجود این تضاد به علت تفاوت در پروتکل‌های ورزشی، جمعیت مورد مطالعه (سن، جنس، سابقه بیماری قلبی و سطح آمادگی جسمانی)، عوامل فصلی، انجام فعالیت در ساعات مختلف روز و همچنین عدم استانداردسازی در روش‌های تحلیلی است. همچنین ممکن است عوامل ژنتیکی در پاسخ متفاوت PAI-1 افراد به فعالیت ورزشی نقش داشته باشد (۲۸).

مکانیسم‌های مسئول فعالیت فیبرینولیزی بالاتر در طول فعالیت ورزشی نوبت عصر به طور کامل تبیین نشده است، اما ممکن است به تغییرات روزانه در حالت استراحت مربوط باشد (۷). احتمالاً PAI-1 مهم‌ترین تنظیم‌کننده تغییرات شبانه‌روزی فعالیت فیبرینولیز است. فعالیت فیبرینولیزی درخون یک ریتم شبانه‌روزی را نشان می‌دهد. اوج فعالیت PAI-1 در صبح و کمترین میزان فعالیت آن در عصر است (۱۰،۱۴). گزارش شده است تولید PAI-1 به وسیله ساعت بیولوژیکی بدن و از طریق عوامل متابولیکی نظیر گلوکز خون تنظیم می‌شود (۲۹). همچنین، به نظر می رسد دستگاه رنین- آنژیوتنسین- آلدسترون با تأثیر بر دستگاه رونویسی ساعت محیطی بدن در تنظیم تولید PAI-1 نقش دارد (۳۰). فعالیت tPA بالاتر مشاهده شده در طول جلسه عصر، می‌تواند تا اندازه‌ای به وسیله فعالیت پایین PAI-1 توضیح داده شود. زیرا فعالیت پایین PAI-1 باعث می‌شود کمپلکس tPA-PAI-1 کمتری تشکیل شود و بنابراین فعالیت tPA بالاتر خواهد بود (۱۵). این یافته‌ها می‌تواند در تجویز برنامه‌های ورزشی ایمن مخصوصاً برای بیماران قلبی- عروقی و یا افراد دارای عوامل خطرزای کلاسیک (چربی، فشار خون بالا، دیابت و ...) و همچنین زمانبندی ارزیابی‌های تشخیصی بکار گرفته شود.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم استفاده از گروه تمرین نکرده و مقایسهٔ یافته‌های حاضر با آن اشاره کرد که به دلیل محدودیت‌های مالی و انسانی این امر میسر نشد. همچنین، بررسی تغییرات متغیرها در زمان‌های دیگر روز نیز می‌توانست اطلاعات تکمیلی در بر داشته باشد که به دلیل نیازمند بودن به دفعات خون‌گیری بیشتر، مقدور نبود.

---

1. Szymanski and Pate

با توجه به نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت فعالیت ورزشی با افزایش فعالیت tPA، باعث فعال سازی دستگاه فیبرینولیز می‌شود. اما این افزایش در طول دورهٔ برگشت به حالت اولیه، سریعاً به مقادیر استراحتی افت می‌کند. بعلاوه، زمان روز نقش مهمی در تغییرات دستگاه فیبرینولیز دارد. به طوری که فعالیت خالص دستگاه فیبرینولیز در طول جلسه ورزشی نوبت عصر بیشتر از نوبت صبح است.

منابع:

1. Lloyd-Jones, D. et al. (2009). Heart disease and stroke statistics˘ 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 119: e21˚e181.
2. Sugawara, J., Hayashi, K., Kurachi, S., Tanaka, T., Yokoi, T., Kurachi, K. (2008). Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *J Thromb Thrombolysis*. 26: 203˚210.
3. Tanaka, K.A., Key, N.S., Levy, J.H. (2009). Blood Coagulation: Hemostasis and Thrombin Regulation. *Anesth Analg*. 108: 1433˚46.
4. Ribeiro, J., Almeida-Dias, A., Ascensão, A., Magalhães, J., Oliveira, A.R., Carlson, J., Mota, J., Appell, H.J., Duarte, J. (2007). Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. *J Sci Med Sport*. 10(3): 164-9.
5. DeJong, A.T., Womack, C.J., Perrine, J.A., et al. (2006). Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehab*. 26: 80˚83.
6. Lin, X., El Sayed, M.S., Waterhouse, J., Reilly, T. (1999). Activation and disturbance of blood haemostasis following strenuous physical exercise. *Int J Sports Med*. 20: 149-153.
7. Szymanski, L.M., Pate, R.R. (1994). Fibrinolytic responses to moderate intensity exercise. Comparison of physically active and inactive men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 14: 1746-1750.
8. Atkinson, G., Jones, H., Ainslie, P.N. (2010). Circadian variation in the circulatory responses to exercise: relevance to the morning peaks in strokes and cardiac events. *Eur J Appl Physiol*. 108:15˚29.
9. Liagat, A., Abdul Rehman, A., Imtiaz, A., Nusrat, N., Tahira Abdul, R., Muhammad, A. (2011). Myocardial infarction in diabetics; circadian periodicity in the onset of acute ST segment evaluation. *Professional Med J Apr*. 18(2):269-274.
10. Montgomery, D.E., Vaughan, D.E. (2010). What role does circadian clock regulation play in cardiovascular disease? Dialogues Cardiovasc Med. 15:27-35.
11. Shaw, E., Tofler, G.H. (2009). Circadian rhythm and cardiovascular disease.

Current Atherosclerosis Reports. 11(4):289-295.

12. Scheer, F.A.J.L., Hu, K., Evoniuk, H., Kelly, E.E., Malhotra, A., Hilton, M.F., Shea, S.A. (2010). Impact of the human circadian system, exercise, and their interaction on cardiovascular function. *NEURO SCIENCE*. 107(47):20541˚ 20546.

13. Kimura, T., Inamizu, T., Sekikawa, K., Kakehashi, M., and Onari, K. (2009). Determinants of the daily rhythm of blood fluidity. *Journal of Circadian Rhythms*. 7:7.

14. Reppert, S.M., Weaver, D.R.(2001). Molecular analysis of mammalian circadian rhythms. *Annu Rev Physiol*. 63:647-676.

15. Cesarman-Maus, G.H., Katherine. A. (2005). Molecular mechanisms of fibrinolysis. *British Journal of Haematology*. 3:307-321.

16. Rydzewski, A., Sakata, K., Kobayashi, A., et al. (1990). Changes in plasminogen activator inhibitor 1 and tissue-type plasminogen activator during exercise in patients with coronary artery disease. *Haemostasis.* 20: 305-312.

17. Aldemir, H., K l N , (2005). The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet˚ neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Molecular and Cellular Biochemistry.* 280: 119˚ 124.

18. Dill, D., Costill, D. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl PhysioL*. 37:247-248.

19. Chandler, W.L., Loo, S.C., Nguyen, S.V., Schmer, G., Stratton, J.R. (1989). Standardization of methods for measuring plasminogen activator inhibitor activity in human plasma. *Clin Chem*. 35: 787-793.

20. Van den Burg, P.J., Hospers, J.E., van Vliet, M., Mosterd, W.L., Huisveld, I.A. (1995). Unbalanced haemostaticchanges following strenuous physical exercise: a study in young sedentary males. *Eur Heart* J. 16:1995-2001.

21. Hegde, S.S., Goldfarb, A.H., Hegde, S. (2001). Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run. *Med Sci Sports Exerc*. 33:887-892.

22. Harfnkelsdottir, T., Gudnason, T., Wall, U., Jern, C., Jern, S. (2004). Regulation of local availability of active tissue-type plasminogen activator in vivo in men. *J Thromb Haemost.* 2(11): 1960-8.

23. Fernhall, B., Szymanski, L.M., Gorman, P.A., Kamimori, G.H., Kessler, C.M. (2000). Both atenolol and propranolol blunt the fibrinolytic response to exercise but not resting fibrinolytic potential. *Am J Cardiol*. 86: 1398-1400.

24. Björkman, J.A., Jern, S., Jern, C. (2003). Cardiac Sympathetic Nerve Stimulation Triggers Coronary t-PA Release. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 23: 1091-1097.

25. El–Sayed, M.S., El-Sayed, A.Z., Ahmadizad, S. (2004). Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*. 34: 181˚200.

26. Chouhan, V.D., Comerota, A.J., Sun, L., Harada, R., Gaughan, J.P., Rao, A.K. (1999). Inhibition of tissue factor pathway during intermittent pneumatic compression. *Arterioscler Thromb Vasc Bio*l. 19: 2812-2817.

27. Sjogren, L.S., Gan, L., Doroudi, R., Jern, C., Jungersten, L., Jern, S. (2000). Fluid shear stress increases the intra-cellular storage pool of tissue-type plasminogen activator in intact human conduit vessels. *Thromb Haemost*. 84: 291-298.

28. Van der Bom, J. G., Bots, M. L., Haverkate, F., Kluft, C., and Grobbee, D. E. (2003). The 4G5G polymorphism in the gene for PAI-1 and the circadian oscillation of plasma PAI-1. *Blood*. 101: 1841-1844.

29. Chen, Y.Q., Su, M., Walia, R.R., Hao, Q., Covington, J.W., Vaughan, D.E. (1998). Sp1 sites mediate activation of the plasminogen activator inhibitor-1 promoter by glucose in vascular smooth muscle cells. *J Biol Chem*. 273: 8225-8231.

30. Brown, N.J., Agirbasli, M.A., Williams, G.H., Litchfield, W.R., Vaughan, D.E. (1998). Effect of activation and inhibition of the renin-angiotensin system on plasma PAI-1. *Hypertension*. 32: 965-971.

ارجاع دهی به روش APA

خدادادی داور، سیاهکوهیان معرفت، بلبلی لطفعلی،(۱۳۹۲)،تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۸۴-۷۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

خدادادی داور، سیاهکوهیان معرفت، بلبلی لطفعلی.تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۸۴-۷۳