المپیک
فصلنامه
سال بیست و یکم شماره۳ (پیاپی ۶۳) پاییز ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۹۱/۹/۱۴
تاریخ تصویب: ۹۲/۳/۳۰

مقایسهٔ پاسخ‌های سیستم فیبرینولیتیک به انواع انقباض عضلانی آیزوکینتیک در مردان

❖ **رعنا کرمی**؛ کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزش دانشگاه الزهرا.*
❖❖ **افسانه شمشکی**؛ استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزش دانشگاه الزهرا
❖❖❖ **سجاد احمدیزاد**؛ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهیدبهشتی
❖❖❖❖ **مینو باسامی**؛ استادیار دانشگاه علامه طباطبائی، دانشکده تربیت بدنی وعلوم ورزشی
❖❖❖❖❖ **آتوسا اکبری‌نیا**؛ کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

چکیده: هدف تحقیق حاضر مقایسهٔ پاسخ‌های سیستم فیبرینولیتیک به انواع انقباض عضلانی آیزوکینتیک در مردان بود. ده مرد سالم (۳/٤±۲٦/۱ ساله) در سه جلسهٔ جداگانه به طور تصادفی سه پروتکل انقباض عضلانی آیزوکینتیک کانسنتریک/ کانسنتریک (C/C)، ایسنتریک/ ایسنتریک (E/E) و کانسنتریک/ ایسنتریک (C/E) را به صورت فلکشن و اکستنشن زانو در هر دوپا و با استفاده از دستگاه دینامومتر اجرا کردند. در هر سه پروتکل آزمودنی‌ها چهار ست ده تکراری فلکشن و اکستنشن زانو را با سرعت ٦۰ درجه در ثانیه اجرا نمودند. قبل از شروع فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری، نمونه‌های خونی جهت اندازه‌گیری آنتی‌ژن فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی (t-PA)، آنتی‌ژن مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن (PAI-۱) و دی- دایمر (D-dimer) گرفته شدند. آنتی‌ژن t-PA در پاسخ به هر سه انقباض آیزوکینتیک افزایش و در دورهٔ ریکاوری کاهش یافت (P< ۰/۰۵). تغییرات آنتی‌ژن t-PA در پاسخ به دو پروتکل C/C و C/E نسبت به انقباض E/E به طور معناداری بیشتر بود. مقادیر آنتی‌ژن PAI-۱ در پاسخ به فعالیت آیزوکینتیک، صرف‌نظر از نوع انقباض افزایش و در دورهٔ ریکاوری کاهش معناداری نشان داد (P< ۰/۰۵). با این حال پاسخ به سه پروتکل متفاوت نبود (P< ۰/۰۵). مقادیر D-dimer در پاسخ به فعالیت آیزوکینتیک تغییر معناداری نشان نداد (P> ۰/۰۵) و بین سه پروتکل تفاوت معناداری وجود نداشت (P> ۰/۰۵). براساس یافته‌ها می‌توان نتیجه‌گیری کرد که انقباض آیزوکینتیک موجب افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک می‌گردد و اینکه پروتکل‌های C/C و C/E در مقایسه با پروتکل E/E فعال شدن بیشتر سیستم فیبرینولیتیک را به دنبال دارد.

واژگان کلیدی: انقباض ایسنتریک، انقباض کانسنتریک، دی- دایمر، فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی، مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن.

* E. mail: raana_13@yahoo.com

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از مشکلات جهان امروز است که هر ساله موجب مرگ عدهٔ زیادی می‌شود (۲، ۳). پژوهش‌های بسیاری نشان داده‌اند که اختلالات هموستاز در پاتوژنز بیماری قلبی- عروقی و حوادث مغزی نقش دارد (۳، ۴، ۵) و منجر به بیماری ترومبوزیس (تشکیل لخته) می‌گردد (۶). سیستم هموستاز از طریق تعادل بین سیستم انعقاد[1] (تشکیل لخته)، سیستم فیبرینولیتیک[2] (لیزکنندهٔ لخته) و سیستم ضدانعقادی[3] (تنظیم‌کننده) شکل می‌گیرد (۱). سیستم فیبرینولیتیک بخشی از فرایند هموستاتیک است که بر اثر فعالیت فاکتورهای فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن، پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل و فیبرین را تجزیه می‌کند (۱، ۷). مهم‌ترین فعال‌کنندهٔ سیستم فیبرینولیتیک t-PA است که از اندوتلیوم عروق ترشح می‌شود و آنزیم فعال‌کنندهٔ فرایند تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین (۷) و مهم‌ترین مهارکنندهٔ سیستم فیبرینولیتیک PAI-۱ است. سیستم فیبرینولیتیک معیوب نقش پاتوژنیک در بیماری شریان کرونر بازی می‌کند و با افزایش فعالیت PAI-۱ ایجاد می‌شود (۸، ۹)، به طوری که افراد با بیماری قلبی- عروقی بالاترین میزان فعالیت PAI-۱ را دارند (۱، ۱۱).

نتایج اکثر مطالعات نشان می‌دهد که هم‌زمان با افزایش غلظت PAI-۱، بدن با کاهش فعالیت t-PA و کاهش D-dimer مواجه می‌شود (۱، ۱۱). عامل اصلی تعیین‌کنندهٔ سرعت انحلال فیبرین میزان غلظت فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن و مهارکننده‌های فعال‌کننده است (۱). بنابراین، t-PA و PAI-۱ نقش مهمی در هموستاز و بیماری قلبی- عروقی دارند و تحت تأثیر فاکتورهای مختلف تحریک و فعال می‌شوند (۱۲).

پژوهش‌های بسیاری ارتباط روشنی را بین آمادگی جسمانی، فعالیت بدنی و کاهش خطر بیماری قلبی- عروقی نشان داده‌اند (۱۲، ۱۳). نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که فعالیت بدنی منظم باعث بهبود عملکرد فیبرینولیزیز می‌شود (۱۴، ۱۵). همچنین، رهایی t-PA بیشتری در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده نشان داده شده است (۶).

یافته‌های پژوهشگران حاکی از آن است که فعالیت حاد خطر حوادث عروق کرونری را به علت ایجاد لخته افزایش می‌دهد (۱۶). با وجود این، فعالیت حاد موجب افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک می‌شود (۷). بلافاصله به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی فعالیت فیبرینولیزیز افزایش پیدا می‌کند که نشانهٔ آن افزایش غلظت پلاسمایی t-PA و کاهش فعالیت PAI-۱ پلاسماست، که موجب افزایش تجزیهٔ لخته‌ها می‌شود (۷، ۱۷). به طور مثال، بنیارد و همکارانش (۷) با بررسی یک جلسه فعالیت هوازی در گروه‌های سنی مختلف، افزایش فعالیت t-PA و کاهش فعالیت PAI-۱ را گزارش کرده‌اند. مک و همکارانش (۱۰) نیز مشاهده کردند که فعالیت با شدت بالا و مدت کم (۲۰ دقیقه) پاسخ فیبرینولیزیز بزرگ‌تری را نسبت به فعالیت با شدت متوسط و طولانی‌تر در پی دارد. این پاسخ‌ها بیشتر به

1. Coagulant System
2. Fibrinolytic System
3. Anticoagulant System

دلیل تنش برشی در سلول اندوتلیال است که منجر به افزایش رهایی t-PA اندوتلیال می‌شود (۱۸). بزرگی این پاسخ‌ها وابسته به مدت، شدت و آمادگی جسمانی است (۱۰).

انقباض آیزوکنتیک یکی از انواع انقباض عضلانی است که در آن سرعت ثابت و نیروی تنشی حداکثر است (۱۹). موفورید و همکارانش (۱۹) فعالیت آیزوکینتیک را نوعی تمرین مقاومتی معرفی کردند. انقباض آیزوکینتیک بیشتر در برنامه‌های بازتوانی استفاده می‌شود که بر اساس کانسنتریک یا ایسنتریک بودن آن و ترتیب اجرای کانسنتریک و ایسنتریک به اشکال مختلف انجام می‌شود. فعالیت ایسنتریک از نظر سوخت‌وسازی در سطح پایینی‌تری از فعالیت کانسنتریک است (۲۰)، اما به علت درگیری واحدهای کمتری در انقباض ایسنتریک و در نتیجه بار مکانیکی بیشتر بر هر فیبر (۲۰) منجر به آسیب بیشتر تار عضلانی و پاسخ التهابی بالاتری می‌شود (۲۱). فعالیت ایسنتریک غیرعادی ممکن است باعث آسیب عضلانی گذرا شود و با کوفتگی عضلانی تأخیری، بی‌نظمی در فیبر عضلانی (۲۲، ۲۳)، رهایی پروتئین عضله به پلاسما، پاسخ فاز حاد سیستم ایمنی (۲۴) و کاهش عملکرد عضلانی همراه باشد (۲۲، ۲۳). پس از فعالیت ایسنتریک تغییراتی در تعداد سلول‌های التهابی در گردش خون صورت می‌گیرد (۲۱).

نتایج پژوهش ریبریو و همکارانش (۱۱) نشان داد که فعالیت وامانده‌ساز با مؤلفه‌های ایسنتریک بالا باعث کاهش سیستم فیبرینولیتیک در مردان می‌شود. از سوی دیگر، هیلبرگ و همکارانش (۲۵) تغییرات انعقاد خون و فیبرینولیزیز را به دنبال فعالیت کوتاه‌مدت بیشینه با مدت زمان مختلف تا ۹۰ ثانیه روی ۱۵ آزمودنی غیرسیگاری بررسی کردند و افزایش آنتی‌ژن t-PA بلافاصله پس از ۱۵ ثانیه فعالیت بیشینه را نشان دادند، در حالی که فاکتورهای PAI-۱ و D-dimer بدون تغییر ماندند. آن‌ها نشان دادند که فعالیت کوتاه‌مدت بیشینه منجر به فعال‌سازی انعقاد خون در افراد جوان سالم نمی‌شود، در حالی‌که فیبرینولیزیز به طور واضحی فعال می‌شود و به طور مستقیم به مدت فعالیت وابسته است.

با توجه به اینکه در بیشتر برنامه‌های بازتوانی و تمرینات ورزشی از تمرینات آیزوکینتیک استفاده می‌شود و تا به حال هیچ پژوهشی اثر انواع مختلف انقباض عضلانی آیزوکینتیک بر سیستم فیبرینولیتیک را بررسی نکرده است، پژوهش حاضر طراحی گردید تا اثر سه انقباض آیزوکینتیک کانسنتریک/ کانسنتریک، کانسنتریک/ ایسنتریک و ایسنتریک/ ایسنتریک بر سیستم فیبرینولیتیک را در مردان سالم بررسی نماید. با توجه به تغییرات سوخت‌وسازی متفاوت در انقباض کانسنتریک و ایسنتریک، فرض پژوهش حاضر این است که این دو انقباض و ترکیب آن‌ها منجر به پاسخ‌های فیبرینولیتیکی متفاوتی می‌شوند.

روش‌شناسی

آزمودنی‌های این پژوهش ده مرد سالم (سن ۲۶/۱±۳/۴ سال؛ قد ۱۷۷/۵±۵/۵ سانتی‌متر و وزن ۷۶/۵±۱۲/۸ کیلوگرم) با سابقهٔ فعالیت تفریحی و دامنهٔ سنی ۲۰ تا ۳۰ سال بودند که از طریق کلامی برای شرکت در این پژوهش دعوت شدند. آزمودنی‌ها هیچ گونه سابقهٔ بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون و آسیب اندام تحتانی نداشتند و از

داروی خاصی که نتایج پژوهش را تحت تأثیر قرار دهد، استفاده نمی‌کردند. قبل از شرکت آزمودنی‌ها در پژوهش، مراحل مختلف کار برای آن‌ها به طور کامل شرح داده شد و پس از موافقت، پرسشنامهٔ وضعیت سلامت، اطلاعات پزشکی و فرم رضایتنامهٔ شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. در حین اجرای فعالیت بدنی تمامی مراقبت‌های لازم (کنترل بر اجرا، کنترل سیستم آیزوکینتیک و گرم کردن قبل از فعالیت) به عمل آمد.

از آزمودنی‌ها خواسته شد تا حداقل ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون از انجام هرگونه فعالیت سنگین و نیز مصرف مواد غذایی حاوی کافئین خودداری کنند. همچنین، جهت کنترل اثر رژیم غذایی بر نتایج تحقیق از آن‌ها خواسته شد تا وعده‌های غذایی روز قبل از آزمون اول را ثبت نمایند و سعی کنند روز قبل از آزمون در دو جلسهٔ دیگر، مواد غذایی مشابهی مصرف کنند.

در کل، آزمودنی‌ها چهار جلسه و در چهار هفتهٔ مجزای متناوب به آزمایشگاه مراجعه کردند. هدف از جلسهٔ اول آشنایی با محیط آزمایشگاه، سیستم آیزوکینتیک (دستگاه دینامومتر آیزوکینتیک ساخت کمپانی Biodex کشور آمریکا) و اندازه‌گیری قد، وزن،BMI[1] ، درصدچربی و تعیین گشتاور بود. پس از آن تمامی آزمودنی‌ها در سه جلسهٔ مجزا (با فاصلهٔ یک هفته)، سه پروتکل مختلف انقباض عضلانی آیزوکینتیک با بارکار یکسان را اجرا کردند. ترتیب انجام پروتکل‌ها برای آزمودنی‌ها تصادفی و به شکل موازنهٔ متقابل[2] بود و آزمون در هر جلسه از ۸ تا ۱۰ صبح پس از تأیید کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه الزهرا و نیز رعایت اصول اخلاقی انجام شد.

آزمودنی‌ها در هر جلسه ابتدا پس از مراجعه به آزمایشگاه به مدت ۲۰ دقیقه به حالت نشسته استراحت کردند و در انتهای ۲۰ دقیقه پس از اندازه‌گیری ضربان قلب و فشارخون، اولین نمونهٔ خونی گرفته شد. سپس، آزمودنی‌ها گرم کردن را انجام دادند، شامل ۵ دقیقه رکاب زدن بر روی دوچرخهٔ ثابت کارسنج (۵۰ تا ۱۲۰ وات). پس از آن حرکات کششی مربوط به عضلات چهارسر، همسترینگ، دوقلو و درشت‌نی قدامی را به مدت ۵-۳ دقیقه انجام دادند. پس از آن آزمودنی بر روی صندلی دینامومتر می‌نشست و تنظیمات برای آماده‌سازی دستگاه صورت می‌گرفت. گرم کردن اختصاصی با سیستم آیزوکینتیک شامل دو ست پنج‌تایی مشابه حرکت پروتکل اصلی بود و زمان استراحت بین هر ست ۳۰ ثانیه بود. آزمودنی‌ها پس از دو دقیقه استراحت یکی از سه پروتکل مختلف انقباض عضلانی آیزوکینتیک را با هر دو پا اجرا کردند که از قبل و به صورت تصادفی برای آن‌ها تعیین شده بود. بلافاصله پس از اتمام فعالیت در حالت نشسته، دومین نمونهٔ خونی از آزمودنی‌ها گرفته شد. پس از آن آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند و در انتهای ۳۰ دقیقه سومین نمونهٔ خونی گرفته شد.

پروتکل‌های انقباض آیزوکینتیک شامل موارد زیر بود:

۱. انقباض آیزوکینتیک کانسنتریک/ کانسنتریک (C/C) که انقباض کانسنتریک

1. Body Mass Index
2. Counter Balance

عضلات چهارسر و همسترینگ در حرکات باز شدن و خم شدن زانو با حداکثر قدرت و سرعت زاویه‌ای ۶۰ درجه در ثانیه همراه بود.

۲. انقباض آیزوکینتیک ایسنتریک/ ایسنتریک (E/E) که انقباض ایسنتریک هر دو عضلهٔ همسترینگ و چهارسر با حداکثر قدرت و سرعت زاویه‌ای ۶۰ درجه در ثانیه بود.

۳. انقباض آیزوکینتیک کانسنتریک/ ایسنتریک (E/C) که انقباض کانسنتریک و ایسنتریک در عضلهٔ چهارسر با حداکثر قدرت و سرعت زاویه‌ای ۶۰ درجه در ثانیه بود.

هر سه پروتکل انقباض آیزوکینتیک در مفصل زانو در حرکت فلکشن و اکستنشن به صورت نشسته با دستگاه دینامومتر آیزوکینتیک در هر دو پا (غالب و غیرغالب) انجام شد. گشتاورهای تعیین شده برای هر آزمودنی به منظور همسان‌سازی بارکار در هر سه پروتکل یکسان در نظر گرفته شد و سرعت رفت و برگشت ۶۰ درجه در ثانیه بود. انقباض‌ها شامل چهار ست ۱۰ تکراری برای هر دو پا، زمان استراحت بین هر ست ۶۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر دو پا ۲ دقیقه در نظر گرفته شد.

در هر بار خونگیری ۶ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از همولیز، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی سیترات سدیم ریخته و به آرامی مخلوط شد. در آزمایشگاه جهت جدا نمودن پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد با سرعت g۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شدند. پلاسماهای جدا شده در داخل میکروتیوب‌های ۲ سی‌سی ریخته شدند و بلافاصله در فریزر و در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند تا برای اندازه‌گیری آنتی‌ژن t-PA، آنتی‌ژن PAI-۱ و D-dimer استفاده شوند. سطوح پلاسمایی t-PA، PAI-۱ و D-dimer با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی (بایومِد[1] فرانسه) و روش الایزا اندازه‌گیری شدند.

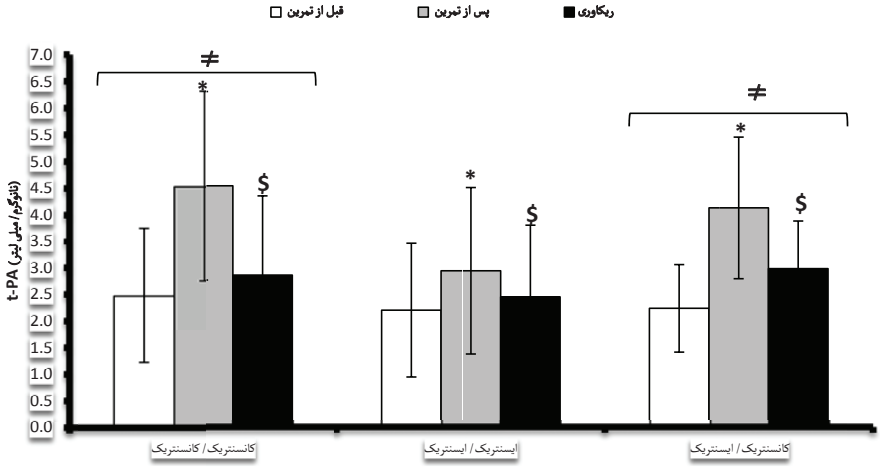
داده‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شپیرو- ویلک و برای بررسی همگنی واریانس‌ها نیز از آزمون لوین استفاده شد. به منظور مقایسهٔ داده‌های مربوط به پروتکل‌های مختلف آیزوکینتیک از تحلیل واریانس دوطرفهٔ مکرر (زمان ۳×۳ نوع انقباض) استفاده شد. زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معناداری را نشان داد از آزمون بونفرونی جهت تعیین محل تفاوت و مقایسهٔ زوج‌ها استفاده شد. سطح معناداری تمام تحلیل‌های آماری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

غلظت پلاسمایی t-PA (میانگین ± انحراف معیار) در قبل، پس از فعالیت و پس از ریکاوری برای پروتکل C/C به ترتیب ۱/۲۶±۲/۴۸، ۱/۷۷±۴/۵۴ و ۱/۹۴±۲/۸۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر، برای پروتکل E/E ۱/۲۵±۲/۲۰، ۱/۵۶±۲/۹۴ و ۱/۳۴±۲/۴۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و برای پروتکل C/E ۰/۸۲±۲/۲۳، ۱/۳۳±۴/۱۲ و ۰/۸۹±۲/۹۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (شکل ۱). نتایج آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که صرف‌نظر از نوع انقباض عضلانی، t-PA در پاسخ به فعالیت حاد افزایش و طی دورهٔ ریکاوری کاهش معناداری داشت ($P<۰/۰۰۱$ و $F_{۲و۱۸}=۲۶/۲$)

1. Biomed

(شکل ۱). آنالیز آماری داده‌ها تعامل معناداری بین نوع انقباض و زمان برای آنتی‌ژن t-PA نشان داد ($F_{۴و۳۶}$=۳/۹ ، P=۰/۰۱) تغییرات آنتی‌ژن t-PA در پاسخ به پروتکل‌های کانسنتریک/ کانسنتریک و کانسنتریک/ ایسنتریک مشابه است و اینکه این تغییرات نسبت به پروتکل ایسنتریک/ ایسنتریک به طور معناداری متفاوت بود (P < ۰/۰۵) (شکل۱).



* نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین قبل و پس از فعالیت، $ نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین پس از فعالیت و ریکاوری، و ≠ نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین C/C و C/E با E/E است.

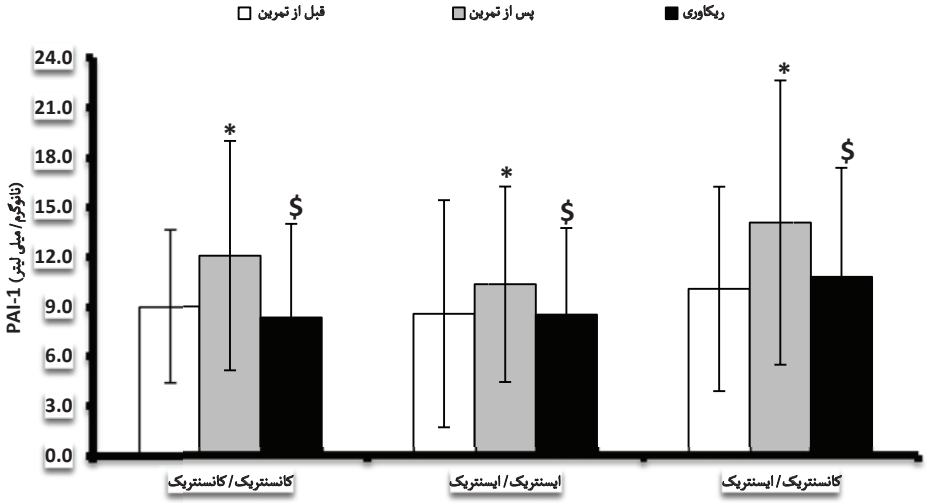
شکل ۱. داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) آنتی‌ژن t-PA در قبل، پس از فعالیت و ریکاوری برای پروتکل‌های C/C، E/E و C/E.

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که صرف‌نظر از نوع انقباض عضلانی، آنتی‌ژن PAI-۱ در پاسخ به فعالیت حاد به طور معناداری (P = ۰/ ۰۱۶) افزایش و پس از دورهٔ ریکاوری به طور معناداری (P=۰/۰۱۳) کاهش داشت. با این حال، تعامل معناداری بین نوع انقباض و زمان برای آنتی‌ژن PAI-۱ وجود نداشت (P= ۰/۷۸، $F_{۴و۳۶}$ =۰/۴۴) (شکل ۲).

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که صرف‌نظر از نوع انقباض عضلانی، D-dimer در پاسخ به فعالیت حاد تغییرات معناداری ندارد (P=۰/۲۴، $F_{۲و۴۱}$ =۱/۵۷). همچنین، تعامل معناداری بین نوع انقباض و زمان در D-dimer مشاهده نشد (P=۰/۰۸، $F_{۴و۲۸}$ =۲/۳) (شکل ۳).

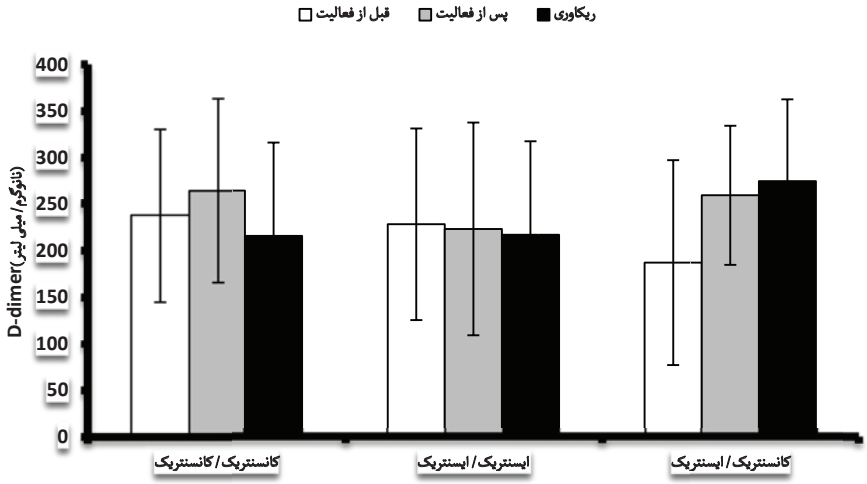
بحث

هدف از تحقیق حاضر مطالعهٔ مقایسهٔ پاسخ‌های آنتی‌ژن PAI-۱، t-PA و مقدار D-dimer به سه نوع انقباض عضلانی آیزوکینتیک است. بر اساس



* نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین قبل و پس از فعالیت، و $ نشان‌دهندهٔ تفاوت معنادار بین و پس از فعالیت و ریکاوری است.

شکل ۲. داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) آنتی‌ژن PAI^{-1} در قبل، پس از فعالیت و ریکاوری در پروتکل‌های E/E، C/C و C/E



شکل ۳. داده‌های (میانگین ± انحراف معیار) D-dimer در قبل، پس از فعالیت و ریکاوری در پروتکل‌های E/E، C/C و C/E

نتایج به دست آمده، انقباض آیزوکینتیک تأثیر معناداری بر آنتی‌ژن t-PA دارد. آنتی‌ژن t-PA در پاسخ به پروتکل‌های کانسنتریک/ کانسنتریک و کانسنتریک/ ایسنتریک به طور مشابهی افزایش یافت، و اینکه این تغییرات نسبت به انقباض ایسنتریک/ ایسنتریک به طور معناداری بیشتر بود (P<۰/۰۵). اکثر پژوهش‌ها افزایش فعالیت و آنتی‌ژن t-PA را بلافاصله پس از فعالیت حاد استقامتی (۲۶، ۲۷) و مقاومتی (۵، ۲۸) و کاهش آن را در دورهٔ ریکاوری گزارش کرده‌اند که همسو با یافته‌های پژوهش حاضر است (۲۶، ۲۷، ۲۹).

برای مثال، هیلبرگ و همکارانش (۲۵) انعقاد خون و پاسخ فیبرینولیزیز را پس از فعالیت کوتاه‌مدت شدید روی دوچرخهٔ ارگومتر بررسی کردند و افزایش معنادار آنتی‌ژن t-PA پس از فعالیت آیزوکینتیک را نشان دادند و دریافتند که تنها ۱۵ ثانیه فعالیت ماکزیمم موجب فعال‌سازی سیستم فیبرینولیتیک می‌شود. در پژوهش دیگری نیز ریبریو و همکارانش (۱۱) سیستم فیبرینولیتیک و انعقاد خون را پس از فعالیت وامانده‌ساز با مؤلفه‌های ایسنتریک بررسی کردند و افزایش معناداری در سطوح t-PA پس از فعالیت و کاهش در دورهٔ ریکاوری را در هر دو گروه کانسنتریک و ایسنتریک مشاهده کردند و دریافتند که فعالیت ایسنتریک پاسخ فیبرینولیزیزی کمتری دارد. یافته‌های تحقیق حاضر مبنی بر پاسخ کمتر پروتکل E/E نسبت به دو پروتکل دیگر، این یافته‌ها را تأیید می‌کند.

از جمله، سازوکارهای احتمالی افزایش t-PA پس از فعالیت این است که فعالیت ورزشی موجب تحریک سیستم عصبی خودمختار و درگیری بخش سمپاتیکی در نتیجهٔ رهایی کاتکولامین‌ها (اپی‌نفرین و نوراپی نفرین) می‌شود و این فاکتورها باعث استرس مکانیکی در دیوارهٔ اندوتلیال عروق خونی و افزایش رهایی t-PA می‌شود. همچنین، موجب تحریک سیستم فیبرینولیتیک و کاهش میزان لخته و در نتیجه بهبود سیالیت خون می‌گردد (۷، ۱۴، ۲۵). علاوه بر این تغییرات، تنش برشی و فشار خون ناشی از فعالیت ورزشی موجب تحریک بیشتر t-PA می‌شود (۲۵). در فعالیت انقباضی کانسنتریک استرس سوخت‌وسازی بیشتری اعمال می‌شود و فعالیت سمپاتیکی و فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر از سایر انقباض‌هاست که این امر موجب تولید لاکتات بیشتر می‌شود (۱۱).

تحقیقات قبلی همبستگی مثبتی را بین سطوح t-PA و لاکتات خون بیان کرده‌اند (۲۵). باتوجه به اینکه در آزمون C/E نیمی از انقباض‌ها به صورت ایسنتریک و در آزمون E/E تمام انقباض‌ها به صورت ایسنتریک انجام می‌شود، منطقی به نظر می‌رسد که پاسخ آنتی‌ژن t-PA پس از انقباض C/C بیشتر از C/E و E/E باشد. بر اساس یافته‌های این پژوهش پاسخ آنتی‌ژن t-PA علاوه بر شدت، مدت و حجم تمرین که در تحقیقات قبلی نشان داده شده است به نوع فعالیت انقباض عضلانی و میزان فراخوانی واحدهای حرکتی وابسته است.

از دیگر نتایج این پژوهش، صرف‌نظر از نوع انقباض عضلانی، افزایش معنادار آنتی‌ژن PAI-۱ پس از فعالیت و کاهش آن در دورهٔ ریکاوری است. پژوهش‌هایی که آثار حاد فعالیت استقامتی و مقاومتی را بر فعالیت PAI-۱ بررسی کرده‌اند، کاهش یا عدم تغییر متعاقب فعالیت و افزایش یا عدم

تغییر آنتی‌ژن PAI-۱ در دورهٔ ریکاوری را گزارش کرده‌اند (۷، ۱۰، ۲۹). هیلبرگ و همکارانش (۲۵) عدم تغییر آنتی‌ژن PAI-۱ پس از فعالیت حاد آیزوکینتیک روی دوچرخهٔ ارگومتر را گزارش کردند. در حالی که، سومان و همکارانش (۳۰) افزایش معنادار آنتی‌ژن PAI-۱ را پس از دویدن روی سراشیبی گزارش کردند.

شاید علت تناقض یافته‌های پیشین و یافته‌های تحقیق حاضر تفاوت در روش‌شناسی به خصوص شدت تمرین، مدت تمرین، شرایط تمرینی آزمودنی و روش‌های اندازه‌گیری و تحلیل آنتی‌ژن و فعالیت PAI-۱ است (۲۸). سطح آنتی‌ژن به کل مقدار پروتئین‌های گردش خون (هر دو آزاد و متصل به گیرنده) اطلاق می‌شود و سطوح فعالیت به قسمت‌های عملکردی فعال مولکول‌ها مربوط است. افزایش سطوح آنتی‌ژن t-PA اغلب ناشی از سطوح بالای آنتی‌ژن PAI-۱ در گردش خون است که به اتصال قسمت بزرگی از آنتی‌ژن t-PA به PAI-۱ می‌انجامد و بدین طریق باعث غیرفعال شدن PAI-۱ می‌شود. برعکس، هنگامی که فعالیت PAI-۱ افزایش می‌یابد و باعث می‌شود که PAI-۱ به t-PA متصل گردد، فعالیت t-PA را غیرفعال می‌کند که اثری مهاری بر سیستم فیبرینولیتیک می‌گذارد (۳۱). بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر احتمالاً پاسخ آنتی‌ژن PAI-۱ به حجم و تعداد عضلات درگیر وابسته است تا نوع انقباض عضلانی.

اندازه‌گیری D-dimer آزمایش تأییدی جهت انعقاد منتشر در داخل عروق است. حضور D-dimer محلول حاکی از این است، که ابتدا ترومبین تشکیل شده، سپس انعقاد روی داده و لخته با فاکتور XIIIa دارای اتصالات متقاطع شده است. در نهایت، پلاسمین تشکیل شده و لختهٔ فیبرینی دارای اتصالات متقاطع و نامحلول را برش داده است (۳۱). در تحقیق حاضر عدم تغییر معنادار D-dimer در پاسخ به فعالیت ورزشی با انواع انقباض عضلانی آیزوکینتیک مشاهده گردید. پژوهش‌هایی که اثر حاد فعالیت استقامتی و مقاومتی بر پاسخ D-dimer را بررسی کرده‌اند، افزایش یا عدم تغییر آن را متعاقب فعالیت نشان داده‌اند (۱۱، ۳۲).

برای مثال، ریبریو و همکارانش (۱۱) در پاسخ به فعالیت وامانده‌ساز ایسنتریک افزایش معنادار را پس از فعالیت و دورهٔ ریکاوری گزارش کردند، ولی در فعالیت کانسنتریک افزایش را پس از فعالیت و کاهش را طی دورهٔ ریکاوری مشاهده کردند. هیلبرگ و همکارانش (۲۵) پس از فعالیت حاد کوتاه‌مدت روی دوچرخهٔ ارگومتر تغییری در D-dimer پس از فعالیت مشاهده نکردند، که با نتایج تحقیق حاضر همسوست. در پژوهش حاضر گمان می‌رود به دلیل کوتاه بودن زمان فعالیت، تعداد و حجم کم عضلات درگیر و کم بودن حجم فعالیت ورزشی تغییرات معناداری در پاسخ D-dimer صورت نگرفت. با توجه به اینکه افزایش t-PA ممکن است بازتابی از افزایش لاکتات باشد، توصیه می‌شود در پژوهش‌های آتی تغییرات آن بررسی شود.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد که فعالیت آیزوکینتیک موجب افزایش آنتی‌ژن t-PA و PAI-۱ بلافاصله پس از فعالیت و کاهش آن در دورهٔ ریکاوری می‌شود. همچنین، باعث عدم تغییر

معنادارD-dimer می‌گردد. تنها میزان تغییرات آنتی‌ژن t-PA به نوع انقباض آیزوکینتیک وابسته است، به طوری که در پروتکل‌های C/C و C/E نسبت به پروتکل E/E تغییرات بیشتری داشته است. براساس این یافته‌ها می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تغییرات t-PA در پاسخ به فعالیت ورزشی، علاوه بر شدت و حجم تمرین، ممکن است به فعالیت انقباض عضلانی و میزان فراخوانی واحدهای حرکتی وابسته باشد و پیشنهاد می‌گردد که فعالیت حاد آیزوکینتیک به ویژه پروتکل‌های C/Cو C/E که با افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک همراه است از ایمنی بیشتری نسبت به پروتکل E/E برخوردار است.

سپاسگزاری

از جناب آقای دکتر پوربهزاد که با مشاوره‌هایشان ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند سپاسگزاریم و از تمامی آزمودنی‌های عزیز که با وجود سختی‌های فراوان در این تحقیق شرکت کردند تشکر و قدردانی می‌کنیم. لازم به ذکر است که برای اجرای این تحقیق هیچ کمک مالی دریافت نشده است.

منابع

۱.خســروی، فائزه؛ دبیدی روشن، ولی‌الله، ۱۳۸۹، تأثیر یک دورهٔ بی‌تمرینی و تمرین مجدد بر مجموعهٔ t-PA/ PAI-۱ در موش‌های صحرایی نر، المپیک، ۳ (۵۱): ۸۱-۹۳.

۲.ساری صراف، وحید، ۱۳۹۱، تأثیر مصرف کوتاه‌مدت کاکائو بر عوامل پلاکتی خون مردان ورزشکار پس از یک جلسه فعالیت فزاینده تا سرحد خستگی، المپیک، ۱ (۵۷): ۶۷- ۷۸.

۳. مقرنســی، مهدی، ۱۳۸۹، اثر کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت تمرین تداومی هوازی بر شاخص‌های قلبی- عروقی جدید و سنتی موش‌های نر ویستار، المپیک، ۲ (۳۸): ۷-۱۸.

4. Smith J. (2003). "Effects of strenuous exercise on haemostasis". British journal of sports medicine. 37(5):433-435.

5. Jae, S.Y.; Carnethon, M.R.; Ahn, E.S.; Heffernan, K.S.; Choi, Y.H.; Lee M.K. et al. (2008). "Association between heart rate recovery after exercise testing and plasminogen activator inhibitor 1, tissue plasminogen activator, and fibrinogen in apparently healthy men". Atherosclerosis. 197(1):415-419.

6. El-Sayed, M.S.; Zes, Ali; Ahmadizad, S. (2004). "Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update". Sports medicine, 34(3):181-200.

7. Baynard, T.; Jacobs, H.M.; Kessler, C.M.; Kanaley, J.A.; Fernhall, B. (2007). "Fibrinolytic markers and vasodilatory capacity following acute exercise among men of differing training status". European journal of applied physiology. 101(5):595-602.

8. Kruithof, E.; Gudinchet, A.; Tran-Thang, C.; Ransijn, A.; Bachmann, F. (1985). "Antiactivator levels in various disease states". Progress in fibrinolysis VII Edinburgh: Churchill Livingstone. 130-132.

9. Chmielewska, J.; Rånby, M.; Wiman, B. (1983). "Evidence for a rapid inhibitor to tissue plasminogen activator in plasma". Thrombosis research, 31(3). 36- 427.

10. Womack, C.J.; Nagelkirk, P.R.; Coughlin, A.M. (2003). "Exercise-induced changes in coagulation and fibrinolysis in healthy populations and patients with cardiovascular disease". Sports medicine. 33(11):795-807.

11. Ribeir.;, J.; Almeida-Dias, A.; Oliveira, A.; Mota, J.; Appell, H.; Duarte, J. (2007). "Exhaustive exercise with high eccentric components induces prothrombotic and hypofibrinolytic responses in boys". International journal of sports medicine, 28(3):193-196.

12. Ribeiro, J.; Almeida-Dias, A.; Ascens, O.A.; Magalhes, J.; Oliveira, A.; Carlson, J. et al. (2007). "Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents". Journal of science and medicine in sport, 10, 146-149.

13. Van Den Burg, P.; Hospers, J.; Van Vliet, M.; Mosterd, W.; Bouma, B.; Huisveld, I. (1997). "Effect of endurance training and seasonal fluctuation on coagulation and fibrinolysis in young sedentary men". Journal of Applied Physiology. 82(2):613- 620.

14. El-Sayed, M.S.; Jones, P.G.W.; Sale, C. (1999). "Exercise induces a change in plasma fibrinogen concentration: fact or fiction?", Thrombosis research. 96(6):467- 472.

15. Collen, D.; Lijnen, H. (1991). "Basic and clinical aspects of fibrinolysis and thrombolysis". Blood, 78(12):3114-3124.

16. Smith, D.F.B. (2010). Advanced cardiovascular exercise physiology. United State: Human Kinetics.

17. Rankinen, T.; Väisänen, S.; Penttilä, I.; Rauramaa, R. (1995). "Acute dynamic exercise increases fibrinolytic

activity". Thrombosis and haemostasis, 73(2):281-286.

18. Kamat, S.G.; Michelson, A.D.; Benoit, S.E.; Moake, J.L.; Rajasekhar, D.; Hellums, J.D. et al. (1995). "Fibrinolysis inhibits shear stress–induced platelet aggregation". Circulation, 92(6): 1399- 407.
19. Barroso, R.B.R.; Roschel, H.R.H.; Ugrinowitsch, C.U.C.; Araújo, R.A.R.; Nosaka, K.N.K.; Tricoli, V.T.V. (2010). "Effect of eccentric contraction velocity on muscle damage in repeated bouts of elbow flexor exercise". Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 35(4):534-540.
20. Bigland-Ritchie, B.; Woods, J.J. (1976). "Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work". The Journal of physiology, 260(2):267-277.
21. Malm, C.; Lenkei, R.; Sjödin, B. (1999). "Effects of eccentric exercise on the immune system in men". Journal of Applied Physiology, 86(2):461-468.
22. Gibala, M.; MacDougall, J.; Tarnopolsky, M.; Stauber, W.; Elorriaga, A. (1995). "Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise". Journal of Applied Physiology, 78(2):702-708.
23. Hortobágyi, T.; Houmard, J.; Fraser, D.; Dudek, R.; Lambert, J.; Tracy, J. (1998). "Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise", Journal of Applied Physiology, 84(2):492-498.
24. MacIntyre, D.; Reid, W.D.; Lyster, D.; Szasz, I.; McKenzie, D. (1996). "Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise", Journal of Applied Physiology, 80(3):1006-1013.
25. Hilberg, T.; Prasa, D.; Stürzebecher, J.; Gläser, D.; Schneider, K.; Gabriel, H.H.W. (2003). "Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise", Thrombosis research, 109(6-5): 271-277.
26. Gunga, H.C.; Kirsch, K.; Beneke, R.; Boning, D.; Hopfenmüller, W.; Leithäuser, R. et al. (2002). "Markers of coagulation, fibrinolysis and angiogenesis after strenuous short-term exercise (Wingate-test) in male subjects of varying fitness levels", International journal of sports medicine, 23(7): 495-499.
27. Ivey, F.M.; Womack, C.J.; Kulaputana, O.; Dobrovolny, C.L.; Wiley, L.A.; Macko, R.F. (2003). "A single bout of walking exercise enhances endogenous fibrinolysis in stroke patients". Medicine and science in sports and exercise, 35(2):193-198.
28. El-Sayed, M.S. (1993). "Fibrinolytic and haemostatic parameter response after resistance exercise", Medicine and science in sports and exercise, 25(5): 597-602.
29. Womack, C.J.; Rasmussen, J.M.; Vickers, D.G.; Paton, C.M.; Osmond, P.J.; Davis, G.L. (2006). "Changes in fibrinolysis following exercise above and below lactate threshold", Thrombosis research, 118(2):263-268.
30. Sumann, G.; Fries, D.; Griesmacher, A.; Falkensammer, G.; Klingler, A.; Koller, A. et al. (2007). "Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run", Blood coagulation & fibrinolysis, 18(5):435-440.
31. Lee, K.W.; Lip, G.Y.H. (2003). "Effects of lifestyle on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity: a systematic review", Archives of internal medicine, 163(19):2368- 2392.
32. Lekakis, J.; Triantafyllidi, H.; Galea, V.; Koutroumbi, M.; Theodoridis, T.; Komporozos, C. et al. (2008). "The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension", Journal of thrombosis and thrombolysis, 25(2):179-184.

antigen following C/C and C/E protocols were significantly (P<0.05) than E/E protocol. Regardless of the type of contractions, PAI-1 antigen levels in response to the isokinetic exercise is significantly increased, while, it significantly (p<0,05) decreased following recovery. However, responses to three protocols were not significantly different (P>0.05). D-dimer levels did not change in response to isokinetic exercise (P>0.05), and no significant differences among three protocols were detected. Based on the findings, it could be concluded that isokinetic contraction induces a rise in fibrinolytic system activity and that the C/C and C/E protocols results in more activation of fibrinolytic system compared to E/E protocol.

Keywords: Concentric Contraction, D-dimer, Eccentric Contraction, Plasminogen Activator Inhibitor-1, Tissue Plasminogen Activator.

ABSTRACT

ABSTRACT

Comparison of Responses of Fibrinolytic System to Types of Isokinetic Muscular Contractions in Men

❖ Karami R., (Msc), Exercise Physiology, Faculty Of Sport and Exercise Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

❖❖ Shemshaki., (Ph.D) Exercise Physiology, Faculty Of Sport and Exercise Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran

❖❖❖ Ahmadizade S., (Ph.D) Exercise Physiology, Faculty Of Sport and Exercise Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

❖❖❖❖ BAsami M., (Ph.D) in Sport Nutrition, Faculty Of Sport and Exercise Sciences, Allameh Tabtabaei University, Tehran, Iran

❖❖❖❖❖ Akbarinia A., Msc Exercise Physiology, Faculty Of Sport and Exercise Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

The purpose of this study was to compare the responses of fibrinolytic system to different types of isokinetic muscular contractions in men. Ten healthy male (age 26.1±3.4 years) subjects performed three exercise protocols included Concentric/Concentric (C/C), Eccentric/ Eccentric (E/E) and Concentric/ Eccentric (C/E) contractions (Flexion and Extension) in knee joint for both legs by using a dynamometer system in three separated sessions. In each trial, subjects performed 4 sets of 10 repetitions of knee flexion and extension, at the speed of 60 degree per second. Blood Samples were taken before exercise, immediately and 30 minutes following exercise for measuring tissue plasminogen activator (t-PA) antigen, plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) antigen and D-dimer. t-PA antigen in response to three isokinetic contractions is significantly increased and recovery period decreased ($P<0.05$). Changes in t-PA